

**INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL
MINISTERIO DE SALUD**



**GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA
Y DE PROCEDIMIENTOS
EN OBSTETRICIA Y
PERINATOLOGÍA**

2023

DIRECTORIO INSTITUCIONAL

MC. FÉLIX AYALA PERALTA
Director de Instituto

MC. CARLOS JOSUÉ ALVARADO ÑATO
Director Ejecutivo de la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en
Obstetricia y Ginecología

MC JULIA ROSMARY HINOJOSA PÉREZ
Directora Ejecutiva de la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en
Neonatología

MC. JUAN CARLOS TASAYCO SARAIVA
Director Ejecutivo de la Dirección Ejecutiva de Apoyo de Especialidades Médicas y
Servicios Complementarios

MC. JULIO EDUARDO PORTELLA MENDOZA
Director Ejecutivo de la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico

Eco. MAURICIO UGARTE ARBILDO
Director Ejecutivo de la Oficina Ejecutiva de Administración

MC. LUIS MEZA SANTIBÁÑEZ
Director Ejecutivo de la Oficina Ejecutiva de Apoyo a la Investigación y Docencia
Especializada

MC. JUAN MACEDONIO TORRES OSORIO
Jefe de la Oficina de Estadística e Informática

M.C. KELLY MARIA ZEVALLOS ESPINOZA
Jefe de la Oficina de Epidemiología y Salud Ambiental

M.C. JULIO OCTAVIO CHAVEZ PITA
Jefe de la Oficina de Gestión de Calidad

GIANCARLO VARELA GARCÍA
Jefe de la Oficina de Cooperación Científica Internacional

Abog. JACQUELINE CHAPA ROMERO
Jefa de la Oficina de Asesoría Jurídica

Lic. BEGONIA OTINIANO JIMENEZ
Jefa de la Oficina de Comunicaciones

Editores

Dr. Carlos Josué Alvarado Ñato
Dr. Carlos Francisco Pérez Aliaga
Dr. Enrique Guevara Ríos
Dr. Luís Meza Santibañez
Dr. Rigoberto García de los Rios Villazón

Co-editores

Servicio de Hospitalización de Obstetricia A

ALMEYDA CASTRO, LUIS ALBERTO
PINTO ARTEAGA NELIDA ISABEL
QUISPE PARI, FIDEL
REYES KISHIMOTO, CLAUDIA MARIA
ROMERO MATURRANO, GLADYS
CELEDONIO SALVADOR, MAGNOLIA
MANDAMIENTO TRUJILLO WALTER
GARCIA APARCANA PEDRO JAVIER
LLANOS TORRES CRISTINA DANITZA
DIAZ VILLAR, JUAN ALEJANDRO
SALAZAR SANCHEZ, CLAUDIA PAOLA

Servicio de Hospitalización de Obstetricia B

ARROYO GALVEZ LEONOR
CABRERA ARROYO, EDWIN ELARD
CASTRO REYES, NADIA GABRIELA
CHACON UGARTE, VICKY CELMIRA
CRUZ BOULLOSA, VICTOR MANUEL
FERNANDEZ HAQQUEHUA JULIO
FERNANDINI ARTOLA JORGE ANTONIO
GAMARRA DIAZ. HECTOR MOISES
GAMBOA BARRANTES HECTOR JOSE
GUARNIZO CHALCO PATRICIA
HUAMAN NUÑEZ AMANDA
LACHIRA VASQUEZ JOSE LEONARDO
LOO CHOY, FELIPE
MALDONADO ALVARADO, EVA
RAMOS QUILLAS GERSON
QUISPE PRADO, PABLO MICHEL

Servicio de Hospitalización de Obstetricia C

QUIÑONES VASQUEZ, LUIS ALBERTO
CALLAHUI ORTIZ IRMA TERESA
GALLEGOS DAVILA LIZ ZELMIRA
HIZO MULLISACA NEIL ERICSON
LLOCLLA KANO PATRICIA DEL PILAR
PUERTA CALDAS MERCEDES
TICONA HUAMANI MIRASOL
ZAVALETA ALEGRE JAVIER
FERNANDEZ TRUJILLO RAFAEL
NOVOA REYES ROMMY HELENA
BRUNO RAMO JORGE

Servicio de Hospitalización de Obstetricia D

MEJIA CHAVEZ HOMERO
CELEDONIO SALVADOR, DENNYS
CONTRERAS ZARAVIA, NORMA
GUARNIZO ALFARO, EDGARDO MARTIN
HIDALGO PINCHI FRANCISCO JOSÉ
LOARTE LOPEZ, CESAR ABDIAS
MINI DIAZ, ELSY HAYDEE
NUÑEZ ROJAS GRACIELA
OLIVOS REGIFO JUAN CARLOS
OBANDO RODRIGUEZ JUAN AURELIO
PEREZ MARMANILLO CÉSAR HUMBERTO
VILLANUEVA ASPILLAGA, JOSE LUIS
TISOC GUDIEL CARLOS JAVIER

Servicio de Medicina Fetal

HUERTAS TACCHINO ERASMO
CASTILLO URQUIAGA, WALTER
GONZALES CARRILLO OSWALDO MANUEL
IBÁÑEZ RODRIGUEZ CECILIA ELOISA
INGAR PINEDO, HUGO JAIME
LIMAY RIOS, OSCAR ANTONIO
SUGAJARA ROSARIO RAUL RICARDO
VALLENAS CAMPOS ROSA
ZARATE GIRAO MARIO IVAN
GIL GUEVARA ENRIQUE DAMIAN

Servicio de Emergencia

ANDIA RUIZ VICTOR MARTIN
AYLLON BULNES GUIGLIANA ELIZABETH SARA
CABALLERO BARDALES, BEATRIZ ROXANA
CLAVO FERIA JHONNY ANTONIO
CORREA TINEO VICTOR JAVIER
ESPINOZA CENZANO CESAR ROLANDO
ESPINOZA FLORES CARLOS ALBERTO
JARUFE TAJMANI KARINA LIZET
MAMANI SOLORZANO JAIME
MINAYA RAMÍREZ DE LLATAS LEONILA
NOVOA ESPEJO ALDO RAFAEL
OCHOA RÚA JESÚS MARIO
OROS CAMARGO VILMA
RAMIREZ MOREY JOSE MIGUEL
RAMOS GODOY LUIS ALFONSO
SANCHEZ GONGORA, AMADEO
SANCHEZ GUEVARA GUIILLERMO DAVID
SIERRA MEDINA OSWALDO
SILVA YZAGUIRRE YOVANA LILY
TORRES CONTRERAS HAYDER RONALD
TURIN TURIN GIANINA PAMELA
VALLADARES GUTIERREZ ELIAS ALEXIS
ACUÑA GUILLEN DANIEL JACKSON
CATARI SOTO KAREN DIANA
CIENFUEGOS ROJAS ELVIRA DEL ROSARIO
CUEVAS HUAMANI JESUS JOSE
INCACARI CONDORI BERTHA VICTORIA
LAPA SOCUALAYA LISSETH
LLANCARI MELENDES PEDRO ANTONIO
PARI ATAMARI ELIANA JANETH

RAMIREZ LLERENA OSMAR ESTEBAN
RIVERA MARCOS JEFFERSON LUIS
SOTELO SOLIS PATRICIA JANET
TACURI CIÑA ELENA FIORELLA
UMERES RIQUELME JIMMY HERNAN
VIZCARRA YNUMA JEANCARLO
BALBIN CASTILLA DANILO DANIEL
HUAMAN CHAVARRY JOHNNY RAMIRO
VALER CABALLERO JOHNNY
AYAUJA MEDRANO KELLY ROSARIO
VILA POMA ALEX AUDY
QUIÑONES PEREYRA CLAUDIA SOFIA
VELARDE GARCIA DIEGO ROBERTO

Servicio de Centro Obstétrico

SILVA ZUÑIGA, JHON PERCY
CABRERA LUNA KAREN EVELYN
CONTRERAS MARQUINA ERICK ARTURO
ECHEVARRIA DELGADO ERICK URIEL
HERNANDEZ AGURTO, HUMBERTO AMADEO
LOPEZ MORENO JOSE LUIS
ORBEGOSO PORTOCARRERO ZAMIRA NAZARET
RICALDI BALDEON SANDRA GISELLA
RIVERA YANGE ROXANA
HUAYLLANI PERALTA ROCIO LIZETH
HERNANDEZ MURRIETA LESLY FLOR
CRUZ TRINIDAD MARI CINTHIA

Servicio de Cuidados Intensivos Maternos

DIAZ SEMINARIO ALBERTO MARTIN
DE LA PEÑA MEÑIZ WALTER JERRY
MEZA SALCEDO RONALD
CONDORI MOROCO WILLIAM
MAURICIO ROBLADILLO, JUAN DANIEL
PAREDES SARAVIA LOURDES
PEREZ RODRIGUEZ MILAGROS
VASQUEZ GARCIA GELSING RICHARD
CASTILLO LINO JOSE LUIS
JUAREZ SILVA JOSE AGUSTO
CASTILLO GOZZER ALFREDO GIAN
RODRIGUEZ TUCTO XANDRA YANINA
SANDOVAL MANRIQUE HERNAN
CANO LOAYZA JULIO CESAR
MENDOZA ANCCANA JORGE LUIS

Servicio de Consulta Externa de Gineco Obstetricia

JUAN ANTONIO CHINCHAYAN SANCHEZ

Apoyo secretarial

SONIA QUISPE TACAY
ROSA PAMPA QUISPE

ÍNDICE

INDICE

I.	INTRODUCCION	1
II.	BASE LEGAL	2
III.	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN OBSTETRICIA Y PERINATOLOGÍA	4
	1.- Amenaza de parto pretérmino.	5
	2.- Choque hemorrágico obstétrico.	20
	3.- Colestasis intrahepática del embarazo.	39
	4.- Corioamnionitis.	54
	5.- Endometritis puerperal.	69
	6.- Espectro de placenta acreta. Acretismo placentario.	81
	7.- Hemorragia post parto.	93
	8.- Hiperémesis gravídica	118
	9.- Incompetencia cervical	131
	10.- Infecciones del tracto urinario por bacterias BLEE	144
	11.- Infección del tracto urinario en el embarazo	153
	12.- Placenta previa.	167
	13.- Rotura Prematura de Membranas	173
	14.- Sepsis y shock séptico en el embarazo y puerperio.	182
	15.- Trastornos hipertensivos del embarazo.	200
	16.- Anemia en el embarazo y puerperio.	228
	17.- Diabetes gestacional	247
IV.	GUÍAS DE PROCEDIMIENTOS EN OBSTETRICIA Y PERINATOLOGÍA	263
	1.- Atención prenatal en adolescentes.	264
	2.- Atención prenatal del embarazo múltiple.	271
	3.- Atención prenatal.	297
	4.- Cerclaje cervical.	315
	5.- Ecografía obstétrica	325
	6.- Manejo quirúrgico conservador en la hemorragia postparto	363

INTRODUCCIÓN.

El Instituto Nacional Materno Perinatal, tiene como *misión “Desarrollar Investigación, Docencia y Asesoría Técnica a nivel nacional, brindando atención altamente especializada, en salud sexual y reproductiva a la mujer en las diferentes etapas de la vida y al neonato de alto riesgo”*. En este contexto, una de las principales estrategias está dirigida a promover la calidad de los servicios en los establecimientos que brindan atención materna perinatal en las 24 regiones del país, para lo cual es indispensable contar con herramientas normativas, que faciliten la estandarización de la calidad de los servicios brindados, minimizando las brechas en el servicio ofrecido, producto de las diferencias en el desempeño de los profesionales a cargo de dicha atención.

En cumplimiento de este rol, presentamos el compendio de guías de práctica clínica y de procedimientos, las mismas que han sido elaboradas con la alta experiencia de los profesionales en Ginecología y Obstetricia que laboran en nuestro Instituto, planteando una herramienta actualizada, moderna y práctica, de carácter asistencial, comprensible y de fácil aplicación en el quehacer diario institucional, que permita brindar una atención segura y de calidad a la gestante y el recién nacido.

Sobre el tiempo de vigencia de estas herramientas, debemos tener en cuenta que las investigaciones actuales, el descubrimiento de nuevos fármacos fundamentales para una terapia exitosa y los avances tecnológicos en el área perinatal obliga a revisar en forma periódica los nuevos conceptos relacionados a la patología obstétrica, de modo tal que nos permitan el manejo oportuno y de calidad al brindar estos servicios; por esto las presentes guías estará sujetas a un proceso de actualización constante, consistentes con la metodología utilizada en su elaboración, la misma que ha sido rigurosa, cumpliendo con la normatividad vigente en su diseño estandarizado e incorporando en muchas de ellas la expresión real del trabajo médico multidisciplinario que se desarrolla en el Instituto.

Respecto a la utilidad de estas herramientas, ésta solo puede ser garantizada mediante su aplicación como soporte del monitoreo, supervisión y evaluación de la entrega de servicios obstétricos y ginecológicos, tanto en nuestra institución, como en aquellos hospitales que cumplen Funciones Obstétricas y Neonatales Intensivas (FONI), en el país, pero que son útiles a los prestadores de servicios de en todos los niveles del sistema nacional de salud

La Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Obstetricia y Ginecología del Instituto Nacional Materno Perinatal, luego de haber cumplido con las etapas de revisión y validación del documento, agradece el apoyo de la Dirección General del Instituto y en especial la desinteresada colaboración y esfuerzo de todos los Médicos Gineco-Obstetras que hicieron posible la culminación de estas importantes herramientas para mejorar la calidad de atención materna perinatal, tanto en nuestro instituto como en el país.

Los Editores

BASE LEGAL

Ley General de Salud. Ley N° 26842

Artículo 2, Artículo 29, Artículo 42, Artículo 44.

Código de Ética y Deontología del Colegio Médico del Perú.

Artículo 11, Artículo 46, Artículo 53, Artículo 73.

Criterio Técnico

Resolución Ministerial N°007-2017/MINSA, que aprueba la NTS N°130-MINSA/2017/DGIESP “Norma Técnica de Salud para la Atención Integral y Diferenciada de la Gestante Adolescente durante el Embarazo, Parto y Puerperio”

Resolución Ministerial N° 850-2016/MINSA, aprueban el documento denominado "Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud",

Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA - Norma técnica de salud para la elaboración y uso de guías de práctica clínica del Ministerio de Salud.

Resolución Ministerial N° 486-2014/MINSA, aprueban la Guía Técnica Nacional para la estandarización del procedimiento de la Atención Integral de la gestante en la Interrupción Voluntaria por Indicación Terapéutica del Embarazo menor de 22 semanas con consentimiento informado en el marco de lo dispuesto en el artículo 119° del Código Penal.

Resolución Ministerial N° 142-2007/MINSA- aprueba el documento técnico “Estándares e indicadores de calidad en la atención materna perinatal en los establecimientos que cumplen con Funciones Obstétricas y Neonatales”

Resolución Ministerial N° 695-2006/MINSA - Guía Técnica: Guías de Práctica Clínica para la Atención de las Emergencias Obstétricas según nivel de capacidad resolutive y sus 10 anexos.

Resolución Directoral N° 155-2018-DG-INMP/MINSA, aprueba la Guía de Práctica Clínica y Procedimientos en Obstetricia y Perinatología”, que consta de 47 guías clínicas y 33 guías de procedimientos.

Directiva N° 061-DG-INMP-08: Normalizar Procedimientos Clínicos en el Instituto Nacional Materno Perinatal.

El tomar decisiones orientadas a definir problemas de salud a través de exámenes auxiliares y resolverlos a través de tratamientos específicos, define al acto médico, para hacerlo con la mayor eficacia y eficiencia, la medicina actualizada elabora las Guías de Prácticas Clínicas y de Procedimientos.

AQUÍ SE COLOCA COPIA DE LA RESOLUCIÓN DIRECTORAL QUE APRUEBA

I

**GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA
EN OBSTETRICIA Y
PERINATOLOGÍA**

AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO

I. FINALIDAD.

Ofrecer una atención de calidad, a la población con la mejor evidencia disponible en el manejo de la amenaza de parto pretérmino, contribuyendo a la reducción de la morbilidad materna y perinatal.

II. OBJETIVO.

Brindar información estandarizada al personal asistencial para el manejo oportuno y estandarizado de las pacientes con diagnóstico o sospecha de amenaza de parto pretérmino logrando:

- 2.1. Diagnóstico correcto de parto pretérmino
- 2.2. Tratamiento adecuado, farmacológico y no farmacológico.
- 2.3. Evitar la morbilidad grave materna y perinatal.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN.

La presente guía de práctica clínica es de uso obligatorio en las unidades prestadoras de servicio de salud (UPSS), del INMP que incluyen, emergencia, hospitalización, centro obstétrico, sala de operaciones y consulta externa.

IV. ENTIDAD A ESTANDARIZAR.

- Amenaza de parto pretérmino
- CIE 10: O60 Trabajo de parto prematuro
- O60.0: Trabajo de parto prematura sin parto

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1. DEFINICIÓN:

PARTO PRETÉRMINO

Se denomina así al que ocurre entre las 22 y 37 semanas de gestación (entre los 154 de 258 días, contados a partir del 1er día de la última menstruación normal y con fecha confiable)¹. Esta denominación se sub divide en

De acuerdo a la edad gestacional (EG)	
EG en semanas	DENOMINACIÓN
< 28	Prematuros extremos
28 – 31	Muy prematuros
32 – 33	Prematuros moderados
34 - 36	Prematuros tardíos
De acuerdo al peso al nacer	
Peso en gramos	DENOMINACIÓN
< 1,000	Peso extremadamente bajo al nacer
< 1,500	Muy bajo peso al nacer
< 2,500	Bajo peso al nacer

AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO

Presencia de contracciones uterinas evidenciables al tacto (con frecuencia de una cada 10 minutos y 30 segundos de duración, en un lapso de 60 minutos) que puede cursar con borramiento del cérvix uterino menor del 50 % y/o dilatación menor a 2 cm.

TRABAJO DE PARTO PRETÉRMINO

Presencia de dinámica uterina que origina borramiento del cérvix mayor 50 % y una dilatación de 2 cm o más. (ACOG 2012)

5.2. ETIOLOGÍA

5.2.1.- Parto pretérmino espontáneo (2/3 de todos los partos)

La etiología es multifactorial, asociado a las siguientes causas:

- Infección inflamación intraamniótica, es la causa del 18% de todas las mujeres con APP y entre el 35 – 40% de las que presentan el episodio antes de las 32 semanas.
- Sobre distensión uterina (embarazo múltiple y polihidramnios).
- Isquemia útero-placentarias
- Malformaciones fetales
- Infecciones maternas
- Factores inmunológicos
- Enfermedades del cérvix (incluye la incompetencia cervical)
- Stress

En este grupo habrá un tercio de los partos pretérmino en que no se identifica ni causa aparente ni factores de riesgo

5.2.2.- Parto pretérmino por indicación médica (1/3 de todos los partos)

- Rotura prematura de membranas / Corioamnionitis
- Trastornos hipertensivos del embarazo
- Colestasis intrahepática del embarazo
- RCIU / Insuficiencia placentaria
- Placenta previa / DPP

5.3. FISIOPATOLOGÍA:

Hay 3 mecanismos:

- Endocrino hormonal
- Isquémico-infeccioso
- Mecánico
- Activación prematura de mecanismos fisiopatológicos

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.

- Causa más importante de morbimortalidad perinatal
- Excluidas las malformaciones, congénitas es responsable de:
 - 75 % de muertes perinatales
 - 50 % de anomalías neurológicas

Frecuencia

- OMS a Nivel Mundial: 8.8 %
- Estados Unidos: 11%
- Europa: 5-7 %
- Latinoamérica: 7 %
- Perú: Encuesta Demográfica y de Salud Familiar 2021 (21.3%)
- Perú: Sistema de registro del certificado de nacido vivo–MINSa (CNV), 7%

En el INMP durante el año 2022, la frecuencia de parto pretermino con menos de 34 semanas fue del 13.2%, que desglosada por tiempo de gestación es:

- < 28 semanas 0.1%
- De 28 – 31 semanas 1.2%
- De 32 – 33 semanas 1.6%
- De 34 – 36 semanas 9.7%

La frecuencia de RN vivos de menos de 1,000 gramos es de 1.1% y los menores de 1,500 gramos de 2.5%

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS.

5.5.1. MATERNOS:

- Bajo nivel socioeconómico
- Edad menor de 15 o mayor de 40 años
- Tabaquismo: más de 15 cigarrillos por día
- Peso pre gravídico menor de 40 kg
- Menor de 4 controles prenatales
- Baja ganancia de peso durante el embarazo
- Analfabetismo
- Narco adicción
- Infección:
 - Cervicovaginal (Vaginosis bacteriana)
 - Intraamniótica (con membranas ovulares íntegras)
 - Urinaria (pielonefritis) - ETS – TORCH - Hepatitis
- Anomalías útero cervicales:
 - Incompetencia cervical
 - Malformaciones uterinas
 - Miomatosis uterina
- Patologías que producen hipoxia:
 - Cardiopatías
 - Asma
 - Alteraciones hematológicas
 - Diabetes Mellitus
 - Hipertensión arterial crónica o inducida por el embarazo
 - Anemia
- Antecedente de aborto o de partos prematuros
- Cirugía abdominal previa durante el embarazo.
- Conización
- RPM y Corioamnionitis
- Traumatismos
- El esfuerzo físico y el estrés psíquico
- Prematuridad iatrogénica por inducción o cesárea anticipada

5.5.2. FETALES:

- Embarazo múltiple
- Malformaciones congénitas
- RCIU
- Óbito fetal

5.5.3. PLACENTARIOS Y LIQUIDO AMNIOTICO:

- Polihidramnios
- Oligohidramnios
- Infecciones intercurrentes
- Placenta previa
- Desprendimiento prematuro
- Placenta circunvalada
- Inserción marginal del cordón umbilical

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS:

6.1. CUADRO CLÍNICO:

6.1.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS:

- Percepción de contracciones uterinas, detectables a la palpación.
- Dolor en hipogastrio y región lumbar, asociado a la dinámica uterina.
- Sensación de presión en pelvis, constante o rítmica.

- Flujo sanguinolento por vagina
- Modificaciones del cuello uterino.

6.2. DIAGNÓSTICO.

6.2.1. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO.

Se basa en:

- Historia clínica: a través de un interrogatorio minucioso, evaluar los factores de riesgo relacionados con el desencadenamiento del Parto Pretérmino.
- Edad gestacional entre 22 y 37 semanas de amenorrea confiable, a partir de la fecha de la última menstruación. Si hay dudas, debe establecerse por antropometría ecográfica o por pruebas de madurez fetal, mediante el análisis del líquido amniótico.
- Evaluación de dinámica uterina:
 - 1 en 10 minutos, con duración mayor de 30 segundos, o
 - 4 en 20 minutos, con duración mayor de 30 segundos, o
 - 6 en 60 minutos con duración mayor de 30 segundos.
- Modificaciones cervicales (Tacto vaginal):
 - Amenaza de parto Pretérmino: borramiento del cérvix del 50% o menos y con una dilatación menor de 2 cm.
 - Trabajo de parto Pretérmino: borramiento del cérvix mayor del 50 % y dilatación mayor o igual 2 cm (ACOG 2012)

6.2.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Desprendimiento prematuro de placenta.
- Apendicitis aguda.
- Torsión anexial.
- Rotura uterina.
- Corioamnionitis.

6.3. EXÁMENES AUXILIARES:

6.3.1. PATOLOGÍA CLÍNICA:

- Hb, Hto, conteo diferencial de leucocitos, Grupo sanguíneo y RH factor Rh
- Proteína C reactiva (PCR)
- Examen de orina – urocultivo
- Examen directo de secreción vaginal y coloración de Gram
- Cultivo endocervical

6.3.2. IMÁGENES:

ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA

- Edad gestacional: relación biometría fetal con edad gestacional por FUR.
- Descartar malformaciones fetales y evaluar existencia de RCIU
- Evaluación de la placenta.
- Perfil biofísico: movimientos, tono muscular, respiración, volumen de líquido amniótico, y frecuencia cardíaca.
- Ecografía transvaginal, para medición de longitud del cérvix, Acortamiento del cérvix (menor de 3 cm en la nulípara), dilatación en el orificio cervical interno, adelgazamiento de la parte inferior del segmento uterino (por debajo de 0,6 cm) o protrusión de las membranas en el canal cervical. Si están presentes, nos ayudan a hacer el diagnóstico de trabajo de parto pretérmino.
- En embarazos únicos, se considerará un cérvix corto cuando sea:
 - ≤ 25 mm antes de las 27.6 semanas,
 - ≤ 20 mm entre las 28.0 y 31.6 semanas y
 - ≤ 15 mm más allá de las 32.0 semanas.
- En embarazos gemelares, el punto de corte para definir el cérvix corto será:
 - ≤ 25 mm antes de las 24.0 semanas;
 - ≤ 20 mm entre las 24.0 y 27.6 semanas y
 - ≤ 10 mm a partir de las 28.0 semanas.

- Se recomienda medir el cérvix entre las 16 0/7 ss y 24 0/7 ss de gestación cuando hay antecedente de parto pretérmino.

6.3.3. EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

- Monitoreo electrónico fetal en reposo, sin inducción de dinámica uterina (NST, por sus siglas en inglés). Se realizará en pacientes con un pronóstico elevado de inicio del trabajo de parto en fase activa.
- Prueba de fibronectina fetal (fFN), en secreción cérvico vaginal. Ver Anexo.
- No se recomienda la medición de biomarcadores bioquímicos como:
 - PAMG-1 (alfa microglobulina placentaria tipo 1) o
 - PhIGFBP-1 (isoforma fosforilada decidua¹)

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

PREVENCIÓN PRIMARIA

- Identificación de la población de riesgo.
- Control prenatal precoz.
- Mejorar el estado nutricional de las gestantes.
- Dejar de fumar.
- Manejar la anemia gestacional.
- Evitar estrés personal y laboral.
- Cuidados odontológicos.
- Identificar y tratar bacteriuria asintomática y vaginosis bacteriana.
- Evitar transferencia embrionaria múltiple en casos de tratamientos de reproducción asistida.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

USO DE PROGESTERONA

- No se recomienda la administración de la c17-OHP ni progesterona natural micronizada vaginal para prevenir el parto pretérmino únicamente por la historia de parto pretérmino previo. Paciente debe tener longitud de cérvix normal. Sin embargo, podría ofrecerse tomando una decisión médico paciente.
- **Se recomienda la administración de progesterona natural micronizada (200 mg/24h vaginal) en gestantes asintomáticas con embarazos únicos y un cérvix corto (≤ 25 mm) para prevenir el parto pretérmino, independientemente de si tienen historia de parto pretérmino previo o no.**
- Dada la controversia existente en los diferentes estudios, no existe suficiente evidencia para poder recomendar la utilización de progesterona micronizada vaginal en embarazos gemelares con cérvix corto.

USO DE PESARIOS

- Dada la controversia existente en los diferentes estudios, no existe evidencia suficiente para recomendar el pesario cervical en gestaciones únicas con cérvix corto.
- No se recomienda el uso de pesario como tratamiento profiláctico en gestaciones gemelares.
- Dada la controversia existente en los diferentes estudios, no hay suficiente evidencia para recomendar el pesario cervical en embarazos gemelares con cérvix corto.

¹ Isoforma fosforilada decidual de la proteína de unión al factor de crecimiento similar a la insulina-1 en las secreciones endocervicales

CERCLAJE (Ver guía de cerclaje)

6.4.2. TERAPÉUTICA

- **Emergencia**
 - Cérvix sin modificaciones
 - Cérvix sin modificaciones y dinámica uterina
 - Cérvix con modificaciones
- **Hospitalización**
 - Tratamiento General
 - Tratamiento Específico:
 - a. Nifedipino
 - b. Inhibidores de la prostaglandina
 - c. Agonista beta-adrenérgico
 - d. Sulfato de Magnesio (ACOG 2012)
 - Si fracasa Tratamiento Tocolítico por VO, pasa a Centro Obstétrico para manejo Tocolítico por VE.

MEDIDAS GENERALES

- Hospitalización:
- Reposo en decúbito lateral izquierdo
- Colocar vía segura con CINA al 9 ‰, 1000 cc, pasar a 500 cc en una hora y luego pasar a 60 gotas por minuto
- Historia clínica completa con enfoque de riesgo de parto pretérmino
- Examen clínico en busca de la posible etiología
- Control de signos vitales maternos
- Control de vitalidad fetal (Pinard, Doppler, Ecografía, NST), según indicación médica.
- Confirmar edad gestacional
- Control de dinámica uterina: por palpación abdominal o por topografía externa.
- Realizar maniobras de Leopold, para ver presentación
- Evaluar vagina y periné, para ver si hay sangrado o salida de líquido
- Realizar tacto vaginal, para evaluar dilatación y borramiento cervical
- Estimar peso fetal, mediante la medición de la altura uterina y/o ecografía obstétrica y ver si corresponde con la edad gestacional
- Considerar la posibilidad de hacer amniocentesis para ver madurez pulmonar
- Control cardiológico (ante la posibilidad de usar tocolíticos).

MEDIDAS ESPECÍFICAS

- Identificación y corrección del factor causal.
- Tratamiento farmacológico: Comprende los uteroinhibidores y los inductores de la madurez pulmonar fetal (evaluación de las contraindicaciones del uso).

A. FÁRMACOS UTEROINHIBIDORES

Bloqueadores de los canales del calcio.

- **Nifedipino:** Dosis de inicio: 10-20 mg. VO, cada 20 minutos hasta en 3 oportunidades, Seguida de 10 mg cada cuatro horas durante el primer día y 10 mg cada 8 horas durante seis días más.
Contraindicación: Hipotensión. (ACOG 2012)

▪ **Betamiméticos**

Isoxuprine: 10 ampollas de 10 mg en 500 cc de Dextrosa al 5 % en AD. Dosis inicial 15 gotas por min. aumentar 10 gotas c /15 min, hasta el cese de contracciones. Continuar VO.

Ritodrina: 1 ampolla de 5 cc en 500 ml de CINA 9 ‰ o 500 ml de Dextrosa al 5 % EV; dosis inicial 10 gotas que se incrementan c/20 min. Continuar con VO.

Sulfato de Magnesio. (Tocolítico - neuroprotección) (ACOG 2012).

5 ampollas de Sulfato de magnesio 20 % en 50 cc de CNa 0,9 %.
Dosis inicial: 40 gotas en 20 minutos, luego 10 gotas por hora hasta 24 horas.
Contraindicación: miastenia gravis.

▪ **Inhibidores de las prostaglandinas10**

Indometacina: dosis 100 mg en supositorio; repetir a las 2 h si persiste dinámica o 25- 50 mg VO c/4 a 6 horas, este medicamento puede ser administrado solo hasta las 32 semanas de edad gestacional.

Ácido acetil salicílico: 4 g por VO.

Ketorolaco: dosis inicial 60 mg I.M; luego 30 mg I.M cada 6 horas por 48 horas.

Contraindicación: Trombocitopenia o desórdenes de coagulación, asma, úlcera péptica activa.

▪ **Antagonista de receptores de oxitocina**

Atosiban

Etapas:

- I. 0.9 ml EV en bolo durante 1 minuto dosis total 6.75 mg
- II. 24 ml por hora (300 microgramos por minuto) EV por 3 horas dosis total 54 mg.
- III. 08 ml por hora (100 microgramos por minuto) EV mantenimiento hasta 45 horas dosis total hasta 270 mg.

El tratamiento útero-inhibidor se abandonará cuando:

- Se alcancen las 37 semanas.
- Test de Clemens + los 3 tubos.
- Cambien las condiciones cervicales (más de ≥ 3 cm).
- Amniorrhexis prematura o signos de infección.
- Signos de sufrimiento fetal agudo o crónico.
- Mala respuesta materna o taquicardia fetal.

Se contraindica el uso de útero-inhibidores (Tocolisis), cuando:

- RPM pretérmino con sospecha o evidencia de infección ovular.
- Cardiopatías congénitas maternas o fetales (arritmias).
- Desprendimiento prematuro de placenta.
- Malformaciones congénitas fetales incompatibles con la vida
- Franco trabajo de parto con dilatación mayor de ≥ 3 cm.
- RCIU severo.
- Eritroblastosis fetal.
- Feto muerto.
- Estado fetal no reactivo, poco tranquilizador.
- Preeclampsia severa o eclampsia.
- Sangrado materno con inestabilidad hemodinámica. (ACOG 2012)

En rotura prematura de membranas con menos de 32 semanas sin evidencia de infección amniótica, se puede realizar tocolisis con la finalidad de referencia de la paciente y/o realizar maduración pulmonar.

B. FÁRMACOS INDUCTORES DE LA MADUREZ PULMONAR FETAL:

Entre 24-34 semanas de gestación, con riesgo de parto pretérmino dentro de 7 días (ACOG 2012).

- Betametasona: 12 mg IM c/24 horas por dos dosis.
 - Dexametasona: 6 mg IM c/12 horas por 4 dosis.
- No se recomienda la administración profiláctica de corticoides en gestantes asintomáticas sin riesgo “inminente” de parto.
 - Se recomienda la administración antenatal de una tanda (2 dosis de betametasona o 4 de dexametasona) de corticoides en mujeres con amenaza de parto pretérmino, entre las 24.0 y 34.0 semanas de gestación, en las que se prevea un parto en los siguientes 7 días.

- Todas estas recomendaciones pueden aplicarse a embarazos múltiples, ya que no existe evidencia que muestre diferencias en el efecto de los corticoides antenatales.
- La evidencia científica respecto la administración de corticoides entre las 34.0-36.6 semanas o previos a cesárea electiva a término no es suficiente como para hacer una recomendación.
- Un ciclo de refuerzo de corticoides debe ser considerado en gestantes menos de 34 semanas, con riesgo de parto pretermino dentro de 7 días y con ciclo previo de corticoides con 14 días a más de anterioridad.

C. ATENCIÓN DEL PARTO: (SI FRACASA LA TOCÓLISIS

(Ver guía de atención de parto pretermino)

Antes de decidir la vía del parto, debe tenerse en cuenta las siguientes consideraciones, particularmente en los fetos de muy bajo peso (750 a 1500g), los cuales son muy vulnerables a la hipoxia y al trauma obstétrico:

- Asociación de hemorragia ante parto.
- Falla en el progreso de la dilatación cervical.
- Prolongación excesiva del trabajo de parto.
- Aparición de signos de insuficiencia placentaria.

La edad gestacional y la presentación fetal es importante para definir la vía del parto

En presentación de vértice: Parto vaginal.

- Si el parto se produce a partir de las 26.0 y antes de las 37.0 semanas la vía del parto la determinará la presentación fetal: Si es cefálica se optará por parto vaginal como vía de elección en ausencia de contraindicaciones maternas o fetales a la vía vaginal.
- **En presentaciones no cefálicas, la cesárea será el abordaje de elección del parto.**
- Asistencia del parto por médico ginecobstetra, usando técnicas que garanticen máxima protección fetal.
- Monitorizar electrónicamente el trabajo de parto.
- Evitar amniotomía durante el periodo de dilatación.
- Hacer una episiotomía amplia al completarse la dilatación y antes de que la cabeza fetal apoye en el periné.
- Después del parto al recién nacido debe colocarse a la altura del introito por un periodo de 30 segundos antes de ligar el cordón.
- En gestaciones entre las 23.0 y 25.6 semanas se recomienda individualizar el caso.
- Es imprescindible la presencia de un neonatólogo experimentado.

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO:

Ampliar en anexo N° 3

- Calcio antagonistas: Hipotensión. (ACOG 2012)
- Beta miméticos: hipotensión, edema pulmonar, hiperglicemia, hipocalemia, taquicardia. (ACOG 2012).
- Sulfato de magnesio: letargia, cefalea, edema pulmonar, falla cardiaca. (ACOG 2012)
- AINES: Trombocitopenia o desórdenes de coagulación, asma, úlcera péptica activa.

No se recomienda la indometacina después de las 32 semanas de gestación, porque se asocia con resultados fetales adversos significativos, como parto prematuro, cierre o constricción del conducto arterioso fetal (lo que finalmente lleva al desarrollo de hipertensión pulmonar fetal y/o insuficiencia tricúspide), oligohidramnios e insuficiencia renal fetal.

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

- Fiebre materna.
- Contracciones uterinas que no ceden al tratamiento tocolítico.

- Dilatación cervical progresiva.
- Sangrado vía vaginal.
- Descenso de los latidos cardiacos fetales.

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

- Si la paciente al cabo de una semana a partir de la fecha de hospitalización, previa deambulacion en sala durante 24-48 horas, no presenta contracciones uterinas, no se constatan modificaciones cervicales respecto de evaluaciones anteriores y presenta una dilatación igual o menor a 3 cm.
- Controles ambulatorios a partir de entonces hasta la semana 37 de gestación.

6.4.6. PRONÓSTICO

- **El riesgo de parto pretérmino recurrente es del 30%.** Específicamente, el riesgo de recurrencia debido a parto pretérmino de inicio espontáneo es del 23%, mientras que el riesgo de recurrencia debido a rotura prematura de membranas pretérmino es del 7%.

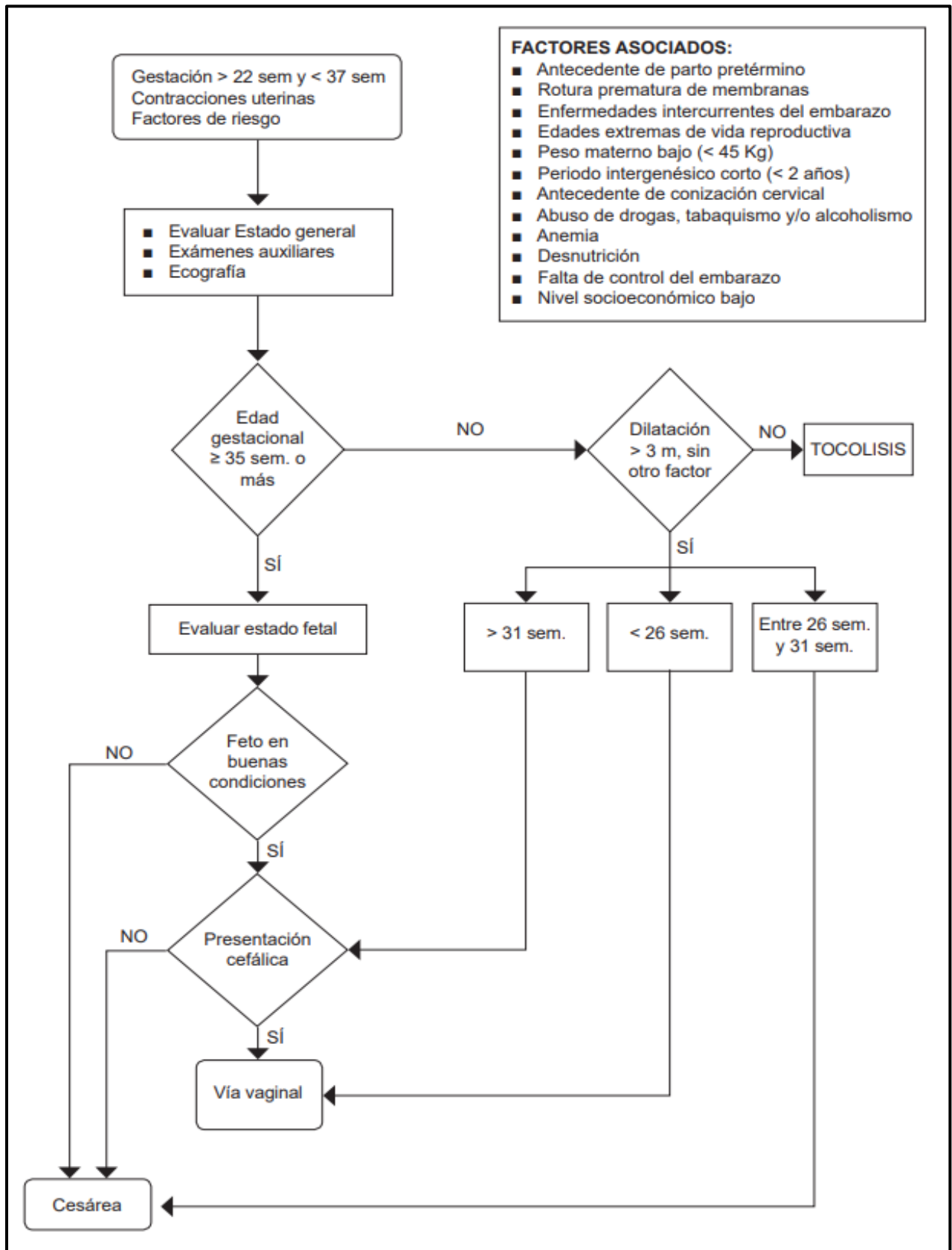
6.5. COMPLICACIONES

- Síndrome de dificultad respiratoria.
- Trastornos metabólicos.
- Hipotermia.
- Trauma obstétrico.
- Enterocolitis necrotizante.
- Trastornos del crecimiento y desarrollo.
- Retinopatía de la prematuridad.

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

- Toda gestante con una edad gestacional entre las 22 y 37 semanas con evidencia de contracciones uterinas frecuentes debe ser referida a un establecimiento con FONE, con vía segura, para su evaluación y manejo correspondiente.

6.7. FLUXOGRAMA



VII. **ANEXOS:**

ANEXO N° 01:

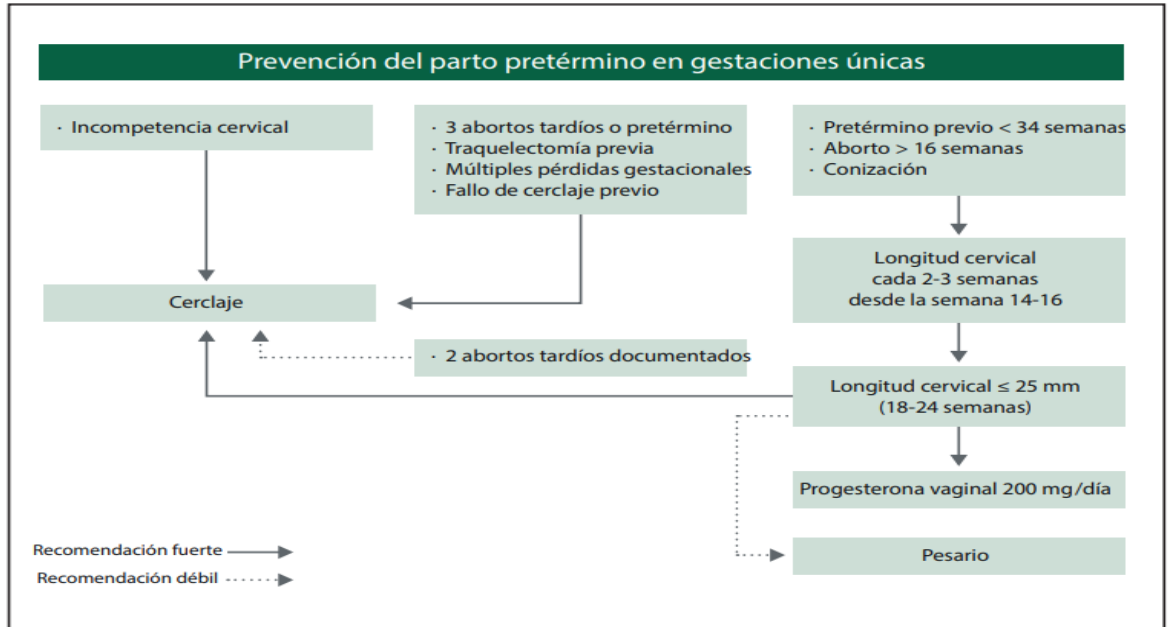


Figura 2. Algoritmo de prevención del parto pretérmino en embarazos únicos.

ANEXO N° 02:

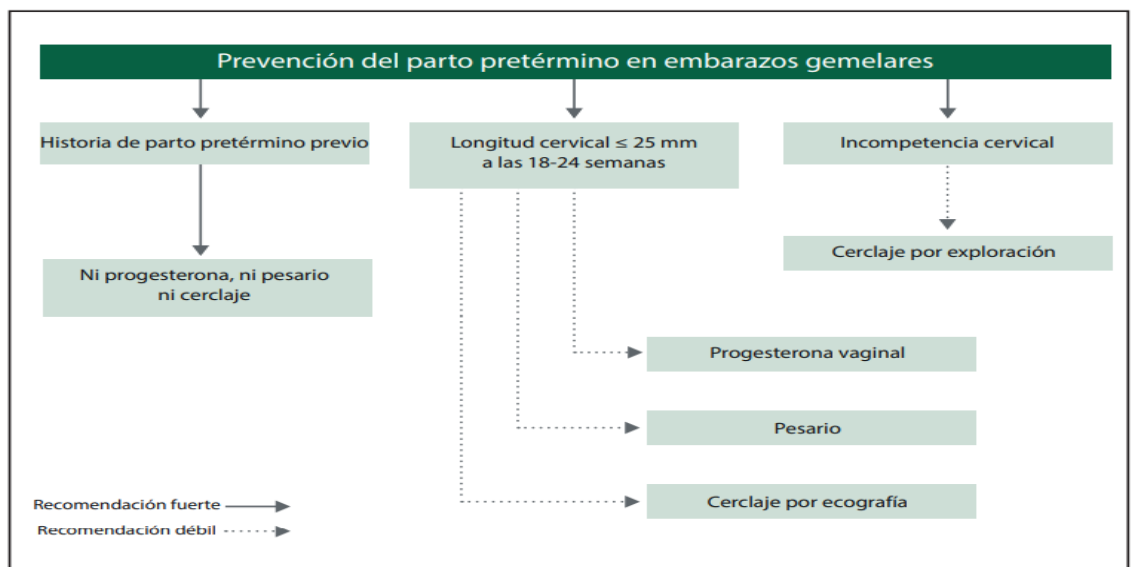


Figura 3. Algoritmo de prevención del parto pretérmino en embarazos gemelares.

ANEXO N° 03

Tabla 1. Agentes tocolíticos para el manejo del parto prematuro				
Agente tocolítico	Posología y forma de administración	Contraindicaciones	Efectos secundarios maternos	Efectos secundarios fetales o neonatales
Betamiméticos	Terbutalina, 0,25 mg por vía subcutánea cada 20 min a 3 h (pulsaciones > 120 por min)	Arritmias cardíacas Enfermedad tiroidea mal controlada	Arritmia cardíaca o pulmonar, edema pulmonar, isquemia miocárdica, hipotensión, taquicardia, disnea, hiperglucemia, hiperinsulinemia, antiuresis, alteración de la función tiroidea, hipocalcemia, temblores, nerviosismo, náusea o vómito	Taquicardia, hiperinsulinemia, hiperglucemia fetal, hipoglucemia, hipocalcemia, hipotensión, hipertrofia miocárdica y septal, isquemia miocárdica e íleo en neonatos
	Ritodrina, dosis inicial de 50-100 µg/min cada 10 min hasta que cesen las contracciones o aparezcan efectos secundarios Dosis máxima = 350 µg/min		Alucinaciones graves	
Bloqueadores de los canales de calcio: nifedipina	Dosis de carga de 30 mg, continuar con 10-20 mg cada 4-6 h	Cardiopatía, uso cauteloso en afecciones hepáticas, hipotensión materna (< 90/50 mmHg), evitar el uso simultáneo de sulfato de magnesio	Sofocos, cefalea, mareo, náuseas, hipotensión transitoria, taquicardia transitoria, palpitaciones	Muerte súbita fetal Insuficiencia respiratoria fetal
Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas: indometacina	Dosis de carga de indometacina: 50 mg vía rectal o 50-100 mg vía oral, seguir con 25-50 mg vía oral cada 6 h durante 48 h	Alteraciones renales o hepáticas significativas	Náuseas, pirosis gástrica, proctitis con hematoquecia, deterioro de la función renal, aumento de la hemorragia posparto, cefalea, mareo, depresión	Constricción del conducto arterial, hipertensión pulmonar, disminución reversible de la función renal con oligohidramnios, hemorragia intraventricular, hiperbilirubinemia, enterocolitis necrotizante
	Ketorolaco, dosis de carga: 60 mg vía intramuscular, seguir con 30 mg por vía intramuscular cada 6 h durante 48 h	Úlcera péptica activa		
	Sulindac, 200 mg por vía oral cada 12 h durante 48 h	Trastornos de la coagulación o trombocitopenia, asma sensible a AINE, otras reacciones de hipersensibilidad a AINE		
Agente tocolítico	Posología y forma de administración	Contraindicaciones	Efectos secundarios maternos	Efectos secundarios fetales o neonatales
Donantes de óxido nítrico	Gliceroltrinitrato Parche de 10 mg cada 12 h, continuar hasta que cesen las contracciones, hasta 48 h	Cefalea	Cefalea, hipotensión	Hipotensión neonatal
Antagonistas de la oxitocina	Atosibán, dosis inicial en bolo: 6,75 mg durante 1 min, seguida de infusión de 18 mg/h durante 3 h y luego 6 mg/h durante un período hasta de 45 h	Ninguna	Náuseas (de corta duración), reacción alérgica, cefalea (de corta duración)	No se han descrito

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Documento de consenso. Gian Carlo Di Renzo. Lluís Cabero Roura. Directrices para el manejo del parto prematuro espontáneo. Asociación Europea del Grupo de Estudio de Medicina Perinatal sobre Nacimiento Prematuro. *Prog Obstet Ginecol.* 2008;51(7):411-20, Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-pdf-S0304501308711087>

ANEXO 4

Medición óptima de la longitud cervical según recomendaciones de la Fetal Medicine Foundation. (<http://www.fetalmedicine.com>)

Tomado de: Guía de Asistencia Práctica. Parto pretérmino Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO). Prog Obstet Ginecol 2020;63:283-321. Disponible en: https://sego.es/documentos/progresos/v63-2020/n5/GAP-Parto_pretermino_2020.pdf

Momento óptimo para medir la longitud cervical

La medición de la longitud cervical antes de la semana 14 no es útil para predecir el parto < 35 semanas ya que tan solo solo un 5% (10/183) de las gestaciones de alto riesgo de parto pretérmino presenta un cérvix ≤ 25 mm entre la semana 10.0 y la 13.6 de gestación. En la mayoría de gestantes de alto riesgo el acortamiento cervical se produce entre la semana 16 y 22 de gestación (95).

Aunque algunos estudios han descrito que el acortamiento en el tiempo de la longitud cervical se asocia con un aumento del riesgo de parto pretérmino (61,72,96-98), una revisión sistemática y metaanálisis concluye que una **única medida de la longitud cervical entre la semana 18 y 24 de gestación** es mejor método que los cambios observados en el tiempo para predecir el parto pretérmino.

- Posición ideal de la gestante: **litotomía dorsal**.
- **Vejiga** de la embarazada **vacía**.
- Medición del **cérvix** en su **eje longitudinal**.
 - El cérvix debe **ocupar** aproximadamente el **50-75%** de la imagen.
 - Se debe **evitar la presión excesiva** en el cérvix **con la sonda** ecográfica, puesto que ello alarga artificialmente el cuello del útero y, además, dificulta la visualización de funneling.
 - Se debe **visualizar el canal cervical y la mucosa cervical circundante**.
- El **examen** debe durar **entre 3 y 5 minutos**, siendo recomendable realizar **varias** (al menos tres) **medidas de la longitud cervical y emplear la de menor tamaño** para aconsejar a la embarazada y decidir el manejo de la gestación.

Funneling La embudización del cuello uterino o funneling, definida como la protrusión de las membranas amnióticas en el canal cervical, es considerada por algunos autores como un factor de riesgo adicional de parto pretérmino, aunque no se ha demostrado que sea un factor independiente. La longitud cervical es el método de elección para el cribado ecográfico del parto pretérmino (19). No obstante, se ha descrito que el funneling asociado a cérvix corto conlleva mayor riesgo de parto pretérmino que el cérvix corto sin funneling.

Sludge. El “barro” o sludge en el líquido amniótico se define por la presencia de agregados ecogénicos densos de materia particulada en la proximidad del orificio cervical interno o dentro del funnellling. En el estudio ecográfico, el sludge aparece como material hiperecogénico que flota libremente en el líquido amniótico en la proximidad del cérvix. Es esencial su correcto diagnóstico, para diferenciarlo de otro material particulado detectado ecográficamente en la cavidad amniótica, como meconio, vérmix excesiva descamación de la piel (como la observada en la histiocitosis congénita) o coágulos de sangre.

El sludge es un factor de riesgo independiente para el parto pretérmino, la rotura prematura de membranas pretérmino y la corioamnionitis histológica en gestantes El hallazgo de sludge y cérvix corto se asocia a un mayor riesgo de parto < 28 semanas y < 32 semanas que el cérvix corto aislado.

Se ha descrito que la infección intraamniótica es más frecuente en gestantes con sludge. Además, los fetos de madres con sludge muestran significativamente una mayor respuesta inflamatoria sistémica, lo que sugiere que el sludge está asociado a una invasión microbiana de la cavidad amniótica y a una marcada respuesta inflamatoria fetal.

ANEXO N° 05:

USO y VALOR de la Prueba de Fibronectina Fetal (fFN)

La medición de fFN en secreciones cervicovaginales está indicada en mujeres sintomáticas entre 24-34 SDG, dilatación cervical <3cm y en mujeres con membranas íntegras. Este procedimiento no debe llevarse a cabo en los casos de rotura prematura de membranas, dilatación cervical >3cm, presencia de cerclaje, placenta previa y/o sangrado, y en los casos en que ha habido relaciones sexuales en las últimas 24h.

Las mujeres con síntomas y signos de APP y un test de fibronectina negativo (<50ng/ml) tienen un riesgo de parto prematuro en las 2 semanas siguientes menor al 1%. El valor predictivo negativo de esta prueba es muy elevado, por lo que su utilidad es mayor para descartar una APP que para confirmarla.

Se considera que la detección de fFN en secreciones cervicovaginales es un marcador de la alteración entre las membranas corioamnióticas y la decidua, debido a un proceso inflamatorio que puede acompañarse o no de infección. En un metaanálisis de 27 trabajos publicados sobre la utilidad de la fFN como pronóstico de PP, se encontró una sensibilidad del 61% y una especificidad del 83%²⁰

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. World Health Organization. The incidence of low birth weight. 1980; 33: 197.
2. Oyarzún E. Parto Prematuro Clínicas de Perinatológicas Argentinas 1996-1997; 1: 32-76.
3. IFFY-Kaminnszky. Obstetricia y perinatología. Principios y práctica. Primera edición. Reimpresión 1992; 2: 1460.
4. Uranga Imaz F. Obstetricia práctica. Quinta edición, 1981: 400.
5. Swarcz R Sala, Duverges. Obstetricia. Quinta edición, 1995: 218.
6. Von Der Pool B. Preterm Labor; Diagnosis and Treatment American Academy of Family. May 15 1998.
7. Cifuentes R, Ortiz I, Martínez D. Aspectos perinatales del BPN en Cali, Colombia. Rev Latin Perin 1987; 7: 11-20.
8. Crowley P, Chalmers I, Keisere MJNC. The effects of corticosteroid administration before preterm delivery; an overview from controlled trials. Br J Obstet Gynaecol 1990; 97: 11-25.
9. Caughey AB, Parer JT. Tocolysis with beta-adrenergic receptor agonists. Semin Perinatol 2001, 252-255.
10. Wurtzel D. Prenatal administration of indomethacin as a tocolytic agent: effect on neonatal renal function, Obstet Gynecol 1990; 689-698.
11. King JF, Flendy VJ Papatsonis DEN et al. Calcium channel blockers for inhibiting preterm labour. Cochrane Data base Syst Rev 2003; (1): CD002255.
12. Ulstem U, Andersson KE, Wingerup L. Treatment of premature labor with Nifedipine. Arch Gynecol 1980; 229: 1-5.
13. Read MD, Welby DE. The use of a calcium antagonist (Nifedipine) to suppress preterm labour. Br J Obstet Gynaecol 1986; 93: 933-7.
14. Ferguson JE, Dyson DC, Schutz T, Stevenson DK. A comparison of tocolysis with nifedipine or ritodrine: analysis of efficacy and maternal, fetal, and neonatal outcome. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 105-11.
15. Koks CA, Brolman HA, de Kleine MJ, Manger PA. A randomized comparison of nifedipine and ritodrine for suppression of preterm labor. Eur.
16. Cabero R. Guidelines for the management of spontaneous preterm labor. Journal perinatology medicine. 2006.
17. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Management of Preterm labor. 2012.
18. Abramovici A, Cantu J, Sheri J. Tocolytic therapy for Acute Preterm Labor. Obstetric Gynecology Clinics North American. 2012; 39 (77-87).
19. Hass D, Caldwell D. Tocolytic therapy for preterm delivery: systematic review and network meta-analysis. BMJ. 2012: 345.
20. Conde A, Romero R. Nifedipine in the management of preterm labor: a systematic review and metaanalysis. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2011.
21. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Parto pretérmino. Prog Obstet Ginecol 2020;63:283-321.
22. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Prediction and Prevention of Spontaneous Preterm Birth: ACOG Practice Bulletin, Number 234. Obstet Gynecol. 2021 Aug 1;138(2):e65-e90.
23. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Practice Bulletin No. 171: Management of Preterm Labor. Obstet Gynecol. 2016 Oct;128(4):e155-64.

CHOQUE HEMORRÁGICO OBSTÉTRICO

I. FINALIDAD.

Contribuir con la reducción de la morbilidad materna extrema y la mortalidad materna en las gestantes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP), mediante la estandarización del trabajo médico basado en la evidencia científica en la atención choque hemorrágico obstétrico.

II. OBJETIVOS.

- Identificar correctamente a las gestantes con riesgo de presentar un choque hemorrágico obstétrico y tomar las acciones de prevención correspondientes.
- Garantizar la capacidad de respuesta de los profesionales y técnicos en los Servicios del INMP identificar correctamente la cuantía del sangrado en pacientes que presenten un cuadro clínico de choque hemorrágico obstétrico, evaluando correctamente la gravedad de la paciente.
- Lograr una atención oportuna y de calidad del choque hemorrágico obstétrico, y sus complicaciones, mediante la descripción de un proceso continuo de intervenciones de la mayor eficacia conocida.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN.

Los contenidos de la guía son de obligatorio cumplimiento por todos los profesionales de la salud, en todos los Servicios del Instituto Nacional Materno Perinatal.

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR

4.1.- CIE 10

O75.1	Choque durante o después del trabajo de parto y el parto
R57.1	Choque hipovolémico

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1.- Definición

Choque hemorrágico²

Es aquel estado patológico de hipoperfusión tisular e hipoxia celular, caracterizado por el aporte insuficiente de oxígeno y otros sustratos metabólicos esenciales para la integridad celular y el adecuado funcionamiento de órganos vitales.

En el shock hemorrágico la hipoxia celular es desencadenada por la hipovolemia secundaria a la hemorragia, con caída del retorno venoso y gasto cardiaco (GC).

La mantención de este estado provocará una falla orgánica múltiple y *shock* irreversible de no mediar una oportuna y adecuada reanimación.

Choque hemorrágico obstétrico.

Estado de choque asociado a una pérdida aguda y masiva de sangre externa o interna, producto de una entidad obstétrica o el agravamiento por acción de los cambios fisiológicos del embarazo de una entidad clínica pre existente o de aparición durante la gestación, el sangrado también puede ser la consecuencia de accidentes errores durante la realización de procedimientos obstétricos.

² Shock hemorrágico. M. Víctor Parra¹ Revista Médica Clínica Los Condes. Vol.23 Num 3, pp 255-264. Mayo 2011. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864011704242>

5.2.- Etiología

ETIOLOGÍA	PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO
Causas de origen obstétrico en el primer trimestre del embarazo	
Aborto con complicación por hemorragia y/o sepsis <ul style="list-style-type: none"> ▪ Espontáneo ▪ Inducido ▪ Aborto terapéutico 	Anomalías ovulares (65%) Edad materna: menor de 15 años o mayor de 35 años. Multiparidad. Antecedente de aborto previo. Patología uterina que compromete su cavidad. Embarazo no deseado. Enfermedades crónicas (infecciosas, endocrinas, otras).
Embarazo ectópico	Embarazo ectópico previo Enfermedad inflamatoria pélvica. Uso de progestágenos orales, Uso prolongado de DIU Fertilización in vitro Antecedente de embarazo ectópico. Antecedente de cirugía tubárica previa. Tuberculosis pélvica, Endometriosis
Enfermedad trofoblástica <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mola hidatiforme ▪ Coriocarcinoma ▪ Tumor trofoblástico 	Edad menor de 16 y mayor de 40 años Antecedente de enfermedad molar Déficit de carotenos y/o folatos (no bien demostrada)
Hematoma placentario sub coriónico	Sugerida la preeclampsia sin evidencia fuerte
Causas de origen obstétrico en el segundo y tercer trimestre del embarazo	
Placenta previa	Antecedentes de cirugía uterina previa y/o legrados Multiparidad ≥ 4 Edad mayor de 35 años
DPP	Preeclampsia Embarazo gemelar, Polihidramnios Cordón corto
Rotura uterina espontánea	Antecedentes de cirugía uterina previa y/o legrados Multiparidad ≥ 4 Traumatismos abdominales
Causas de origen obstétrico durante el parto y puerperio	
Atonía uterina	Uso prolongado de Oxitocina (Inducción) Gran múltipara ≥ 4 Partos / Nulípara / Edad ≥ 35 años Corioamnionitis Anestesia general / Tocólisis prolongada Trabajo de parto prolongado Gestación múltiple, Polihidramnios, Macrosomía fetal
Inversión uterina	Cordón corto y/o tracción excesiva Placenta de inserción fúndica
Lesiones del canal genital	Parto instrumentado Parto precipitado Obesidad materna
Retención de restos placentarios	No manejo activo del alumbramiento Placenta subcenturiata, Placenta previa Acretismo placentario Cirugía uterina previa Alumbramiento incompleto
Trastornos de la coagulación	Signos clínicos concomitantes o antecedentes de: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Preeclampsia – Eclampsia - Síndrome de HELLP - Rotura hepática ▪ Embolismo del líquido amniótico - DPP ▪ Óbito fetal (Síndrome de feto muerto) ▪ Sepsis grave y/o shock séptico ▪ Púrpura trombocitopénica idiopática - Enfermedad de Von Willebrand ▪ Déficit de factores de la coagulación (V – VII – VIII) ▪ Antecedente de uso de medicamentos anticoagulantes ▪ Ausencia de signos referidos a: TONO – TRAUMA - TEJIDO

5.3.- Fisiopatología³.

La alteración en el mantenimiento de una perfusión adecuada de los órganos vitales es el factor crucial del mecanismo fisiopatológico del shock. La perfusión de un órgano depende de la presión de perfusión (Pp), que, a su vez, está determinada por dos variables, el gasto cardíaco (Gc), y la resistencia vascular sistémica (Rvs), La hemorragia puede producir todos los grados de shock, desde disminuciones leves del GC hasta su caída total, con shock irreversible y muerte.

La evolución de estos mecanismos se expresa de la siguiente manera:

1. Pérdida rápida del volumen intravascular con disminución del transporte de oxígeno.
2. El descenso del volumen circulatorio determina inestabilidad hemodinámica con disminución del Gasto Cardíaco.
3. El desequilibrio entre la producción y la pérdida de hematíes condiciona un descenso de la Hemoglobina y producción de anemia.
4. El deterioro del flujo sanguíneo a órganos y tejidos vitales causa distribución inadecuada de O₂ con aumento de la extracción tisular y producción secundaria de acidosis metabólica.
5. El consumo de O₂ se vuelve flujo dependiente. Sobrepasado un umbral de transporte de oxígeno a un nivel crítico con la producción de un fallo mitocondrial, metabolismo anaerobio con agudización de la acidosis metabólica y descenso del volumen máximo de oxígeno (capacidad de transporte de oxígeno por minuto).

Mecanismos fisiopatológicos por sistemas.

Fisiopatología a nivel celular

La hipoxia celular produce un metabolismo anaerobio, cuyo resultado es el aumento de la producción de ácido láctico y la consecuente acidosis metabólica, e indirectamente, una producción reducida de adenosina trifosfato (ATP celular). Este agotamiento del ATP disminuye los procesos metabólicos celulares dependientes de energía y tiene como resultado la alteración de la membrana celular.

Fisiopatología de la función pulmonar

La oxigenación puede verse comprometida de forma importante en el transcurso del shock, fundamentalmente en fases más avanzadas del síndrome. Las alteraciones de la función pulmonar van desde cambios compensatorios de respuesta a la acidosis metabólica hasta un síndrome del distrés respiratorio del adulto (SDRA), con manifestación clínica de un edema pulmonar no cardiogénico.

Fisiopatología de la función cerebral

Una hipotensión marcada y prolongada puede producir una isquemia global, que dará lugar a una encefalopatía hipóxica o hasta muerte cerebral

Fisiopatología de la función renal

La oliguria es la manifestación más común del compromiso renal en el shock. Esta presente precozmente en el shock debido a la intensa vasoconstricción renal y a un flujo sanguíneo renal disminuido.

Fisiopatología de efectos metabólicos

La estimulación simpática produce una glucogenólisis, que conlleva una elevación de la glucosa sanguínea, muy común en el shock.

Fisiopatología de la función hepática

Una prolongada hipotensión produce una disfunción metabólica y necrosis hepato-celular. Pese a ello, la disfunción hepática no contribuye a la manifestación aguda de shock.

³ Actualización en Shock: atención del paciente en shock en urgencias. Grupo Nacional de Shock de la Sociedad Española de Medicina de Emergencias. 2014. Disponible en: www.semes.org

Mecanismos compensadores.

Se producirá:

- a) Mayor actividad simpática.
- b) Activación del eje renina-angiotensina-aldosterona.
- c) Incremento de catecolaminas circulantes (a partir de la glándula suprarrenal).
- d) Liberación de la hormona antidiurética o vasopresina.
- e) Secreción de factor natriurético atrial.

Los barorreceptores y quimiorreceptores periféricos responden a la hipotensión e hipoxia, enviando mensajes que son recibidos por el centro vasomotor del sistema nervioso central (SNC), el cual aumenta la actividad simpática neuronal y estimula a la medula suprarrenal para la liberación de catecolaminas.

Esta respuesta constituye uno de los mecanismos más importantes de adaptación en el shock, fase de shock compensado (respuesta fisiológica de adaptación).

Nivel tisular

El aumento de la extracción de oxígeno a la hemoglobina es el principal mecanismo de compensación tisular, y varía dependiendo del tejido. De acuerdo con esta capacidad, cada órgano tendrá un punto (umbral anaerobio) a partir del cual será incapaz de mantener un metabolismo aerobio y la producción de ATP, activando vías metabólicas alternas (como la glucólisis anaerobia), con menor eficiencia en la producción de ATP. Pero cuando el organismo alcanza este nivel, entra en una fase en la que el consumo de oxígeno se vuelve dependiente del aporte.

5.4.- Aspectos epidemiológicos.

A nivel mundial la hemorragia asociada al embarazo, principalmente en el post parto continúa siendo una causa de suma importancia ocupando el primer lugar en la producción de un shock hipovolémico, como causa subsecuente de muerte, en un número importante de países.

La mortalidad materna que había disminuido en los últimos años, de cifras que solíamos tener de más de medio millón de muertes maternas en el mundo cada año (543,000), a 287,000 al año, se vio incrementada en estos dos últimos años por los efectos de la pandemia del COVID 19, sin embargo la mortalidad asociada a la hemorragia obstétrica sigue siendo una causa de importancia, teniendo en cuenta además, que estas defunciones son evitables en un 90% de los casos con una adecuada atención de salud oportuna y de calidad.

Se estima que en el mundo mueren unas 140.000 mujeres por año, una cada cuatro minutos, a causa de hemorragia obstétrica⁴. El Perú, no ha estado ausente de esta situación, En el año 2020, se incrementó en un 47,1% con respecto al año anterior, llegando a cifras similares al 2012.

En total fueron 439 muertes maternas, y de ellas la principal causa fue la preeclampsia; la segunda causa fueron las hemorragias y la tercera causa fue el COVID-19. Esta última se constituyó en la primera causa de muertes maternas indirectas. En el 2015 en la evaluación de los objetivos del milenio el Perú se estimó la mortalidad materna en 68 por cada cien mil nacidos vivos (OMS, Banco Mundial UNICEF, UNPFA), lo que representa un importante descenso.

En el INMP Durante el año 2022, han ocurrido tres muertes maternas, dos de causa directa y una indirecta, una de las muertes es tardía, después de los 42 días post parto, por lo que la razón de la MM en el año 2022 es de 19.6 x 100 mil NV, siendo una de las muertes por hemorragia post parto.

En el periodo 2019 hasta el 1er semestre del 2022 en el INMP han ocurrido un total de 19 muertes maternas, lo que representa una disminución de 18 muertes respecto al periodo 2015 – 2018, la tasa acumulada 2019 – 2022 es de 32.2 x 100 mil nacidos vivos.

Desde el año 2010 la mortalidad por hemorragia ha representado el 11.6% del total de muertes. Respecto a la Morbilidad Materna Extrema la hemorragia post parto, asociada a shock hipovolémico ha representado el 33.9% de los casos. En el periodo 2006 – 2013, en el INMP el 72% de las muertes fueron de causas directas siendo la preeclampsia la primera causa de muerte con 65% seguida de la Hemorragia con 12%.

⁴ Miguel Gutiérrez Ramos, Mortalidad materna. ¿cambiando la causalidad el 2021? Rev. perú. ginecol.obstet, Vol.68 no.1 Lima ene./mar. 2022. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31403/rpgo.v68i2407>

5.5.- Factores de Riesgo.

Los factores de riesgo condicionantes del shock hemorrágico son dependientes de los factores asociados a las principales causas de hemorragia durante el embarazo y el puerperio, siendo la atonía uterina la causa principal (80%), de las hemorragias post parto en el INMP serían los factores asociados a la misma los que hay que precisar respecto al choque hemorrágico.

Los más importantes serían:

- Uso prolongado de oxitocina por inducción o conducción del parto.
- Multiparidad de ≥ 4 partos.
- Edad materna ≥ 35 años.
- Anestesia general,
- Uso prolongado de tocólisis.
- Trabajo de parto prolongado.
- Sobre distensión uterina por embarazo gemelar, polihidramnios y/o macrosomía fetal.
- Miomatosis uterina.

Otros factores, en menor frecuencia serían los relacionados a las otras causas de hemorragia durante el embarazo como son:

- Placenta previa, acretismo placentario y DPP
- Traumatismos del canal del parto y rotura uterina
- Alteraciones, congénitas o adquiridas, de los mecanismos de la coagulación.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1. Cuadro clínico. –

El shock hipovolémico es consecuencia de una precarga disminuida debido a una pérdida de volumen intravascular.

El descenso de la precarga disminuye el gasto cardiaco y aumentan las resistencias vasculares periféricas para intentar compensar el descenso del gasto cardiaco y mantener la perfusión de los órganos vitales².

6.1.1.- Signos y síntomas.

Desde el punto de vista clínico, el shock en desarrollo, se evidencia principalmente en:

- Hipotensión arterial con TA sistólica menor de 90 mm Hg
- Taquicardia > 90 latidos/minuto, pulso débil.
- Aumento de la frecuencia respiratoria como signo compensatorio.
- Signos de hipoperfusión tisular:
 - ✓ Oliguria: < 0.5 cc/kg/hora, o 10 gotas de orina en un minuto
 - ✓ Deterioro del estado de la conciencia: agitación, confusión, letárgica
- Signos de vasoconstricción periférica
 - ✓ Sequedad de piel y/o mucosa oral
 - ✓ Retraso del llenado capilar > 2 segundos.
 - ✓ Palidez de piel y mucosas.
 - ✓ Pulsos periféricos débiles.
 - ✓ Hipotermia distal, piel fría y sudoración
- Alteraciones metabólicas
 - ✓ Acidosis metabólica
 - ✓ Hipo/hiperpotasemia
 - ✓ Hipo/hipernatremia

6.1.2.- Interacción cronológica.

La evolución cronológica del cuadro clínico del shock y su evaluación está determinado por el grado de gravedad que alcance el mismo el que está determinado por:

- La cuantía del sangrado y,
- La rapidez y eficacia de la acción terapéutica con que se actúe en cuanto a:
- La restitución de la volemia y la capacidad de transporte de oxígeno
- Eliminar la causa del sangrado

6.2.- Diagnóstico.

Los signos y síntomas son la piedra angular del diagnóstico y su evaluación debe estar enfocada a:

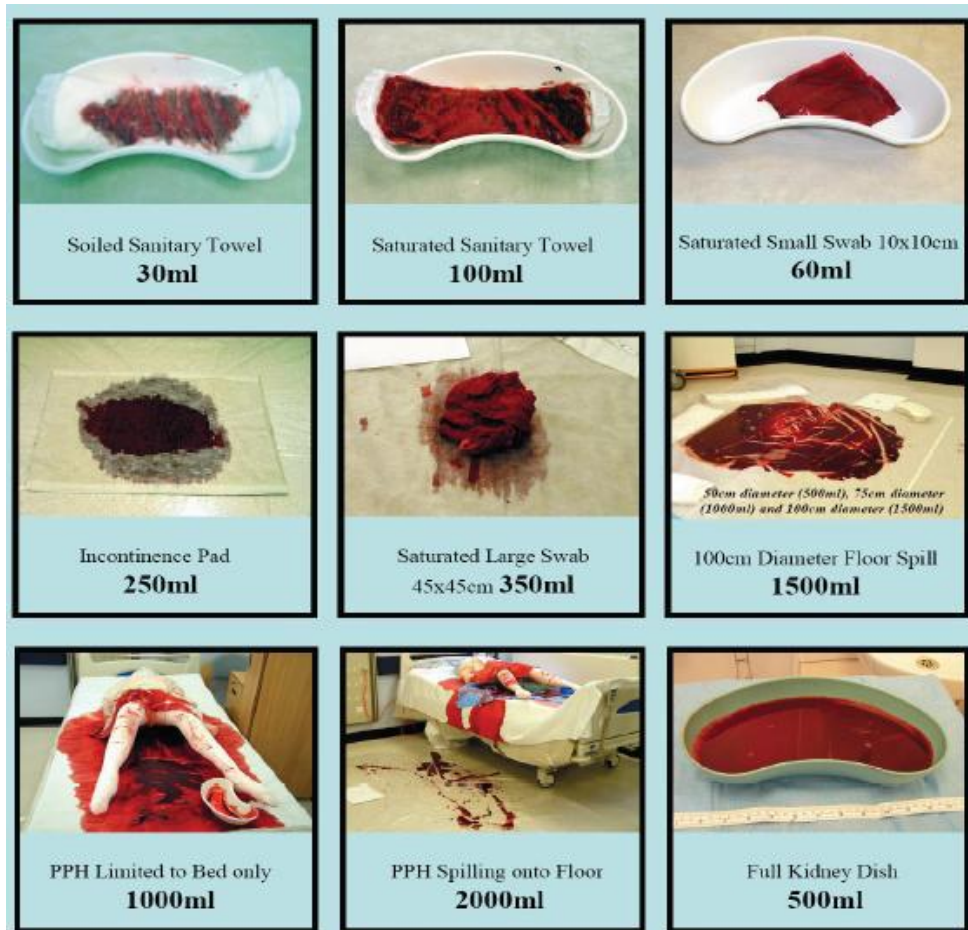
- Determinar la severidad del mismo en base a las pérdidas sanguíneas.
- Identificar la presencia de un estado de choque.

Hay que tener en cuenta que, en algunos casos, de acuerdo a la causa básica de la hemorragia la severidad de los síntomas no se corresponde con la intensidad de la pérdida sanguínea observada, cuando son ocultas o no se pudo llevar a cabo esta estimación.

6.2.1.- Estimación de la cuantía de pérdida sanguínea.

En la práctica clínica cotidiana, la cantidad de sangre perdida durante el parto y/o la cesárea usualmente es estimada de manera visual (EVps no siendo este el mejor método ya que hay evidencia de la subestimación visual de las pérdidas de más de 1000 ml y, por el contrario, existe una sobreestimación cuando las pérdidas son menores de 1.000 m⁵. En base a lo anterior la pérdida sanguínea debe ser calculada por método de pesada y (ECps), recolección directa y cuantificación del material utilizado.

Imagen 1
Recursos para el cálculo de la pérdida sanguínea



⁵ Casquero-León JL; Valle-González G; Ávila-Alegría JC; Paredes Salas JR; AP Saona-Ugarte. Relación entre la pérdida sanguínea estimada y la pérdida sanguínea calculada en partos por cesárea en nulíparas. Rev. peru. ginecol. obstet. v.58 n.2 Lima 2012
Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322012000200008

El clínico debe estar familiarizado con los estadios de choque. *Se recomienda clasificar el grado de choque e iniciar el manejo con el peor parámetro clínico encontrado*⁶.

6.2.2.- Criterios de diagnóstico del grado de shock.

PARAMETRO	GRADOS DEL SHOCK				
	Compensada (No shock)	Grado I (LEVE)	Grado II (MODERADO)	Grado III (SEVERO)	Grado IV Pérdida masiva de sangre
Pérdida de Volumen (%) Mujer de 50 – 70 Kg	10 – 15%	16 -25%	26 – 35%	35 - 40%	>40%
Pérdida de Volumen (ml) Mujer de 50 – 70 Kg	500 – 1000 ml	1000 – 1500 ml	1500– 2000 ml	2000 - 2500	>2500
Necesidad de transfusión	No requiere	Usualmente no requiere	Posible	Usualmente se requiere	Transfusión masiva
Frecuencia cardiaca x minuto	60 - 90	91 - 100	101 – 120	120 - 139	≥ 140
Presión arterial sistólica (mm Hg)	>90	80 - 90	70-79	60 - 79	< 60
Frecuencia Respiratoria X minuto	14 - 20	20 -29	30 - 39	>40	Irregular Apneica
Sensorio	Normal	Normal y/o agitada Ansiedad leve	Agitada Ansiedad moderada	Letárgica y/o Ansiedad intensa	Inconsciente
Perfusión tisular (llenado capilar)	Normal 1 - 2 segundos	Palidez-Frialdad	Palidez - Frialdad más Sudoración 2 - 3 Segundos	Palidez - Frialdad Sudoración más >3 Segundos	Palidez - Frialdad Sudoración más >4 Segundos
Perfusión tisular (Color y temperatura cutánea)	Normal	Usualmente normal	Pálida y fría	Pálida, fría y sudorosa	Puede ser cianótica
Diuresis (ml x hora)	>30	20 - 30	10 - 15	5 - 15	< 5
Déficit de Bases En mmol/L	≤ 2 mmol/L	2 – 6 mmol/L	6 – 10 mmol/L	>10 mmol/L	> 10 mmol/L
Reposición del Volumen perdido	No requiere	Cristaloides	Cristaloides Probable Transfusión	Transfusión de PG y hemoderivados	Transfusión masiva

Modificado de: ATLS Advance Trauma Life Support. American College of Surgeons. 2018
 Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas - 2a ed. Organización Panamericana de la Salud 2019.

6.2.3.- Evaluar la severidad de la pérdida sanguínea sobre el estado hemodinámico.

La tolerancia a las pérdidas hemáticas en valores absolutos se relaciona con el grado de anemia previo al parto, el monto de la volemia - menor en mujeres con contextura peso menor de 50 kg y/o talla inferior a 145 cm, como así también de la velocidad con que la hemorragia se desarrolla, Por lo que además se propuso redefinir el monto de las pérdidas en función de la superficie corporal, representándolo como un porcentaje de la volemia, estimada a partir de aquella

La definición de Hemorragia Masiva es arbitraria y de escaso valor clínico. Sin embargo, cualquiera de las definiciones adecuadas que se manejan en la literatura puede tener el valor de iniciar la logística de aplicación de un protocolo específico de HM. Entre las más habituales se encuentran:

- Pérdida sanguínea superior a 150ml/min por más de 10min³
- Pérdida de un volumen sanguíneo en 24h.
- Hemorragia mayor que precisa transfusión de 4 concentrados de hematíes en una hora.
- Pérdida de 1-1,5 de la volemia total en 24h⁴.
- Pérdida del 50% de la volemia total en 3h⁵.

Hemorragia mayor que amenaza la vida y da como resultado una transfusión masiva

⁶ Guía de práctica clínica para la prevención y el manejo de la hemorragia posparto y complicaciones del choque hemorrágico; rev colombiana de obstetricia y ginecología. vol 64 n°4. 2013; 425-452. Disponible en: <https://revista.fecolsog.org/index.php/rcog/article/view/91>

Índice de choque

Una manera rápida para establecer la severidad del choque de manera rápida es el índice de choque que corresponde a la relación:

Frecuencia cardíaca / Presión arterial sistólica, siendo la valoración de resultados de:

Índice de: 0.7 – 0.89, probablemente no requiere transfusión

Índice de: $\geq 0.9 - 1.2$, es posible que requiera transfusión

Índice de: ≥ 1.3 , Requiere reposición de sangre y posiblemente de hemoderivados

6.2.4- Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de shock hemorrágico en la paciente obstétrica debe hacerse, básicamente con otras condiciones que puedan desencadenar estados de shock, ya sea:

- Hipovolémico, por pérdidas de fluido
- Vasogénico o distributivo, que puede ser causado por sepsis
- Cardiogénico, caracterizado por falla de bomba ventricular,
- Neurogénico, causado habitualmente por lesiones medulares.
- Anafiláctico

Tipo de Shock	Causas frecuentes
Hipovolémico	Hemorragia externa: traumatismo; sangrado GI. Hemorragia interna: hematomas, Hemotórax, hemoperitoneo. Perdidas plasmáticas: quemaduras. Pérdidas de fluidos y electrolitos: Diarreas, vómitos
Distributivo - Séptico - Anafiláctico - Neurogénico	Sepsis en cualquier localización Insuficiencia adrenal aguda Lesiones medulares Alergia a medicamentos, picaduras de insectos etc.
Cardiogénico	Arritmias Infarto del miocardio. Miocardiopatías
Obstrutivo	Neumotórax. Taponamiento pericárdico.- Pericarditis constrictiva. Estenosis mitral o aórtica

Otro aspecto del diagnóstico diferencial es el que depende de la sintomatología y cambios fisiopatológicos de los distintos tipos de shock:

Síntomas y signos	TIPOS DE SHOCK MAS FRECUENTES		
	Hipovolémico	Séptico	Cardiogénico
Síntomas y signos específicos	Los signos comunes a los estados de shock son típicos del shock hipovolémico. Gasto cardíaco disminuido Resistencia vascular baja	Fiebre elevada o hipotermia ($< 36^{\circ}\text{C}$), escalofríos, confusión. Gasto cardíaco aumentado Resistencia vascular aumentada Llenado capilar normal inicialmente	Signos de insuficiencia en el ventrículo izquierdo como edema agudo de pulmón. Crepitantes a la auscultación. Signos de una insuficiencia en el ventrículo derecho: ingurgitación yugular Ocasionalmente hepatomegalia Gasto cardíaco disminuido Resistencia vascular baja
Síntomas y signos comunes	<ul style="list-style-type: none"> • Piel pálida, cianótica, extremidades frías, sudoración, sed. • Pulso rápido y filiforme, a menudo percibido únicamente en grandes arterias • Tensión arterial (TA) baja, diferencial pinzado, a veces indetectable. • Tiempo de llenado capilar (TRC) prolongado (> 3 segundos). • Cianosis, problemas respiratorios (disnea, taquipnea) se encuentran en grados variables en función de la causa y/o anuria. • Consciencia generalmente conservada, pero a menudo con ansiedad, confusión, • Oliguria y/o anuria 		

6.3.- Exámenes auxiliares.

6.3.1.- De Patología Clínica en paciente sin shock (Estadio I Compensado).

- Hemoglobina – Hematocrito - Formula leucocitaria
- Grupo Sanguíneo y factor Rh.
- Recuento de plaquetas
- Pruebas cruzadas
- Gasometría
- Perfil de coagulación, que incluye:
 - ✓ Fibrinógeno
 - ✓ Tiempo de coagulación y tiempo de sangría
 - ✓ Tiempo de protrombina
 - ✓ Tiempo parcial de tromboplastina
 - ✓ Test de Wiener (Prueba de retracción del coagulo).

6.3.2.- De Patología Clínica en paciente con shock hipovolémico (Estadio \geq II).

A los anteriores, en 6.3.1, añadir, según evolución y sospecha de daño orgánico.

- Tromboelastografía
- Perfil renal: Urea, Creatinina, Depuración de creatinina, Proteinuria en orina de 24 horas.
- Gasometría arterial
- Cloro – Sodio – Potasio
- Glucosa
- Lactato
- Perfil hepático: TGO – TGP - Bilirrubina total, Directa e Indirecta, LDH

6.3.2.- De imágenes.

- Rx de Tórax
- Ecografía pélvica y/o transvaginal

6.3.4.- Exámenes especializados complementarios, en relación a la evolución.

- Troponina T
- Amilasa, Lipasa
- Electrocardiograma – Ecocardiograma
- Procalcitonina – PCR

6.4.- Manejo.

6.4.1.- Medidas generales y preventivas.

A.- El manejo general del shock hemorrágico en obstetricia tiene los siguientes Objetivos Estratégicos:

1. Evaluación inicial que establezca en base a la cuantía del sangrado el grado de shock de la paciente. **Ver numerales 6.2.1 y 6.2.2 de la guía.**
2. Mantener una PAS sobre 90 mm Hg o la PAM \geq 65 mm Hg
3. Una presión venosa central entre 8 – 12 cm de H₂O
4. Lograr y mantener una PaO₂ > de 60 mm Hg o una saturación venosa \geq 70% identificar y tratar la causa del sangrado

B.- En cuanto al manejo preventivo del shock hemorrágico obstétrico, considerando que en el 70 – 80% de los casos es consecuencia de la atonía uterina, la principal medida preventiva sería realizar en todos los casos “**manejo activo del alumbramiento**”

6.4.2.- Terapéutica.

Tratamiento específico: Reanimación Circulatoria

Los objetivos de la reanimación circulatoria serán:

- Restaurar de manera rápida desde el 1er minuto de identificado el sangrado, el volumen sanguíneo circulante con adecuada capacidad de transporte de O₂ y.
- Identificar la causa y proceder al tratamiento definitivo.

La reanimación se desarrolla en forma simultánea a las medidas generales, con el fin de corregir el deterioro hemodinámico, y conseguir los objetivos terapéuticos mencionados con anterioridad.

6.4.3.- Manejo terapéutico en pacientes con signos de deterioro Hemodinámico (Shock Grado II – III – IV)

Momento	Acción	Manejo
Minuto 0 DIAGNÓSTICO RESPUESTA	ACTIVA LA CLAVE ROJA	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Requiere presencia de Equipo de Respuesta a CLAVE: Ginecobstetra, Anestesiólogo, Intensivista, Obstétrica, Enfermera, Técnico de Enfermería, Técnico de laboratorio. ▪ Alerta a UCIM, CENTRO QUIRURGICO, LABORATORIO Y BANCO DE SANGRE.
Minuto 1	VENTILACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Verificar y garantizar vía aérea permeable y Administrar Oxígeno al 100% a 10 litros por minuto ▪ Evaluación de estado de conciencia
	RESTABLECER VOLEMIA	<p>Posición anti shock: Elevación de los miembros inferiores 30 grados o posición de Trendelenburg. Canalizar DOS vías venosas periféricas con catéter N° 16-18, de no ser posible valorar con intensivista y/o anestesiólogo colocar vía central. Cubrir con mantas para evitar hipotermia. Monitoreo estricto de funciones vitales: FC – PA – FR – SaTO2 -</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Toma muestra para análisis de laboratorio. Prueba cruzada 02 Paquetes globulares (O negativo) ▪ Primera muestra: Tomar muestra para exámenes de laboratorio (Hemoglobina y Hematocrito, Grupo-Rh, Plaquetas, Fibrinógeno, Tiempo de coagulación y sangría) ▪ Segunda muestra: Gasometría, Lactato, Urea, Creatinina, TGO - TGP <p>Colocar sonda vesical y medir diuresis cada 30 minutos.</p> <p>En shock Grado I – II</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Solución de Cristaloides (CINa 0.9% o Solución poli electrolítica), Colocar infusión de 1000 cc, pasa 500 cc a chorro en 10 minutos, regular goteo de acuerdo a respuesta en los signos vitales. ▪ Si resultado de hemoglobina inferior a 8 g, pasar 02 paquetes globulares <p>En shock Grado III</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Solución de Cristaloides (CINa 0.9% o Solución poli electrolítica), 1000 cc y pasar retos de 300-500 cc cada 5 MINUTOS regular de acuerdo a respuesta en los signos vitales. ▪ Pasar 02 paquetes globulares + 01 Plasma Fresco Congelado (PFC) ▪ Si Fibrinógeno 100 - 200 mg, Valorar crioprecipitado (CRP), De acuerdo a evolución, si el valor es < 100 mg administrar CRP. <p>En shock Grado IV (Hemorragia masiva), Criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pérdida sanguínea superior a 150 ml/min por más de 10 min o, Pérdida de un volumen sanguíneo en 24 h. ▪ Hemorragia mayor que precisa transfusión de 4 concentrados de hematíes en una hora. ▪ Pérdida de 1-1,5 volemias en 24 h o, • Pérdida del 50% de la volemia en 3 h. <p>Administrar Solución de Cristaloides (CINa 0.9% o Solución poli electrolítica), Colocar infusión de 2000 cc, pasa), retos de 300-500 cc cada 5 minutos regular de acuerdo a respuesta de FV + Pasar 06 paquetes globulares + 06 unidades de PFC + 06 Uds. de concentrado de plaquetas. Si el valor Fibrinógeno es < 100 mg administrar 01 – 02 unidades de CRP</p>

	TRATAR LA CAUSA	Realizar enfoque de las 4 T, de acuerdo a la causa principal identificada (Ver anexo)	
Momento	Acción	Manejo	ACCIONES
Minuto 15 - 20	EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA	<p>Evitar la evolución hacia la triada letal del Shock.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipotermia. ▪ Acidosis metabólica. ▪ Trastorno de la coagulación. 	<p>RESPUESTA RÁPIDA Disminución o cese del sangrado con eliminación de la causa inicial Retorno de funciones vitales a parámetros normales. Estado de conciencia conservado – Saturación de oxígeno normal</p> <p>RESPUESTA INCOMPLETA – LIMITADA El sangrado ha disminuido pero continua - Solución de la causa original en proceso Inestabilidad hemodinámica: Tendencia a taquicardia e hipotensión Sensorio comprometido</p> <p>NO HAY RESPUESTA Se mantiene hipotensión y taquicardia -sensorio comprometido Continuo del sangrado – la causa original no ha sido resuelta Alteración de factores de coagulación y/o tendencia a la acidosis</p>
Minuto 20 - 60	ESTABILIZACIÓN	<p>Evitar la evolución hacia la triada letal del Shock.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipotermia. ▪ Acidosis metabólica. ▪ Trastorno de la coagulación 	<p>Estado hemodinámico</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Control de volumen administrado para conservar el volumen circulante ▪ Cálculo de la pérdida evolutiva y reponer componentes sanguíneos según necesidad <p>Administración de Ácido tranexámico Dosis de 1 gramo en 10 ml (100 mg/mL) intravenoso a 1mL/ min (a pasar en 10 minutos), con una segunda dosis de 1 gramo intravenoso a los 30 minutos si el sangrado continúa. Puede ser usado siempre como coadyuvante cuando la hemorragia es de causa traumática.</p> <p>Vigilancia del estado metabólico: Gasometría – Ácido láctico</p> <p>Uso de agentes vasopresores de ser necesario</p> <p>Maniobras compresivas, uso de TAN. Vigilancia del estado de la Hemostasia</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Conteo de plaquetas – Fibrinógeno - Tiempo de Protrombina – TTPA (El nivel de fibrinógeno es el parámetro de coagulación más sensible para indicar compromiso de la hemostasia durante la hemorragia postparto, con un valor predictivo positivo de 100% cuando el valor es menor a 200 mg/dl).
Minuto 60 y más	SOLUCIÓN		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Evalúa signos de daño orgánico. ▪ Si sangrado persiste procede a intervención quirúrgica

6.4.- Efectos adversos o colaterales con el tratamiento.

Medicamento	Dosis / acción	Efectos adversos
Oxitocina	40 a 200 mU por minuto, o 20 UI en 500 cc de solución salina, pasar de 60 a 300 ml por hora	Dolor de cabeza; taquicardia, bradicardia; náuseas, vómitos.
Misoprostol	800 a 1000 ug por vía oral, sublingual o rectal	Diarrea, erupción, mareos cefalea
Carbetocina	100 ug por vía endovenosa administrada en 1 minuto	Dolor de cabeza, temblor, Hipotensión, rubor, Náusea, dolor abdominal
Metilergonovina	0.2 mg IM, repetir en 20 minutos. Se puede continuar cada 4 - 6 horas	Náuseas y vómitos
Dopamina	200 mg en 500 ml de suero fisiológico. Iniciar con 6 mg/Kg por minuto	Extrasístoles, náuseas, vómitos, taquicardia, angina de pecho, palpitaciones, disnea, cefalea, hipotensión y vasoconstricción
Cloruro de Sodio 0.9%	La dosis terapéutica recomendada 150 a 300 ml por hora, manteniendo vigilancia sobre los signos clínicos de recuperación de la volemia.	Una administración inadecuada o excesiva puede producir: Hiperhidratación, Hipernatremia, Hipercloremia y Acidosis metabólica. Depleción de factores de coagulación por dilución
Lactato - Ringer		Hiperhidratación y alteraciones electrolíticas (Hiponatremia) y Reacciones alérgicas

Producto	Volumen por Unidad	Contenido	Efecto esperado	Efectos secundarios
Paquete globular	250 – 300 ml	Glóbulos rojos Hto 60 – 70%	1 Ud. de PG en un adulto aumenta la Hb en 1 – 1.5 g/dL y/o el Hematocrito en 3 %	Hemólisis por incompatibilidad ABO - Rh, Reacciones alérgicas, Transmisión de agentes infecciosos
Plasma fresco congelado	250 ml	Fibrinógeno, Factores	Con una dosis de 10 a 20 ml/kg de peso, se logra una recuperación del nivel hemostático de 25 - 30 % (máximo 50 %) de la actividad de los factores de coagulación	
Crioprecipitado	10 - 15 ml	VIII, XIII y Von Willebrand	La dosis terapéutica recomendada es 1 a 2 ml/Kg Recuperación de la actividad del Factor VIII en 25 %, en relación al fibrinógeno se considera que 10 U de CrPr, incrementarían su nivel entre 80 y 100 mg/dL,	
Concentrado de Plaquetas	50 ml	Plaquetas	La administración de 1 U de CP incrementa el recuento plaquetario en 5 000 a 7000, máximo en 10 000/mm ³	

6.4.5.- Criterio de alta.

En casos que no requirió intervención quirúrgica (Laparotomía y/o histerectomía)

Luego de la solución del factor etiológico la puérpera debe permanecer bajo observación estricta por lo menos 24 horas, preferiblemente en UCIM si presento el estado de shock fue Grado I – II, con recuperación rápida, y pasar a hospitalización.

El alta, luego de 48 horas del parto vaginal, se dará si:

- Estabilización permanente de funciones vitales
- Hemoglobina de ≥ 8 g.
- No signos de infección clínica y humoral

En casos que si requirió intervención quirúrgica

De acuerdo a evolución clínica y humoral.

La puérpera saldrá de alta habiendo recuperado sus funciones biológicas y la capacidad de realizar sus actividades comunes.

6.4.6.- Pronóstico.

Esta en dependencia de los daños permanentes que puedan haberse producidos de acuerdo al grado de shock alcanzado y las complicaciones que haya presentado durante la evolución.

6.5.- Complicaciones.

A.- Inmediatas

- **Anemia severa:** Producto de la pérdida sanguínea, las manifestaciones clínicas producto de la anemia dependerán de la cantidad de la pérdida y la rapidez de la misma según la clasificación de hemorragia adjunto en el anexo.
- **Coagulopatía de consumo:** Producto de la pérdida sanguínea generara la pérdida de elementos de la coagulación llevando a la prolongación de tiempos de coagulación (TP, TPT), plaquetas y consumo de fibrinógeno, de no reponer con hemoderivados se corre el riesgo de perpetuar el sangrado.
- **Insuficiencia renal:** Producto de la perdida sanguínea el riñón inicia mecanismos de defensa con el objetivo del ahorro hídrico con el objetivo de mantener un volumen intravascular que permita un nivel de perfusión hística adecuado.
- **Alteración del estado del sensorio:** Producto de la pérdida sanguínea.
- **Síndrome compartimental abdominal:** Incremento de la presión intraabdominal con disfunción de órganos; fundamentalmente riñón.

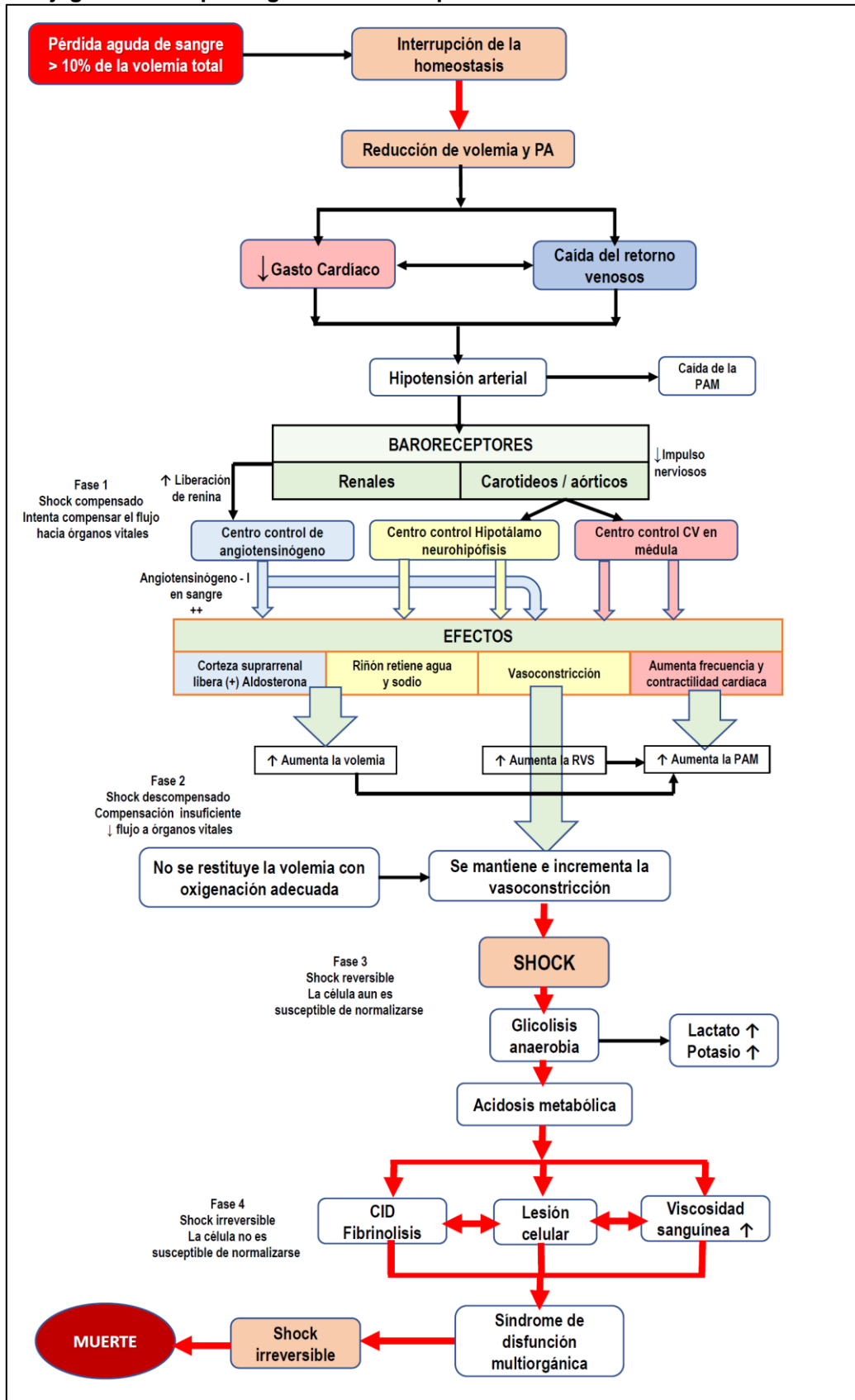
B.- Tardías

- Daño renal, puede requerir uso temporal o permanente de diálisis renal.
- Daño cerebral con limitaciones cognitivas o motrices permanentes.
- Gangrena de brazos o piernas, que pueden requerir amputaciones.
- Ataque cardíaco.
- Limitación de la capacidad reproductiva si requirió realización de histerectomía.
- Daño a otros órganos.
- Muerte.

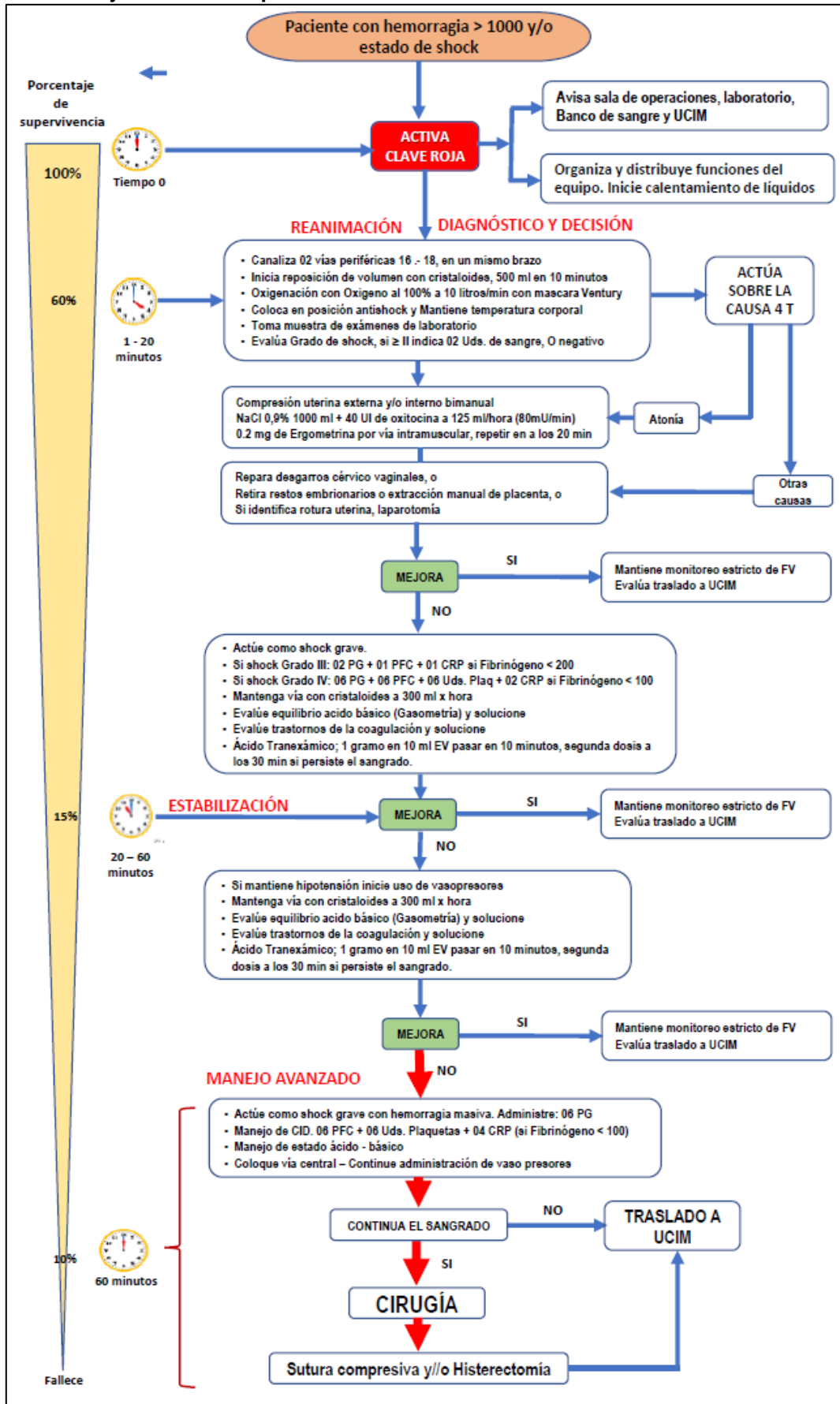
6.6.- Criterios de referencia y contrarreferencia.

Solo procede la referencia en caso del INMP, después de la solución del estado de shock y eliminada la causa primaria de la HPP, si hay secuelas que requieran el concurso de especialidades no disponible en la institución.

6.7.- Flujoograma: Fisiopatología del Shock Hipovolémico.



Anexo: Manejo del Shock Hipovolémico



VII. ANEXOS

ANEXO 1: Manejo terapéutico según la causa de la hemorragia de origen obstétrico

Causa	Acciones directas	Acciones complementarias
Atonía uterina	<ul style="list-style-type: none"> Masaje uterino externo. Maniobras de compresión bimanual interna o externa. Colocación de Balón de Bakri. 	<p>Instalar vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml más 40 UI de oxitocina. e infundir a una velocidad inicial de 125 ml/hora (80mU por minuto) e ir aumentando según el tono uterino y el sangrado.</p> <p>Instalar una segunda vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto.</p> <p>Administrar 0.2 mg de Ergometrina por vía intramuscular, que se puede repetir en a los 20 minutos</p> <p>Si respuesta contráctil uterina insuficiente, aplicar Misoprostol 800 a 1000 µg intrarectal</p> <p>Ácido Tranexámico 1 g EV, repetir a los 10 minutos si no se aprecia reducción del sangrado</p> <p>Si persiste sangrado valorar conducta quirúrgica: sutura compresiva y/o histerectomía</p>
Retención de placenta	<ul style="list-style-type: none"> Extracción manual de placenta, según guía de procedimientos. Masaje uterino externo 	<p>Instalar una vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto. Una vez extraída la placenta, si no hay contracción uterina útil, añadir 40 UI de oxitocina. e infundir a una velocidad inicial de 125 ml/hora (80mU por minuto) e ir aumentando según el tono uterino y el sangrado</p>
Retención de tejido Alumbramiento incompleto	<ul style="list-style-type: none"> Extracción digital de membranas mediante escobillonaje con gasa estéril. Si persiste sangrado y evidencias ecográficas de restos, proceder al legrado uterino. 	<p>Instalar una vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto y después del procedimiento continuar con, 40 UI de oxitocina. e infundir a una velocidad inicial de 125 ml/hora (80mU por minuto) e ir aumentando según el tono uterino y el sangrado</p> <p>Ácido Tranexámico 1 g EV, si no se aprecia reducción del sangrado</p> <p>Ceftriaxona 2g EV c/24 horas + Amikacina 500 g EV c/ 12 horas</p>
Lesión del canal del parto	<ul style="list-style-type: none"> Revisión del canal del parto con valvas de Doyen, con un ayudante, garantizando adecuada iluminación. Si desgarros en cara anterior de vagina colocar Sonda Foley. Sutura de desgarros vaginales de 3er y 4º grado en sala de operaciones, uso de antibiótico terapia profiláctica. Cefalosporina de 2da generación 	<p>Instalar una vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto</p> <p>Desgarros perineales y vaginales: suturar con catgut crómico 2/0.</p> <p>Desgarro cervical: Pinzar con pinzas de anillos los bordes del desgarro y suturar con catgut crómico 2/0, en puntos separados.</p> <p>Si persiste sangrado descartar mediante revisión intraútero, rotura uterina</p> <p>Antibioticoterapia: Ampicilina 1 gr EV c/6 horas y Gentamicina 160 mg/día en desgarro de IV grado.</p>
Rotura uterina	<ul style="list-style-type: none"> Ante sospecha comprobar mediante revisión manual de cavidad, si comprueba; 	<p>Instalar una vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto. Pedir prueba cruzadas y avisar a Banco de Sangre</p> <p>Pasar a sala de operaciones, con vigilancia estricta de funciones vitales y seguir conducta quirúrgica según características de la rotura uterina</p>
Hematomas de vagina - periné	<ul style="list-style-type: none"> Debridación y hemostasia en sala de operaciones 	<p>Instalar una vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto</p> <p>Antibioticoterapia: Ampicilina 1 gr EV c/6 horas y Gentamicina 160 mg/día en desgarro de IV grado</p>
Inversión uterina	<p>Tratamiento en sala de operaciones bajo anestesia general</p>	<p>Si placenta no desprendida realizar la reposición del útero y desprenderla después.</p> <p>Reposición manual de útero, si no se logra reposición quirúrgica según técnica conocida</p> <p>De no lograr reposición. Histerectomía</p>

Anexo 2: Descripción de los medicamentos utilizados en la Clave Roja y su uso convención.

MEDICAMENTO	DOSIS	CONSIDERACIONES
Fluidos de reposición	150 a 300 ml por hora	Cuando se ha controlado la hemorragia
Meperidina	0.5 a 1 mg/Kg	Si requiere sedación para procedimientos.
Meperidina	0.5 a 1 mg/Kg	
Atropina	0.5 mg EV	En retención placentaria para realizar extracción manual
Oxitocina	40 – 20 mU x minuto, o 20 UI en 500 cc de ClNa 0.9% a pasar de 60 a 300 ml x hora	Máximo 60 U en 24 horas
Carbetocina	100 µg EV en 1 minuto	Análogo de la Oxitocina, solo en caso de atonía uterina
Misoprostol	800 – 1000 µg vía rectal o sublingual	Oxitócico de segunda línea
Metilergonovina	0.2mg IM, Se puede repetir en 20 minutos y continuar cada 4 – 6 horas	Dosis máxima 1mg Se puede utilizar inicialmente en conjunto con Oxitocina. Contraindicado en hipertensión y coronariopatías
Dopamina	200 mg en 500 ml de ClNa 0.9%. De inicio 6 mg/Kg x minuto	Es la dosis mínima
Plasma	Unidad de 250 cc a 12 – 15 ml/Kg	Si Tiempo de protrombina o Tiempo parcial de tromboplastina superior 1.5 veces el valor del control
Plaquetas	1 unidad tradicional	Aumenta las plaquetas de 80 a 100 mil, el objetivo es mantener el número sobre 50 mil
Crioprecipitado	Unidad de 50 – 60 ml 1 – 2 ml/Kg	Si cifra de Fibrinógeno menor de 100 mg/dl

VIII.- BIBLIOGRAFÍA.

1. Choque hipovolémico, un nuevo enfoque de manejo Dra. Dennice Janette Félix-Sifuentes Rev Mex Anest. Volumen 41, Suplemento 1, abril-junio 2018
Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cmas181be.pdf> Shock hemorrágico. M. Víctor Parra¹ Revista Médica Clínica Los Condes. Vol.23 Num 3, pp 255-264. Mayo 2011. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864011704242>
2. Actualización en el manejo del shock hemorrágico traumático José Ignacio Tomás Marsilla Facultativo Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Adjunto de Medicina Intensiva. UCI Polivalente HUMS. Zaragoza. NPunto Vol. III. Número 25. Abril 2020. Disponible en: <https://www.npunto.es/content/src/pdf-rticulo/5e9d87024d0d6NPvolumen25-77-91.pdf>
3. Procedimientos en salud de la mujer. MINSA Perú. Disponible en: <http://bvs.minsa.gob.pe/local/minsa/3131-4.PDF>
4. Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica en Cuidados Intensivos. RM 697-2006-MINSA Disponible en: <https://www.cmp.org.pe/wp-content/uploads/2020/01/RM697-2006-GUIA-PRACTICA-CLINICA-CUIDADOS-INTENSIVOS.pdf>
5. Plan de cuidados en pacientes con PI: choque hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica postparto presenta l.e. Mayra Lucero Cisneros Galarza
6. Universidad Autónoma de San Luis Potosí Facultad de Enfermería. Marzo 2022
7. Disponible en:
<https://repositorioinstitucional.uaslp.mx/xmlui/bitstream/handle/i/7559/TesinaE.FEN.2022.Hemorragia.Cisneros.pdf?sequence=1&isAllowed=y> Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento del choque hemorrágico en obstetricia. Instituto Mexicano de Seguridad Social. Actualización 2017
Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/162GER.pdf>
8. Guía de Práctica Clínica: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Hemorragia post parto. Hospital Cayetano Heredia. Departamento de Obstetricia y Ginecología. 2017. Disponible en: https://www.hospitalcayetano.gob.pe/PortalWeb/wp-content/uploads/resoluciones/2019/rd/RD_432-2019-HCH-DG.pdf
9. Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la hemorragia postparto. Organización Mundial de la Salud, 2014. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/141472/9789243548500_spa.pdf;jsessionid=769D67B60D82693D9B8CE0B8BC7A816D?sequence=1
10. Consenso multidisciplinario para el manejo de la hemorragia obstétrica en el perioperatorio. Rev Mex Anest. Volumen 41, Número 3, pp 155-182, julio - septiembre 2018 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cma183b.pdf>
11. Hemorragia mas. a obstétrica: enfoque terapéutico actual. E. Guasch, F. Gilsanz Hospital Universitario La Paz, Madrid, España. Med Intensiva Vol. 40, Número 5. Pág 298- 310. Junio-julio 2016. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-pdf-S021056911630002X>
12. Obstetricia Crítica: Hemorragias Obstétricas Graves. Eduardo Malvino. Buenos Aires 2017 Publicación electrónica de libre difusión. Disponible en: http://www.obstetriciacritica.com/doc/Hemorragias_Obstetricas.pdf
13. Guías de Práctica Clínica para la atención de Emergencias Obstétricas según nivel de capacidad resolutive. DGSP-MINSA-2007. Disponible en: http://bvs.minsa.gob.pe/local/IMP/852_IMP198.pdf
14. Guía de Procedimientos para la activación inmediata de la Clave Roja. Hospital de Villa El Salvador. Resolución Directoral N° 148-2021. Disponible en: <https://heves.gob.pe/wp-content/uploads/2021/07/RD-N%C2%B0-148-2021-DE-HEVES.pdf>
15. Ponce-Pilozo MJ, Zapata Mata A, Parra Conforme W, Cárdenas Chavez A. Manejo de la hemorragia severa postparto por atonía uterina. Dom. Cien., Vol. 7, núm. 4. Diciembre Especial 2021, pp. 1128-1146. Disponible en: DOI: <http://dx.doi.org/10.23857/dc.v7i4.2470>.
16. Eréndira Contreras M, Carmona Domínguez A, Montelongo F. Índice de choque como marcador inicial de choque hipovolémico en hemorragia obstétrica de primer trimestre.

- Med Crit 2019;33(2):73-78. Disponible en:
<https://www.scielo.org.mx/pdf/mccmmc/v33n2/2448-8909-mccmmc-33-02-73.pdf>
17. Guía de práctica clínica para la prevención y el manejo de la hemorragia posparto y complicaciones del choque hemorrágico. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 64 No. 4 • Octubre-Diciembre 2013 • (425-452). Disponible en:
<https://revista.fecolsog.org/index.php/rcog/article/view/91/91>
 18. Protocolo: Hemorràgia Postpart: Preveniçó i Tractament. Servei de Medicina Maternofetal. Hospital Clínic | Hospital Sant Joan de Déu. Disponible en:
<https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/>
 19. Ultrasonografía focalizada en situaciones de urgencia Luis Azócar Ceballos, Vanessa Vásquez Stuardo. Rev Chil Anest 2021; 50: 217-238. Disponible en:
<https://revistachilenadeanestesia.cl/P11/revchilanestv50n01-13.pdf>
 20. Predicción de hemorragia masiva. Índice de shock e índice de shock modificado. L.J. Terceros-Almanza. Et al. Med Intensiva. 2017;41(9):532---538. Disponible en:
<https://www.medintensiva.org/es-pdf-S0210569117300074>
 21. Transfusión sanguínea masiva en shock hemorrágico Dra. María Fernanda Jiménez Vargas, Dra. Brenda Villalobos Romero, Dra. Karina Quirós Chaves. Revistamedica sinergia. Vol. 7(5), Mayo 2022 - ISSN: 2215-4523 / e-ISSN: 2215-5279. Disponible en:
<https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/795>
 22. Patel, *et al.* Drape estimation vs. visual assesment for estimating postparum emorrhage.
 23. International Journal of Gynecology and Obstetrics, 93 (2006), pp. 220-224. Disponible en: <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1016/j.ijgo.2006.02.014>
 24. Postpartum Hemorrhage . American College Obstetricians and Gynecologists (ACOG) Practice Bulletin. Number 183, October 2017 (Replaces Practice Bulletin Number 76, October 2006). Disponible en: https://clinicalinnovations.com/wp-content/uploads/2017/10/ACOG_Practice_Bulletin_No_183_Postpartum-Hemorrhage-2017.pdf
 25. Casquero-León JL; Valle-González G; Ávila-Alegría JC; Paredes Salas JR; AP Saona-Ugarte. Relación entre la pérdida sanguínea estimada y la pérdida sanguínea calculada en partos por cesárea en nulíparas. Rev. peru. ginecol. obstet. v.58 n.2 Lima 2012 Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322012000200008
 26. Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas - 2a ed. Organización Panamericana de la Salud 2019. Disponible en:
<https://iris.paho.org/handle/10665.2/51029>
 27. Blood Loss as a Function of Body Surface Area: Redefining Parameters of Obstetric Blood Loss Burtch R¹, Scott Ch, Zimmerman L, Patel A. Obstet Gynecol. 2016 Dec;128(6):1274-1280. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27824759/>
 28. Documento multidisciplinar de consenso sobre el manejo de la hemorragia masiva (documento HEMOMAS)
 29. J.V. Llau^a, F.J. Acosta^b, G. Escolar^c, E. Fernández-Mondéjar^d, E. Guasch^e, P. Marco^f, P. Paniagua^g, J.A. Páramo^h, M. Quintanaⁱ, P. Torrabadella. Med Intensiva Vol 39 Num 8 pag 483-504. Nov 2015. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-pdf-S0210569115001138>
 30. Improving the accuracy of estimated blood loss at obstetric haemorrhage using clinical reconstructions
 31. P Bose¹, F Regan, S Paterson-Brown. BJOB 2006 Aug;113(8):919-24. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16907938/>
 32. ATLS Advance Trauma Life Support. Student Course Manual. 10Th Edition. American College of Surgeons. 2018. Disponible en:
<https://www.emergencymedicinenkenya.org/wp-content/uploads/2021/09/ATLS-10th-Edition.pdf>
 33. Protocolo ORDER Fuente: Hernandez, P., Odriozola, JM., Maestre, JM., López, M., Del Moral Vicente, I., De Miguel, JR. Entrenamiento de los equipos interdisciplinarios en urgencias obstétricas mediante simulación clínica.
 34. Fescina R, De Mucio B, Ortiz E, Jarquin D. Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas. Montevideo: CLAP/SMR; 2012. (CLAP/SMR. Publicación Científica; 1594). Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/51030>

COLESTASIS INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO

I. FINALIDAD

Protocolizar y resumir la información actualizada sobre la colestasis intrahepática del embarazo para guiar el manejo de esta patología en la institución.

II. OBJETIVO

Brindar recomendaciones para el manejo de la colestasis intrahepática del embarazo, con el fin de contribuir a reducir la morbilidad materno perinatal.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía técnica se aplicará en el ámbito de establecimiento III-2 correspondiente al Instituto Nacional Materno Perinatal.

IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

4.1. Nombre: Colestasis intrahepática del embarazo

Código: CIE 10: K71.0; Enfermedad tóxica del hígado, con colestasis.

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICIÓN

La colestasis gestacional, también denominada colestasis intrahepática del embarazo, es una forma reversible de colestasis, específica de la gestación que ocurre mayormente en el segundo y tercer trimestre del embarazo, caracterizada por elevación en sangre de la concentración de ácidos biliares y prurito, el cual se resuelve espontáneamente dentro de las 48 horas después del parto.

5.2. ETIOLOGÍA:

La etiología de la colestasis intrahepática del embarazo no es completamente entendida, pero factores genéticos, hormonales y ambientales están relacionadas. Los factores ambientales pueden influenciar en la expresión de la enfermedad.

Genética: se han descrito mutaciones homocigóticas de algunos transportadores hepatobiliares, los cuales han sido identificados como la causa de enfermedades hepáticas pediátricas severas, conocidos como síndromes colestásicos intrahepáticos progresivos familiares (PFICs). Los transportadores más estudiados son el ABCB11, encargado del transporte de sales biliares hacia los canalículos biliares y el gen ABCB4, que codifica la proteína MDR3 (un translocador canalicular de fosfolípidos) que transporta fosfatidilcolina hacia el espacio canalicular. Mutaciones en el gen ABCB4 causa un subtipo de colestasis intrahepática familiar conocida como PFIC tipo 3.(1, 2) La prevalencia de mutaciones del gen ABCB4 en pacientes caucásicas con colestasis gestacional es del 16%.(3)

Hormonal: Estrógeno y Progesterona

Los estrógenos son causa de colestasis en condiciones clínicas y experimentales. La colestasis gestacional ocurre principalmente durante la segunda mitad del embarazo cuando las concentraciones séricas de estrógeno alcanzan su pico. Así mismo, se ha observado mayor incidencia de colestasis en embarazos múltiples, los cuales están asociados con mayores niveles de estrógenos circulantes en comparación con embarazos únicos.(4) La colestasis se resuelve luego del alumbramiento de la placenta, que es el mayor productor de estrógenos en el segundo y tercer trimestre. La colestasis gestacional ha sido asociada con alteraciones del metabolismo de la progesterona. La formación de metabolitos sulfatados de progesterona, puede resultar en la saturación de los transportadores hepáticos utilizados en la excreción biliar, en mujeres con predisposición genética y que fueron tratadas con progesterona para prevenir el parto pretérmino (64% de casos).

5.3. FISIOPATOLOGÍA

Circulación enterohepática y formación de bilis

Los ácidos biliares se sintetizan en el hígado y son los principales metabolitos finales del catabolismo del colesterol. Después de la síntesis, los principales ácidos biliares, el ácido cólico y el ácido desoxicólico se conjugan con glicina o taurina, haciéndolos impermeables a la membrana celular. Los ácidos biliares son expulsados hacia los canalículos biliares por un transportador específico dependiente de ATP, la bomba de exportación de sales biliares (BSEP, nombre sistemático ABCB1), y la fosfatidilcolina (PC), es arrojado al árbol biliar por el transportador acoplado a ATP MDR3, también conocido como ABCB4.

La bilis se almacena en la vesícula biliar hasta su liberación, impulsada por la acción de la colecistoquinina posprandial. En el intestino delgado, las bacterias del intestino son responsables de una serie de modificaciones, incluidas la desconjugación y la deshidroxilación, que dan como resultado la formación de ácidos biliares secundarios, a saber, ácido desoxicólico y ácido litocólico. Los ácidos biliares son extremadamente citotóxicos a bajas concentraciones y por lo tanto, su síntesis y transporte está altamente regulado por mecanismos homeostáticos.

Se han identificado diversos grupos poblacionales donde la colestasis gestacional es hereditaria y con fenotipo dominante limitada al sexo. Estas manifestaciones se explican por las mutaciones de los diversos receptores y transportadores del proceso de metabolismo de los ácidos biliares.(2) La alteración básica principal es la disminución de la excreción de ácidos biliares, con una disminución de ácidos biliares en la luz intestinal y acúmulo excesivo plasmático. En tejido hepático esta acumulación origina respuesta inflamatoria con elevación de transaminasas, bilirrubinas, fosfatasa alcalina y alteración del metabolismo de los gliceroles.

Fisiopatología del prurito

Se ha considerado a los propios ácidos biliares como los posibles agentes pruriginosos, pero los niveles evaluados en colestasis no se correlacionan bien con los scores de prurito auto reportados. Otros candidatos productores de prurito son los sulfatos de progesterona que se correlacionan con la gravedad del prurito en la colestasis, y el ácido lisofosfatídico, un lípido sérico relacionado en una serie de vías de señalización y producido por la acción de la enzima autotaxina, identificado como un mediador del prurito de la colestasis.(5, 6)

Fisiopatología placentaria y fetal

Algunos estudios han reportado cambios en la morfología placentaria en la colestasis, aunque otros contradicen los hallazgos. Se han identificado un número de cambios en vías específicas en placentas colestácicas, incluyen genes que regulan hipoxia, urocortina, entre otros.(7, 8) Se ha sugerido un efecto directo del ácido taurocólico en la vasculatura placentaria, lo que podría contribuir a la disfunción placentaria y resultados fetales adversos.(9) Aunque los efectos adversos de la colestasis son las mayores preocupaciones en el manejo de esta patología, estas son pobremente entendidas. Se está acumulando evidencia de que las arritmias inducidas por ácidos biliares juegan un papel y la disfunción placentaria causada por el daño de los ácidos biliares también puede contribuir.(10, 11) Los ácidos biliares pueden ser responsables del incremento de la frecuencia de parto pretérmino a través de las vías de las prostaglandinas y pueden estimular la motilidad intestinal fetal, lo que resulta en líquido amniótico teñido de meconio, aunque esto puede ser un efecto secundario de la toxicidad de los ácidos biliares.(12) Estudios en ratones también respaldan el rol de los ácidos biliares en la disrupción del surfactante pulmonar en neonatos, que ponen en riesgo de distrés respiratorio en colestasis gestacional.(13)

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Es la hepatopatía más frecuente relacionada con la gestación y la segunda causa de ictericia en el embarazo (la primera es hepatitis).(14) La incidencia de colestasis gestacional varía ampliamente de acuerdo a diferentes reportes epidemiológicos y áreas geográficas (rangos desde 0.1 a 15.6%) lo cual sugiere una base genética entre grupos étnicos.(3, 15) La incidencia es mayor entre los indios Araucanos en Chile, entre un 5 – 10% y en las zonas frías montañosas de Escandinavia.^{2,4} El trastorno es

más común en gestaciones múltiples (dobles 20.9% versus simples 4.7%;(16) triples 43% versus dobles 14%(17)) Factores epidemiológicos adicionales incluyen hepatitis C, historia previa o historia familiar de colestasis intrahepática y edad materna avanzada.(18)

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

5.5.1. Medio ambiente

Por razones no desconocidas, la enfermedad ocurre más comúnmente en los meses de invierno en algunos países (Suecia, Finlandia, Chile).(15) Así, la variabilidad geográfica y estacional en colestasis gestacional sugiere que los factores ambientales pueden modular la expresión de la enfermedad.(3)

5.5.2. Estilos de vida

Factores causales específicos en el ambiente y estilos de vida no han sido identificados, pero los niveles bajos de selenio debido a la dieta y los niveles bajos de vitamina D por la deficiente exposición a la luz solar han sido implicados.(18, 19)

5.5.3. Factores hereditarios

Se considera el antecedente familiar de colestasis gestacional como un factor de riesgo asociado, probablemente relacionado a mutaciones homocigóticas de algunos transportadores hepatobiliares. Así, se evidencia el gran porcentaje de pacientes afectadas de origen racial y étnico determinado como los indios araucanos de Chile.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLINICO:

6.1.1. Signos y síntomas

El inicio de la colestasis generalmente se anuncia con el desarrollo de prurito, que varía de leve a intolerable. Suele ser generalizado, pero generalmente comienza y predomina en las palmas de las manos y las plantas de los pies y empeora por la noche. Puede causar dolor en el cuadrante superior derecho, náuseas, falta de apetito, falta de sueño o esteatorrea.

El examen físico puede mostrar marcas de rascado, excoriaciones y nódulos de prurigo secundarios al rascado, pero no hay lesiones cutáneas primarias asociadas con la enfermedad. La ictericia ocurre en el 14 al 25 % de los pacientes, y generalmente se desarrolla de una a cuatro semanas después del inicio de la picazón.(20) La ictericia sin prurito es rara y debe impulsar la investigación de otras causas.

6.1.2. Interacción cronológica

El prurito y otros síntomas generalmente se desarrollan durante el segundo o tercer trimestre. Los síntomas transitorios del primer trimestre se han relacionado con el síndrome de hiperestimulación ovárica después de la fertilización in vitro, mientras que los síntomas persistentes y que empeoran son característicos de los embarazos concebidos naturalmente.(21)

6.2. DIAGNÓSTICO:

6.2.1. Criterios de diagnóstico:

Prurito que ocurre durante el embarazo asociado a elevación de niveles de ácidos biliares y/o aminotransferasas, en ausencia de enfermedades que puedan producir hallazgos de laboratorio o síntomas similares.

- Prurito (80%): generalizado, a predominio de palmas y planta de los pies y avanza centralmente hasta ser generalizado, que empeora en la noche, acompañado de lesiones por rascado. Puede preceder a las alteraciones de laboratorio en semanas. El prurito afecta al 23% de embarazos, pero solamente una pequeña porción es debido a colestasis.(23)
- Ictericia (hasta en 25%): típicamente después del inicio del prurito (1 a 4 semanas).
- Náuseas y vómitos. Dolor abdominal a predominio de hipocondrio derecho.
- Esteatorrea por malabsorción de vitaminas liposolubles
- Encefalopatía: es rara y obliga a descartar otras causas hepáticas.

Laboratorio

- Ácidos biliares (ácido cólico y quenodesoxicólico): > 10 $\mu\text{mol/L}$. Este punto de corte puede ser reducido a 6 $\mu\text{mol/L}$ en gestantes con obesidad. Es la prueba diagnóstica más sensible, aunque valores normales no excluyen el diagnóstico. La precisión diagnóstica estima la sensibilidad en 91% (IC: 0.72 – 0.98; 95%) y especificidad de 93% (IC 0.81 – 0.97; 95%).(24) Un valor > 40 $\mu\text{mol/L}$ es un identificador de alto riesgo y está relacionado con complicaciones fetales.
- Transaminasas: > 35 U/L. En la mayoría de casos están elevadas, y puede ocurrir antes o después de la elevación de los ácidos biliares. Valores > 1000 U/L obliga a descartar una hepatitis viral. La alanina transaminasa (ALT) es más sensible que la aspartato transaminasa (AST).

6.2.2. Diagnóstico diferencial (Ver Anexo 1)

➤ **Causas específicas de prurito gestacional:**

Prurito gestacional. Prurito usualmente en el tercer trimestre. Similar presentación de la colestasis del embarazo, pero con función hepática y ácidos biliares normales.

Erupción atópica del embarazo. Prurito usualmente en el primer trimestre. Sarpullido seco y rojo con o sin ampollas pequeñas.

Erupción polimórfica del embarazo. Prurito usualmente en el tercer trimestre. Por lo general, afecta las estrías abdominales inferiores con conservación del ombligo. Pápulas o placas de urticaria, vesículas y lesiones en diana.

Penfigoide gestacional. Erupción con picazón, generalmente en el segundo o tercer trimestre. Condición autoinmune caracterizada por anticuerpos de inmunoglobulina G fijadores del complemento. El rash se convierte en ampollas grandes y tensas. Asociado con un mayor riesgo de parto prematuro y fetos pequeños para la edad gestacional.

Prúrigo del embarazo. Prurito en el tercer trimestre. Grupos de pápulas de color marrón rojizo en el abdomen y las superficies extensoras de las extremidades

➤ **Causas pre-existentes de prurito:**

Dermatitis atópica. Prurito en cualquier periodo de la gestación. Pacientes con historia de atopía.

Reacción alérgica farmacológica. Prurito en cualquier periodo de la gestación. Rash maculopapular.

Enfermedad sistémica. Historia de enfermedad tiroidea, renal y hepática. Paciente con signos y síntomas de enfermedad sistemática e historia de prurito antes de la gestación.

➤ **Causas específicas de daño hepático en la gestación:**

Hígado graso agudo del embarazo. Náuseas, vómitos, cefalea, dolor abdominal, poliuria, polidipsia en el tercer trimestre. Nueva inicio de náusea y vómito en el tercer trimestre que no es causa de hiperémesis gravídica.

Síndrome HELLP. Hipertensión, proteinuria, cefalea, dolor epigástrico, alteraciones visuales en el segundo y tercer trimestre.

Hiperemesis gravídica. Náuseas y vómitos en el primer trimestre. Presentación en embarazo temprano.

➤ **Causas pre-existentes de daño hepático:**

- Hepatitis viral
- Coledocolitiasis
- Cirrosis biliar primaria
- Hepatitis Autoinmune
- Daño hepático inducido por drogas
- Enfermedad venooclusiva

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. De Patología clínica (15, 25)

- Ácidos biliares (ácido cólico y quenodesoxicólico): > 10 µmol/L.
- Transaminasas: Valores mayores a 35 UI/L.
- Bilirrubinas: están elevadas en aproximadamente 10% de casos. Valores mayores 1.2 mg/dl a expensas de la fracción directa, raramente exceden los 6mg/dL.
- Fosfatasa alcalina: sus valores aumentados no son específicos de colestasis durante la gestación, debido a la expresión de su isoenzima placentaria. Valores mayores de 500 UI/L.
- Gamma glutamil transferasa (GGT): es normal en la mayoría de casos, pero su elevación (10% de casos), aunque no es diagnóstica, está acompañada de alteración importante de las pruebas de función hepática y orienta a una etiología genética de la colestasis gestacional, porque está comúnmente aumentada en mujeres con mutaciones del transportador biliar ABCB4 (MDR3). Valores patológicos mayores de 40 UI/L.
- Tiempo de protrombina (TP): usualmente normal, cuando está prolongado refleja deficiencia de vitamina K debido a la colestasis o quelantes de ácidos biliares (colestiramina), más que a una disfunción hepática. Debe sospecharse en mujeres con colestasis gestacional y esteatorrea, como consecuencia de una malabsorción de vitamina K.

6.3.2. De Imágenes

La ultrasonografía de hígado y vías biliares es usualmente normal, los conductos biliares no están dilatados y el parénquima hepático es normal. La ecografía es útil para excluir otras causas de colestasis. Los cálculos biliares se hallan en un 13% y son asintomáticos en la mayoría de casos.

6.3.3. Exámenes especializados complementarios

No aplica

En los casos de clínica atípica, inicio precoz o alteraciones analíticas discordantes, deberán tenerse en cuenta los diagnósticos diferenciales:

- Despistaje de preeclampsia y Síndrome HELLP: posibilidad de solicitar factores angiogénicos.
- Serología de virus hepatotropos: VHA, VHB, VHC, VHE y no hepatotropos (VEB, CMV y HHV6) en caso de ser negativos los anteriores.
- Anticuerpos antimitocondriales y antimúsculo liso (descartar hepatitis autoinmune).

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

Los objetivos del manejo de la colestasis intrahepática del embarazo son: reducir la sintomatología y reducir el riesgo de mortalidad y morbilidad perinatal.

Las candidatas al tratamiento son todas las pacientes con colestasis.

6.4.1. Medidas generales y preventivas

Monitoreo materno(25)

Se realizará con visitas de control clínico regulares en función de la clínica y las alteraciones analíticas:

- Análisis de control: Hemograma, glucosa, creatinina, perfil hepático: TGO, TGP, GGT, fosfatasa alcalina, bilirrubina total, colesterol total, triglicéridos. Perfil de coagulación: tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada.
- Cada 2 semanas si buen control clínico, analítico normal y ácidos biliares < 40 $\mu\text{mol/L}$.
- Semanal si la alteración analítica, ácidos biliares $\geq 40 \mu\text{mol/L}$ o progresión de la sintomatología.

Pruebas de bienestar fetal: (25)

No hay un método ideal de vigilancia del bienestar fetal en colestasis gestacional. Ningún test tradicional ha demostrado predecir confiablemente el riesgo de óbito fetal. Sin embargo, el avance en la comprensión fisiopatológica permite inferir que la evaluación Doppler de Arteria Umbilical típicamente indicada en el RCIU es insuficiente y la evaluación de otros vasos, de la función cardíaca y la integración de modos de vigilancia podría permitirnos generar datos que avalen algunos reportes y una mejor detección del riesgo fetal:

Evaluación ambulatoria (< 40 $\mu\text{mol/L}$)

- Evaluación integrada de bienestar fetal inicial: Doppler y/o PBF y/o NST de acuerdo a la edad gestacional.
- Ecografías: controles habituales según la edad gestacional.
- Evaluación Doppler cardíaca funcional fetal opcional de acuerdo a evaluación individualizada de la paciente.

Evaluación intrahospitalaria ($\geq 40 \mu\text{mol/L}$)

Evaluación integrada de bienestar fetal inicial: Doppler y/o PBF y/o NST de acuerdo a la edad gestacional.

- Ecografías: controles habituales según la edad gestacional.
- Evaluación Doppler cardíaca funcional fetal: medición del intervalo AV, índice de función miocárdica (TEI index) y ductus venoso.
- NST de acuerdo al resultado de la evaluación Doppler funcional y el de vasos tradicionales.
- Realizar perfil biofísico si NST atípico o alteración Doppler.
- Control de movimientos fetales por parte de la paciente e instrucciones para consultar a urgencias

Consideraciones:

- No hay evidencia de insuficiencia placentaria crónica en la colestasis gestacional, por lo que no recomendamos la práctica de Doppler de arteria umbilical como una prueba primaria ni suficiente de evaluación.
- Diversos estudios muestran, que la colestasis intrahepática puede producir un incremento del intervalo AV y/o una disfunción ventricular izquierda en el feto.

6.4.2. Terapéutica

Medidas farmacológicas

1.- Ácido ursodesoxicólico:

- Es el fármaco de primera línea para tratamiento de la colestasis gestacional. Es un ácido biliar terciario, con propiedad hidrofílica, presente en cantidades traza en la sangre.
- **La dosis óptima es de 10 – 15mg/kg/día, dividida en dos a tres dosis por día, hasta el momento del parto.**(26) La dosis máxima es 21 mg/kg/día.
- Sus efectos adversos más comunes son: náuseas, vómitos y diarreas hasta en el 25% de pacientes.(27)
- Su mecanismo de acción no está claramente establecido, pero se plantean 3 mecanismos principales: protección de los colangiocitos contra la citotoxicidad de los ácidos biliares hidrofóbicos, estimula la secreción hepatobiliar y protege a los hepatocitos contra la apoptosis inducida por los ácidos biliares.(28) Otros mecanismos son: aumenta la actividad de los transportadores canaliculares biliares y mejora el transporte de ácidos biliares a través de la placenta, disminuyendo la exposición tóxica al feto.(18, 27)
- Estudios randomizados demuestran una reducción significativa del prurito materno, en comparación con placebo en una a dos semanas. Además, después del tratamiento con ácido ursodesoxicólico, se observa una disminución significativa de los valores de transaminasas, bilirrubinas, GGT y ácidos biliares en tres a cuatro semanas.
- En el estudio PITCHES, el ensayo clínico más grande, el grupo de ácido ursodesoxicólico tuvo una disminución de la puntuación de prurito materno y la alanina aminotransferasa (ALT), mientras que la concentración media de ácidos biliares maternos fue ligeramente superior.(29) Sin embargo, es poco probable que la pequeña mejora en la puntuación del prurito, aunque estadísticamente significativa, sea clínicamente importante. La revisión sistemática y metanálisis más reciente entre ácido ursodesoxicólico versus placebo u otros tratamientos reporta la falta de claridad en la mejora en los desenlaces fetales y neonatales, como óbito fetal (RR 0.33, IC 0.08 – 1.37, n=955, evidencia baja calidad), admisión a UCIN (RR 0.77, IC 0.55 – 1.08, n=764, alta calidad de evidencia), parto pretérmino espontáneo (RR 0.78, IC 0.49 – 1.23, alta calidad de evidencia).(30) Sin embargo, la limitante de esta data es que no está claro qué proporción de pacientes tomaron la medicación regularmente y si la dosis y duración específica son necesarios para llegar a un beneficio. Hasta ahora, este medicamento es el de primera línea para esta patología.
- Se recomienda un control de ácidos biliares con una frecuencia semanal debido al incremento del riesgo de óbito fetal en pacientes con concentraciones mayores a 100 µmol/L, que podría favorecer un parto pretérmino.(31) La decisión clínica es basada en los niveles de ácidos biliares más altos en cualquier edad gestacional, historia obstétrica materna y sintomatología.

Casos refractarios

Si se ha alcanzado la dosis máxima de ácido ursodesoxicólico y el prurito continúa intolerable, se puede agregar una de las siguientes drogas:-

2.- Vitamina K

- **A dosis de 10mg/día.** Está indicado sólo cuando el tiempo de protrombina está prolongado, dado los efectos adversos (raros) en el neonato como anemia hemolítica, hiperbilirrubinemia y kernicterus. Se recomienda su uso en gestantes que reciben antiepilépticos.(22)

3.- Antihistamínicos

Clorfenamina

- **Dosis de 4mg cada 4 a 6 horas.** Antihistamínico de primera generación, categoría B según la FDA de riesgo fetal. Pueden tener un papel por su efecto sedante, pero no parece que tengan efecto significativo en el alivio del prurito.

Loratadina

- **Dosis de 10mg al día.** Antihistamínico de segunda generación, categoría B según la FDA de riesgo fetal.

4.- Soluciones Tópicas

- Ofrecen alivio temporal del prurito. Loción de calamina, pomadas de mentol 0.25%, alcanfor, glucocorticoides tópicos.(25)

6.4.3. Efectos adversos y colaterales con el tratamiento

Medicamento	Efecto adverso
Ácido ursodesoxicólico	Náuseas, vómitos y diarreas hasta en el 25% de pacientes
Vitamina K	En el neonato como anemia hemolítica, hiperbilirrubinemia y kernicterus
Clorfenamina	Somnolencia, cefalea
Loratadina	Somnolencia, cefalea

6.4.4. Signos de alarma

- Niveles totales de ácidos biliares $\geq 100\mu\text{mol/L}$
- Ausencia de movimientos fetales
- Prurito materno insoportable e incesante que no se alivia con la farmacoterapia

6.4.5. Criterios de hospitalización

- Niveles totales de ácidos biliares $\geq 40\mu\text{mol/L}$
- Prurito materno insoportable e incesante que no se alivia con la farmacoterapia
- Posibilidad de hospitalización en paciente con alta sospecha clínica de colestasis sin resultados de ácidos biliares, de acuerdo a criterio médico y antecedentes de riesgo de la paciente.

6.4.6. Manejo, tiempo y vía de parto(32)

Se evaluó la limitada evidencia disponible teniendo en cuenta los riesgos de la prematuridad iatrogénica y el aumento de los desenlaces perinatales adversos con la elevación de los ácidos biliares.(33, 34, 35) Por ello, se sugiere lo siguiente:

Colestasis intrahepática del embarazo con niveles totales de ácidos biliares $\geq 40\mu\text{mol/L}$

- *Manejo hospitalario*
 - Tratamiento farmacológico dosis respuesta
 - Esquema de maduración pulmonar
 - Evaluación del bienestar fetal: NST a partir de la semana 28 semanal, ecocardiografía, ecografía Doppler de acuerdo a la edad gestacional, perfil biofísico si el NST resulta patológico.
 - Evaluación materna: ácidos biliares, transaminasas, tiempos de coagulación, hemograma, glucosa, creatinina semanalmente.
- *Manejo ambulatorio*

- Si hay disminución de ácidos biliares a menos de 40µmol/L luego de iniciado el tratamiento.
- *Culminación de la gestación a las 37 0/7 semanas, dado el riesgo de incremento sustancial de óbito fetal alrededor de esta edad gestacional.(33, 34, 35)*

Consideraciones

- Las pacientes cuyo embarazo se terminará antes de las 36 semanas de gestación deben recibir una extensa consejería sobre los potenciales riesgos de morbilidad perinatal debido a prematuridad y los beneficios de la culminación temprana del embarazo por los riesgos fetales de la colestasis.
 - No se recomienda la culminación del embarazo <37 semanas si la paciente tiene clínica de colestasis intrahepática del embarazo, pero no tiene confirmación de laboratorio de niveles elevados de ácidos biliares.
 - La vía de parto será la indicada de acuerdo a condiciones obstétricas.
 - La inducción del trabajo de parto no incrementa la tasa de cesáreas comparada con el manejo expectante.
 - No se recomienda administrar corticoides en embarazos mayores a 34 semanas en mujeres en riesgo de parto debido al riesgo significativamente mayor de resultados neurocognitivos y/o psicológicos adversos a largo plazo,(36) y a pesar del beneficio sugerido en desenlaces a corto plazo.(37, 38)
- *Culminación a las 36 0/7 semanas o antes de gestación puede ser considerada si:*
- **Niveles totales de ácidos biliares $\geq 100\mu\text{mol/L}$**
 - Prurito materno insoportable e incesante que no se alivia con la farmacoterapia.
 - Antecedentes de muerte fetal antes de las 36 semanas de gestación debido a colestasis con colestasis recurrente en el embarazo actual.
 - Enfermedad hepática preexistente o aguda con evidencia clínica o de laboratorio de empeoramiento de la función hepática.
 - No mejoría de laboratorio con el tratamiento adecuado.
 - Se debe, en lo posible, prolongar el embarazo hasta las 34 semanas, y el paciente debe ser informado de los beneficios maternos y fetales, así como los riesgos de la prematuridad.
 - Si la ecografía Doppler cardiaca funcional fetal está alterada, se valorará el caso de forma individualizada en función de la edad gestacional y la sintomatología materna.

Colestasis intrahepática del embarazo con niveles totales de ácidos biliares < 40 µmol/L

- *Manejo ambulatorio*
- Tratamiento farmacológico dosis respuesta
 - Evaluación del bienestar fetal: NST a partir de la semana 28 cada dos semanas, ecografía Doppler de acuerdo a la edad gestacional, perfil biofísico si el NST resulta patológico.
 - Evaluación materna: ácidos biliares, transaminasas, tiempos de coagulación, hemograma, glucosa, creatinina cada dos semanas.
- *Manejo hospitalario*
- Aumento de ácidos biliares a más de 40µmol/L a pesar de iniciado el tratamiento.
- *Culminación de la gestación en el rango de 37 0/7 a 39 0/7 semanas, dado el bajo riesgo de óbito fetal.(33, 34, 35)*

Consideraciones

- La vía de parto será la indicada de acuerdo a condiciones obstétricas.
- La inducción del trabajo de parto no incrementa la tasa de cesáreas comparada con el manejo expectante.
- Si los ácidos biliares normalizan mantener tratamiento con dosis mínima y vigilancia de ácidos biliares cada 3 semanas.

Evidencia:

Di Mascio *et al* en una revisión sistemática determinó que la concentración total de ácidos biliares maternos $\geq 100 \mu\text{mol/L}$ se asocia con una incidencia del 6,8 % de muerte perinatal, la mayoría de las cuales (5,9 % en general) son mortinatos, mientras que la concentración $< 100 \mu\text{mol/L}$ se asocia con una incidencia de muerte perinatal del 0,3 %.(35) Lo *et al* en un modelo analítico de decisión, luego de balancear la mortalidad neonatal y las morbilidades asociadas a la prematuridad y el riesgo de óbito fetal asociado a colestasis, demostró que la edad gestacional óptima para el parto en pacientes con colestasis es 36 semanas de gestación.(33) Puljic *et al* calcularon la edad óptima de parto basado en una cohorte retrospectiva de 5545 mujeres embarazadas con colestasis. Encontraron que entre las mujeres con colestasis, el riesgo de mortalidad perinatal fue menor en aquellos que nacieron a las 36 semanas de gestación (4.7 por 10000; IC 95%, 0 – 10.5) comparado con aquellos con manejo expectante más allá de las 36 semanas (19.2 por 10000; IC 95%, 7.6 – 30.8).(34).

6.4.7. Criterios de alta

- Si hay disminución de ácidos biliares a menos de $40 \mu\text{mol/L}$ luego de iniciado el tratamiento. Paciente continuará su tratamiento de forma ambulatoria
- Puérpera de parto vaginal o cesárea de acuerdo a indicaciones obstétricas

6.4.8. Pronóstico (25, 27, 32, 39)

- El prurito se resuelve dentro de los primeros días post parto.
- Existe data que sugiere que pacientes con historia de colestasis intrahepática del embarazo tiene alto riesgo de desarrollar enfermedades hepatobiliares que incluyen: hepatitis crónica (HR 5.96, IC 95% 3.4 – 10.3), cirrosis o fibrosis hepática (HR 5.11, IC 95% 3.3 – 7.9), hepatitis C (HR 4.16, IC 95% 3.1- 5.5), y colangitis (HR 4.2, IC 95% 3.1 – 5.7).(40)
- Toda paciente debe tener un control bioquímico de la función hepática y ácidos biliares entre las 6 – 8 semanas postparto. La persistencia de una alteración en estos parámetros debe obligar a descartar otras causas hepáticas como cirrosis biliar primaria o hepatitis C.
- Cerca del 90% de pacientes tendrá recurrencia de colestasis gestacional en su siguiente embarazo.

6.5. COMPLICACIONES

La colestasis gestacional conlleva un riesgo aumentado de complicaciones fetales y perinatales. La magnitud de estos riesgos ha sido descrita en una revisión sistemática como se detalla a continuación:(26, 31)

- Parto pretérmino espontáneo (OR 3.47, IC 3.06 – 3.95): los ácidos biliares estimulan la expresión de receptores de oxitocina, además el miometrio es más sensible a la oxitocina, lo cual incrementa la actividad uterina y el parto pretérmino.
- Parto pretérmino iatrogénico (OR 3.65, IC 1.94 – 6.85).
- Líquido amniótico teñido de meconio (OR 2.6, IC 1.62 – 4.16): los ácidos biliares estimulan el peristaltismo intestinal, provocando la expulsión de meconio. Es un fuerte predictor de resultado perinatal adverso.
- Óbito fetal (OR 1.46, IC 0.73 – 2.89): en frecuencia de 1.5% de casos, debido a arritmias fetales. La muerte fetal intrauterino es repentina.

- Síndrome de distress respiratorio: afecta alrededor del 29% de casos, los ácidos biliares provocan la degradación de la fosfatidilcolina en el surfactante pulmonar, así como un efecto tóxico directo en los neumocitos tipo 2.
- Ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatal (UCIN) (OR 2.12, IC 1.48 – 3.03).

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Criterios de referencia

Paciente con antecedente de colestasis intrahepática del embarazo y óbito fetal
Paciente con signos y síntomas de colestasis intrahepática del embarazo a cualquier edad gestacional

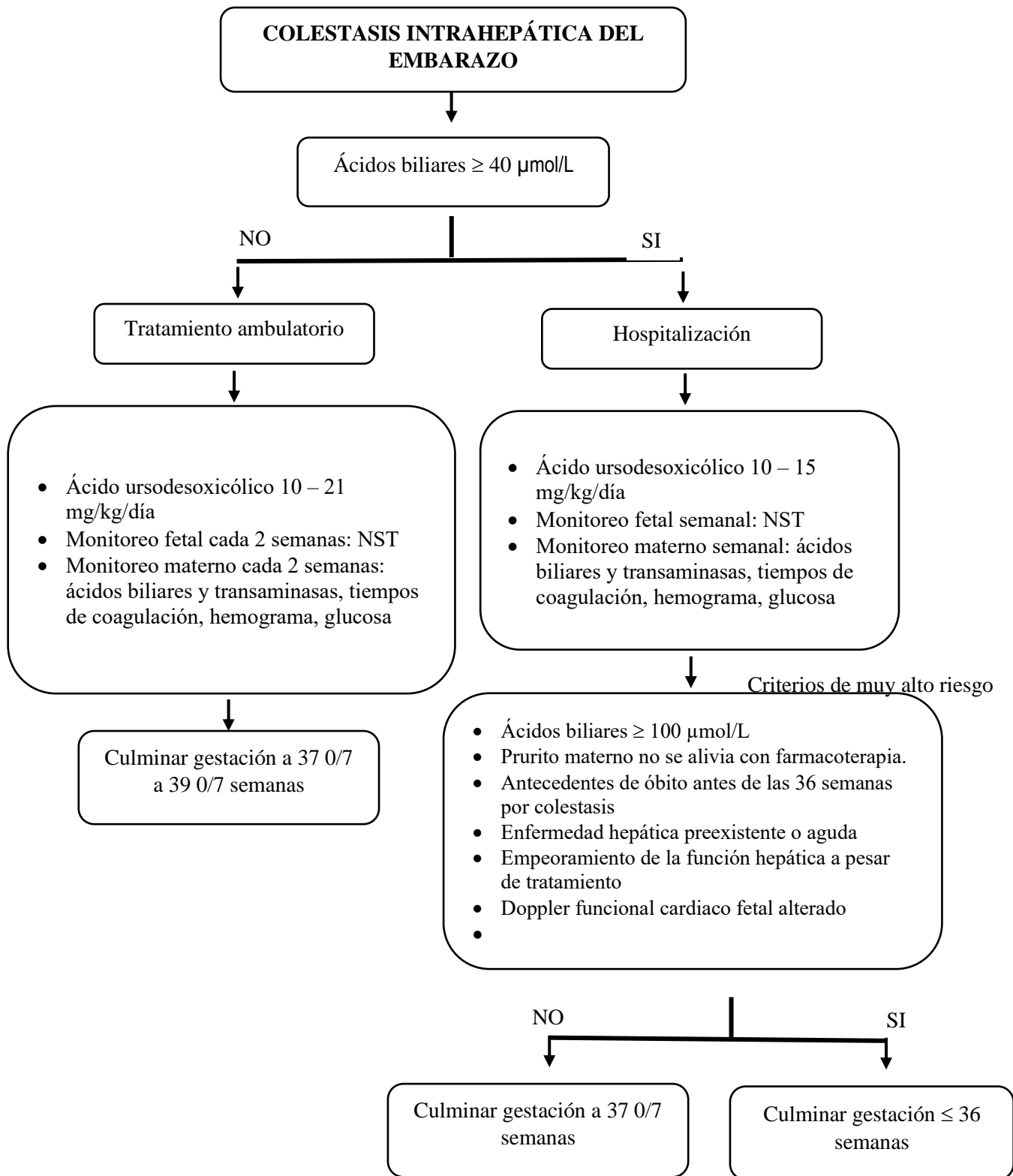
Criterios de contrarreferencia

Paciente puérpera de parto vaginal y/o cesárea con antecedente de colestasis intrahepática del embarazo

RECOMENDACIONES

Se recomienda evitar el uso de progesterona en mujeres con historia previa de colestasis gestacional y retirarla inmediatamente cuando se realice el diagnóstico durante el embarazo.(4, 41)

6.7. FLUXOGRAMA



VII. ANEXOS

Anexo 1. Diagnóstico diferencial de colestasis intrahepática del embarazo (25)

Patología diferencial	Características clínicas	Exámenes auxiliares
Colestasis intrahepática gestacional	Prurito sin exantema de aparición durante el tercer trimestre	Elevación de ácidos biliares y pruebas hepáticas
Hígado graso agudo del embarazo	Náuseas y vómitos, dolor abdominal, cefalea	Alteración del perfil renal, coagulopatía, hipoglicemia
Síndrome HELLP	HTA. Epigastralgia, fотopsias, cefalea	Proteinuria, plaquetopenia, factores angiogénicos
Hepatitis viral: VHA, VHB, VHC, EBV, CMV	Náuseas y vómitos. Ictericia, malestar, dolor abdominal	Elevación de transaminasas > 1000. Serología específica de hepatitis
Hepatitis autoinmune	Náuseas, ictericia, letargia, otras patologías inmunes	Sintomatología de inicio pregestacional. Anticuerpos antinucleares (ANA) y antimúsculo liso (AML)
Obstrucción biliar	Dolor abdominal, acolia, coluria	Ecografía hepática alterada
Cirrosis biliar primaria	Prurito, ictericia, letargia, otras patologías inmunes	Sintomatología de inicio pregestacional. Anticuerpos antimitocondriales (AAM)
Colangitis esclerosante	Ictericia, hepatoesplenomegalia, enfermedad inflamatoria intestinal	Colangiopancreatografía por resonancia
Herpes gestacional	Exantema pruriginoso que evoluciona a lesiones bullosas	Anticuerpos anti-complemento
Erupción polimorfa del embarazo	Pápulas que confluyen en placas a nivel de estrías abdominales	
Prurigo del embarazo	Pápulas y nódulos eritematosos localizados en extremidades	

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jacquemin E, De Vree JM, Cresteil D, Sokal EM, Sturm E, Dumont M, et al. The wide spectrum of multidrug resistance 3 deficiency: from neonatal cholestasis to cirrhosis of adulthood. *Gastroenterology*. 2001;120(6):1448-58.
2. Dixon PH, Williamson C. The pathophysiology of intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2016;40(2):141-53.
3. Bacq Y, Gendrot C, Perrotin F, Lefrou L, Chrétien S, Vie-Buret V, et al. ABCB4 gene mutations and single-nucleotide polymorphisms in women with intrahepatic cholestasis of pregnancy. *J Med Genet*. 2009;46(10):711-5.
4. Reyes H, Simon FR. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: an estrogen-related disease. *Semin Liver Dis*. 1993;13(3):289-301.
5. Kremer AE, Martens JJ, Kulik W, Ruëff F, Kuiper EM, van Buuren HR, et al. Lysophosphatidic acid is a potential mediator of cholestatic pruritus. *Gastroenterology*. 2010;139(3):1008-18, 18.e1.
6. Kremer AE, Bolier R, Dixon PH, Geenes V, Chambers J, Tolenaars D, et al. Autotaxin activity has a high accuracy to diagnose intrahepatic cholestasis of pregnancy. *J Hepatol*. 2015;62(4):897-904.
7. Wei W, Hu YY. Expression of hypoxia-regulated genes and glycometabolic genes in placenta from patients with intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Placenta*. 2014;35(9):732-6.
8. Zhou F, Zhang L, Sun Q, Wang XD. Expression of urocortin and corticotrophin-releasing hormone receptor-2 in patients with intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Placenta*. 2014;35(11):962-8.
9. Dolinsky BM, Zelig CM, Paonessa DJ, Hoeldtke NJ, Napolitano PG. Effect of taurocholic acid on fetoplacental arterial pressures in a dual perfusion placental cotyledon model: a novel approach to intrahepatic cholestasis of pregnancy. *J Reprod Med*. 2014;59(7-8):367-70.
10. Geenes VL, Lim YH, Bowman N, Taylor H, Dixon PH, Chambers J, et al. A placental phenotype for intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Placenta*. 2011;32(12):1026-32.
11. Miragoli M, Kadir SH, Sheppard MN, Salvarani N, Virta M, Wells S, et al. A protective antiarrhythmic role of ursodeoxycholic acid in an in vitro rat model of the cholestatic fetal heart. *Hepatology*. 2011;54(4):1282-92.
12. Campos GA, Guerra FA, Israel EJ. Effects of cholic acid infusion in fetal lambs. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1986;65(1):23-6.
13. Zhang Y, Li F, Wang Y, Pitre A, Fang ZZ, Frank MW, et al. Maternal bile acid transporter deficiency promotes neonatal demise. *Nat Commun*. 2015;6:8186.
14. Clinical Updates in Women's Health Care Summary: Liver Disease: Reproductive Considerations. *Obstet Gynecol*. 2017;129(1):236.
15. Geenes V, Williamson C. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *World J Gastroenterol*. 2009;15(17):2049-66.
16. Gonzalez MC, Reyes H, Arrese M, Figueroa D, Lorca B, Andresen M, et al. Intrahepatic cholestasis of pregnancy in twin pregnancies. *J Hepatol*. 1989;9(1):84-90.
17. Savander M, Ropponen A, Avela K, Weerasekera N, Cormand B, Hirvioja ML, et al. Genetic evidence of heterogeneity in intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Gut*. 2003;52(7):1025-9.
18. Floreani A, Gervasi MT. New Insights on Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy. *Clin Liver Dis*. 2016;20(1):177-89.
19. Pařízek A, Dušková M, Vitek L, Šrámková M, Hill M, Adamcová K, et al. The role of steroid hormones in the development of intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Physiol Res*. 2015;64(Suppl 2):S203-9.
20. Kondrackiene J, Kupcinskas L. Intrahepatic cholestasis of pregnancy-current achievements and unsolved problems. *World J Gastroenterol*. 2008;14(38):5781-8.
21. Hubschmann AG, Orzechowski KM, Berghella V. Severe First Trimester Recurrent Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy: A Case Report and Literature Review. *AJP Rep*. 2016;6(1):e38-41.
22. Gynecologists RCoOa. Obstetric Cholestasis. Green-top Guideline No. 43. 2011.
23. Kenyon AP, Tribe RM, Nelson-Piercy C, Girling JC, Williamson C, Seed PT, et al. Pruritus in pregnancy: a study of anatomical distribution and prevalence in relation to the development of obstetric cholestasis. *Obstet Med*. 2010;3(1):25-9.

24. Manzotti C, Casazza G, Stimac T, Nikolova D, Gluud C. Total serum bile acids or serum bile acid profile, or both, for the diagnosis of intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;7:CD012546.
25. Barcelona HC. *Colestasis Intrahepática Gestacional.* 2020.
26. Šimják P, Pařízek A, Vitek L, Černý A, Adamcová K, Koucký M, et al. Fetal complications due to intrahepatic cholestasis of pregnancy. *J Perinat Med.* 2015;43(2):133-9.
27. Williamson C, Geenes V. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2014;124(1):120-33.
28. Joutsiniemi T TS. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Medical Research Archives.* 2016;4(5).
29. Chappell LC, Bell JL, Smith A, Linsell L, Juszczak E, Dixon PH, et al. Ursodeoxycholic acid versus placebo in women with intrahepatic cholestasis of pregnancy (PITCHES): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2019;394(10201):849-60.
30. Walker KF, Chappell LC, Hague WM, Middleton P, Thornton JG. Pharmacological interventions for treating intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;7:CD000493.
31. Ovadia C, Seed PT, Sklavounos A, Geenes V, Di Ilio C, Chambers J, et al. Association of adverse perinatal outcomes of intrahepatic cholestasis of pregnancy with biochemical markers: results of aggregate and individual patient data meta-analyses. *Lancet.* 2019;393(10174):899-909.
32. Lee RH, Mara Greenberg, Metz TD, Pettker CM, pubs@smfm.org SfM-FMSEa. Society for Maternal-Fetal Medicine Consult Series #53: Intrahepatic cholestasis of pregnancy: Replaces Consult #13, April 2011. *Am J Obstet Gynecol.* 2021;224(2):B2-B9.
33. Lo JO, Shaffer BL, Allen AJ, Little SE, Cheng YW, Caughey AB. Intrahepatic cholestasis of pregnancy and timing of delivery. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2015;28(18):2254-8.
34. Puljic A, Kim E, Page J, Esakoff T, Shaffer B, LaCoursiere DY, et al. The risk of infant and fetal death by each additional week of expectant management in intrahepatic cholestasis of pregnancy by gestational age. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;212(5):667.e1-5.
35. Di Mascio D, Quist-Nelson J, Riegel M, George B, Saccone G, Brun R, et al. Perinatal death by bile acid levels in intrahepatic cholestasis of pregnancy: a systematic review. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2021;34(21):3614-22.
36. Ninan K, Liyanage SK, Murphy KE, Asztalos EV, McDonald SD. Evaluation of Long-term Outcomes Associated With Preterm Exposure to Antenatal Corticosteroids: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr.* 2022;176(6):e220483.
37. Gyamfi-Bannerman C, Thom EA, Blackwell SC, Tita AT, Reddy UM, Saade GR, et al. Antenatal Betamethasone for Women at Risk for Late Preterm Delivery. *N Engl J Med.* 2016;374(14):1311-20.
38. Reddy UM, Deshmukh U, Dude A, Harper L, Osmundson SS, pubs@smfm.org SfM-FMSEa. Society for Maternal-Fetal Medicine Consult Series #58: Use of antenatal corticosteroids for individuals at risk for late preterm delivery: Replaces SMFM Statement #4, Implementation of the use of antenatal corticosteroids in the late preterm birth period in women at risk for preterm delivery, August 2016. *Am J Obstet Gynecol.* 2021;225(5):B36-B42.
39. Williamson C, Hems LM, Goulis DG, Walker I, Chambers J, Donaldson O, et al. Clinical outcome in a series of cases of obstetric cholestasis identified via a patient support group. *BJOG.* 2004;111(7):676-81.
40. Marschall HU, Wikström Shemer E, Ludvigsson JF, Stephansson O. Intrahepatic cholestasis of pregnancy and associated hepatobiliary disease: a population-based cohort study. *Hepatology.* 2013;58(4):1385-91.
41. Bacq Y, Sapey T, Bréchet MC, Pierre F, Fignon A, Dubois F. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a French prospective study. *Hepatology.* 1997;26(2):358-64.

CORIOAMNIONITIS (Triple I)⁷

I. FINALIDAD.

Contribuir con la reducción de la morbilidad materna extrema y la mortalidad materna por Corioamnionitis, en las gestantes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP), mediante la estandarización de la atención médica basado en la evidencia científica.

II. OBJETIVOS.

- Identificar correctamente a las gestantes con riesgo de presentar una Corioamnionitis y tomar las acciones de prevención correspondientes.
- Garantizar la calidad de la capacidad de respuesta del personal de salud en los servicios del INMP en el manejo de pacientes con Corioamnionitis.
- Lograr una atención oportuna y de calidad de la Corioamnionitis y sus complicaciones, mediante la descripción de un proceso continuo de intervenciones de la mayor eficacia conocida.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN.

Los contenidos de la guía son de obligatorio cumplimiento por los profesionales de la salud, en todos los Servicios del Instituto Nacional Materno Perinatal.

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR

Corioamnionitis.

4.1.- Códigos en la CIE 10: O41.1

Infección de la bolsa amniótica o de las membranas, que incluye:

- **Amnionitis**
- **Corioamnionitis**
- **Membranitis**
- **Placentitis**

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1.- Definición.

Inflamación aguda de las membranas placentarias (amnios y corion), de origen infeccioso inespecífico, de origen polimicrobiano, que se acompaña de la infección del contenido amniótico, feto, cordón y líquido amniótico, que se origina después de las 22 semanas de gestación, con manifestaciones clínicas y humorales tanto en la madre como el feto.

Es causa importante de morbilidad materna extrema y fetal.

5.2.- Etiología.

La corioamnionitis es generalmente, una infección polimicrobiana producida por microorganismos que se encuentran en el endocérnix y la vagina, incluidas las bacterias grampositivas bacterias gramnegativas y otras Enterobacterias), bacterias anaerobias, incluido y microorganismos responsables de los síndromes de infecciones de transmisión sexual no está claro en qué medida estos organismos tienen un papel patogénico en las infecciones periparto (ver tabla 1).

⁷ Ver anexo 1

Tabla 1
Microbiología de las infecciones del Periparto¹⁶

Microbiología de las infecciones del periparto		
Gram positivos	Aeróbicos	Streptococcus del Grupo B Staphylococcus coagulasa negativo Enterococcus spp Listeria monocytogenes Raramente: Staphylococcus aureus y Streptococcus del Grupo A
	Anaerobios	Clostridium spp., Lactobacilus spp., Peptostreptococcus spp.
Gram negativos	Aeróbicos	Escherichia coli y Enterobacteriales Neisseria gonorrhoeae, Neisseria meningitidis, Acinetobacter spp. Raramente: Pseudomonas aeruginosa
	Anaerobios	Bacteroides spp., Gardnerella vaginales, Prevotella spp., Fusobacterium spp.
Otros	Aerobia	Chlamydia trachomatis,
	Anaerobia	Mycoplasma spp., Ureaplasma spp.
		Cándida spp.

En casos raros, la infección viral hematogena puede afectar la placenta y el espacio intra amniótico, incluidos los virus del Zika, el citomegalovirus, varicela zóster, el parvovirus B19, la rubéola y el virus del herpes simple. De manera similar, *Plasmodium* spp. puede causar infección placentaria e imitar la corioamnionitis bacteriana en el entorno geográfico adecuado

5.3.- Fisiopatología⁸. (ver anexo 2)

Hasta el momento se reconocen cuatro vías de invasión a la cavidad amniótica⁹:

PRIMERA VÍA: ASCENDENTE.

Es la más frecuente; la vía es el ascenso desde cérvix y vagina, siendo los principales agentes causales de la corioamnionitis los organismos que constituyen la flora cervicovaginal normal, se plantean que la proliferación se genera por alteraciones en el microambiente local. Los gérmenes se localizan inicialmente en la decidua de la región supra cervical, para propagarse posteriormente al espacio corioamniótico.

SEGUNDA VÍA LA HEMATÓGENA: la cual representa una menor cantidad de casos. Se produce cuando microorganismos, como *Listeria monocytogene*, virus del Zika, *Treponema pallidum* y el complejo TORCH, tienen acceso al espacio inter veloso a través de la circulación materna; por lo tanto, a diferencia de las infecciones ascendentes causan inflamación principalmente en las vellosidades coriónicas y el espacio inter veloso.

TERCERA VÍA: inoculación accidental, de gérmenes presentes flora normal de la piel durante la amniocentesis u otro procedimiento intrauterino como: fetoscopias, biopsia de vellosidades, coriónicas, cordocentesis.

CUARTA VÍA POR CONTIGUIDAD: es la menos frecuentes, y consiste en la diseminación de infecciones por la contigüidad con estructuras abdominales infectadas como sería, salpingitis, peritonitis, apendicitis, u otras del tracto gastrointestinal.

5.4.- Aspectos epidemiológicos.

Se estima que la corioamnionitis clínica ocurre en el 1% al 2% de los partos a término y en el 5% al 10% de los partos prematuros; la corioamnionitis histológica se encuentra en casi el 20% de

⁸ Beatriz Elena Caicedo Marmolejo, Mercedes Olaya Contreras Actualidad en corioamnionitis: una mirada desde el microscopio. Pontificia Universidad Javeriana, Colombia. Universitas Medica, vol. 63, núm. 4, 2022. Disponible en: [https://revistas.javeriana.edu.co/files-articulos/UMED/63-4\(2022\)/231072191007/index.html](https://revistas.javeriana.edu.co/files-articulos/UMED/63-4(2022)/231072191007/index.html)

⁹ The preterm parturition syndrome R Romeroa, J Espinozaa, JP Kusanovica, F Gotscha, S Hassana, O Ereza, T Chaiworapongsab, M Mazorc BJOG. 2006 December ; 113(Suppl 3): 17–42. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7062298/pdf/nihms-1049305.pdf>

los nacimientos a término y en el 50% de los nacimientos prematuros. Otros autores¹⁰ han encontrado que está presente en aproximadamente el 2-4 % de los embarazos a término y en aproximadamente el 40-70 % de las mujeres que tienen un parto prematuro.

La prevalencia de la corioamnionitis histológica es inversamente proporcional a la edad gestacional, presente en más del 50% de las gestaciones entre 23 y 24 semanas, y en el 5% de los embarazos mayores de 37 semanas¹¹.

En Estados Unidos en el 2014 se reportó una tasa de 9,7 x 1000 recién nacidos vivos.

En el Perú la prevalencia reportada oscila entre el 4- 14%, en el Hospital Edgardo Rebagliati esta frecuencia es del 7%, en el Hospital María Auxiliadora alcanza el 15.7%¹².

En el INMP de enero a septiembre del 2022 fue causa de cesárea en el 1.7% de los casos.

5.5.- Factores de Riesgo.

Tabla 2
Principales Factores de Riesgo de acuerdo a su Riesgo Relativo (RR)¹³.

Factores de Riesgo	RR
Ruptura prolongada de membranas (incluyendo RPM)	
≥ 12 horas	5.8
> 18 horas	6.9
Trabajo de parto prolongado	
Segunda etapa > 2 horas	3.7
Trabajo de parto activo > 12 horas	4.0
N° exámenes digitales con ruptura de membrana: ≥ 3 exámenes	3 a 5
Nuliparidad	1.8
Colonización por estreptococos del grupo B	1.7 a 7.2
Consumo de alcohol y tabaco	7.9
Líquido amniótico teñido de meconio	1.4-2.3
Técnicas invasivas de diagnóstico y tratamiento	2.0
Anestesia epidural	4.1

Otros factores de riesgo identificados	
Relacionados con el paciente	Relacionados con atención médica
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aumento del Ph vaginal ▪ Bajo nivel de zinc en dieta – Desnutrición crónica ▪ Estados de inmunosupresión ▪ Infecciones de transmisión sexual ▪ Colonización vaginal con ureaplasma, estreptococos del grupo B, ▪ Bajo nivel socioeconómico ▪ Enfermedad periodontal 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cerclaje ▪ Dispositivo intrauterino y el embarazo ▪ Coito cerca del termino ▪ Cerclaje

¹⁰ Corioamnionitis: de la patogenia al tratamiento. [MJ Czik](#), [FP McCarthy](#), [KE Murphy](#). *Clin Microbiol infectar* 2011; **17**: 1304-1311. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1469-0691.2011.03574.x>

¹¹ **Inflammatory response in acute corioamnionitis** [Raymond W Redline](#). *Semin Fetal Neonatal Med.* 2012 Feb; **17**(1):20-5. doi: **10.1016/j.siny.2011.08.003**. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21865101>

¹² Urdapilleta CV, Ovalle A, Olivencia M, Vargas J, Iparraguirre FC. Ruptura Prematura de Membranas. *Rev Peru Ginecol Obstet.* 1 de agosto de 2015; **42**(4):109-15.

¹³ [Alan TN Tita](#). Diagnóstico y manejo de la corioamnionitis clínica. *Clin Perinatol.* 2010 Jun, **37**(2): 339-354. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3008318/>

VI.- CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1.- Cuadro Clínico.

El cuadro clínico básico de la corioamnionitis incluye **siempre, fiebre materna** acompañada de uno de los siguientes **síntomas y/o signos**: dolor abdominal, sensibilidad uterina, secreción vaginal fétida, taquicardia materna, taquicardia fetal y un recuento elevado de glóbulos blancos maternos.

6.2.- Diagnóstico.

6.2.1.- Criterios de diagnóstico

Clásicamente el diagnóstico de la Corioamnionitis ha estado basado en los criterios clínicos planteados por Gibbs y colaboradores en 1982¹⁴, pero dichos criterios son muy inespecíficos ya que pueden ser signos reactivos a otros procesos (infecciosos o no), por lo que en la actualidad se propone reemplazar el término corioamnionitis clínica por el de **“Inflamación y/o Infección Intrauterina”**, más conocido como **“Triple I”**¹⁵, (ver anexo 1).

Por lo que se sospechará la presencia de Corioamnionitis o Triple I, ante la presencia de:

- **Fiebre materna > 38.0°C y la presencia de al menos uno de los siguientes criterios:**
 - **Taquicardia fetal > 160 latidos/minuto durante al menos 10 minutos**
 - **Leucocitosis > 15,000/mm³**
 - **Flujo cervical de características purulentas.**

En esta clasificación, ni la taquicardia materna, ni la irritabilidad o dinámica uterina, ni otros marcadores infecciosos como la elevación de la PCR se consideran criterios diagnósticos de corioamnionitis o triple I, aunque su presencia refuerza el diagnóstico¹⁶.

6.2.2.- Diagnóstico diferencial.

El síntoma cardinal de la corioamnionitis es la **fiebre que aparece siempre**. Definida como la presencia de una elevación de la temperatura materna de $\geq 38^{\circ}\text{C}$, sin una causa etiológica bien definida.

Ante esta situación debemos establecer la diferenciación entre:

1. Fiebre aislada, principalmente intraparto, sin un foco infeccioso establecido que puede estar relacionada con la analgesia epidural, la temperatura ambiente elevada, el uso de prostaglandinas para la inducción del parto y que no se acompaña de alteraciones humorales (leucograma, PCR, etc.).
2. **Fiebre secundaria a un foco extrauterino**: relacionada con causas infecciosas como: pielonefritis, infecciones respiratorias.
3. **Fiebre secundaria** a corioamnionitis o triple I.

6.3.- Exámenes auxiliares.

6.3.1.- De Patología Clínica

- Hemoglobina y Hematocrito - Grupo sanguíneo y factor Rh
- Conteo diferencial de leucocitos.
- Velocidad de sedimentación globular
- Proteína C reactiva (PCR)
- Examen completo de orina obtenida por técnica estéril

¹⁴ Gibbs RS, Blanco JD, St Clair PJ, Castaneda YS. Quantitative bacteriology of amniotic fluid from women with clinical intraamniotic infection at term. J Infect Dis. 1982;145(1):1-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7033397/>

¹⁵ Peng CC, Chang JH, Lin HY, Cheng PJ, Su BH. Intrauterine inflammation, infection, or both (Triple I): A new concept for chorioamnionitis. Pediatr Neonatol. 2018 Jun;59(3):231-237. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29066072/>

¹⁶ PROTOCOLO: Corioamnionitis o Triple I. Unitat de Prematuritat. Servei de Medicina Maternofetal. Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia, Hospital Clínic de Barcelona. Disponible en: <https://portal.medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/corioamnionitis.pdf>

- VDRL, prueba de Elisa VIH.
- Hemocultivo, 02 muestras de sitios venosos diferentes antes de iniciar la terapia antibiótica, de preferencia, coincidiendo con un pico febril.

6.3.2.- De Imágenes¹⁷

Ecografía, en búsqueda de marcadores ecográficos de corioamnionitis e infección Fetal intra útero como: (ver imágenes en anexo 3).

- Acortamiento cervical; si es menor de 25 mm favorece el ascenso de bacterias.
- Presencia de “sludge” en la cervicometría; el sludge se define como la presencia de material particulado ecogénico en la bolsa amniótica.
- Involución del timo fetal, con el diámetro, por debajo del percentil 5 para el TG.
- Presencia de oligohidramnios.
- Movimientos respiratorios fetales.
- Disminución de la presión diastólica fetal.

6.3.3.- De exámenes especializados complementarios

- Descarte de bacteria productoras de BLEE
- Estudio del líquido amniótico obtenido por amniocentesis para realizar:
 - Dosificación, de ser posible de Interleucina (IL-6)
 - Tinción de Gram y cultivo
 - Glucosa

6.3.4.- En presencia de signos de evolución desfavorable del cuadro clínico, con síntomas y/o signos de disfunción orgánica indicar:

De Patología Clínica

- Perfil renal: urea – creatinina
- Perfil hepático: Bilirrubina directa e indirecta – TGO – TGP
- Procalcitonina - Lactato sérico
- PCR diaria
- Gases arteriales – Ionograma (Electrolitos K – Na – Cl – Bicarbonato)

6.4.- Manejo.

6.4.1.- Medidas generales y preventivas¹⁸.

A.- Medidas generales

- Se recomienda la administración de antibióticos intraparto siempre que se sospeche o confirme una infección intraamniótica (II).
- La infección intraamniótica por sí sola es rara vez, o nunca, indicación de cesárea¹².
- Cuando se diagnostique una corioamnionitis, tiene que comunicarse al neonatólogo¹².
- Administración de antipiréticos.
- Asegurar hidratación mediante vía venosa con cristaloides acorde a las necesidades.

B.- Medidas preventivas.

- Antibiótico intraparto en gestantes colonizadas con Estreptococo del grupo B.
- Cumplir las medidas de prevención de infección en el manejo del trabajo de parto.
- Limitar el número de exámenes vaginales durante el trabajo de parto.
- Se debe asegurar una adecuada progresión del trabajo de parto.

6.4.2.- Terapéutica.

1. Maduración pulmonar fetal en embarazos con tiempo de gestación < 34 semanas
2. Control de la temperatura con antipiréticos
3. Planificar momento y vía de terminación del embarazo.

¹⁷ Saulo Molina-Giraldo, et. al. Marcadores ecográficos de corioamnionitis e infección fetal in utero. Revisión de la literatura. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 63 No. 4 • Octubre-Diciembre 2012 • (356-367). Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v63n4/v63n4a07.pdf>

¹⁸ Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de las infecciones en el parto. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/205685>

Tabla 3: Antibioticoterapia. Esquemas principales¹⁹.

Régimen primario	
Antibiótico	dosis recomendada
Ampicilina	2 g EV cada 6 horas
Gentamicina	5 mg/kg c/24 horas EV o 1.5 mg/Kg c/8 horas, EV
En alergia leve a Penicilinas	
Cefazolina	2 g EV c/8 horas
Gentamicina	5 mg/kg c/24 horas EV o 1.5 mg/Kg c/8 horas, EV
En alergia severa a Penicilinas	
Clindamicina, o	900 mg EV cada 8 horas
Vancomicina ^a +	1 g EV c/12 horas
Gentamicina	5 mg/kg c/24 horas EV o 1.5 mg/Kg c/8 horas, EV
Post cesárea: Además del régimen elegido, está indicada una dosis adicional de: Clindamicina 900 mg EV o Metronidazol 500 mg EV	
Post parto vaginal: No se requiere dosis adicional, pero si se da, no está indicada la Clindamicina	
^a La Vancomicina debe ser utilizada si la mujer esta colonizada por Streptococo del grupo B resistente a Clindamicina o cualquier eritromicina (a menos que las pruebas de resistencia inducida a clindamicina este disponible y sea negativo), o si la mujer esta colonizada por Streptococo del grupo B y las pruebas de sensibilidad no están disponible.	
Regímenes alternativos	
Ampicilina – Sulbactan	3 g EV c/6 horas
Penicilina G Cristalina	5 millones EV cada 6 horas
Amikacina	1 g EV c/24 horas o 500 mg c/12horas
Ceftriaxona	1 g EV c/12 horas
Meropenem	500 mg – 1 g EV c/8 – 12 horas
Post cesárea: No se requiere dosis adicional. Dosis adicional de Clindamicina no es requerida	
Post parto vaginal: No se requiere dosis adicional, pero si se da, no está indicada la Clindamicina	

Terminación del embarazo.

Tabla 4

Edad gestacional	Conducta obstétrica
< 24 semanas	Inducción del parto, la vía esperada es vaginal. Interconsulta con neonatología
24 – 31 semanas	Maduración pulmonar fetal: Betametasona 12 mg IM c/24 horas dos dosis y parto por cesárea. Conducta expectante hasta 28 semanas de acuerdo a evolución de signos clínico y humorales de la infección, previa interconsulta con neonatología
32 – 34 semanas	Maduración pulmonar fetal: Betametasona 12 mg IM c/24 horas dos dosis e inducción del parto, la vía esperada es vaginal. Interconsulta con neonatología
>34 semanas	Iniciar inducción del parto dentro de las 6 horas de comprobado el diagnóstico, la vía esperada es vaginal. Comunicar caso a Neonatología
<i>La corioamnionitis “per se” NO es indicación de cesárea, en todos los casos la cesárea es condicional a otra indicación obstétrica, salvo en los casos en que se identifiquen signos y/o síntomas de disfunción orgánica que haga sospechar el inicio de una sepsis grave.</i>	

¹⁹ According to American College Committee Opinion. Número 712. Agosto 2017 (ratificado 2022). “Intrapartum Management of Intraamniotic Infection” Obstet Gynecol 2017, 130:e95-101. Disponible en: <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/committee-opinion/articles/2017/08/intrapartum-management-of-intraamniotic-infection>

6.4.3.- Efectos adversos o colaterales del tratamiento.

Tabla 5

Principio activo	Efectos adversos
Amoxicilina con ácido clavulánico	Náusea, vómito, diarrea. Con probenecid y cimetidina aumenta su concentración plasmática.
Ampicilina	Náusea, vómito, reacciones de hipersensibilidad que incluye choque anafiláctico, glositis, estomatitis, fiebre, sobreinfecciones.
Amikacina	Son muy frecuentes la Neurotoxicidad-bloqueo neuromuscular: parálisis muscular aguda y apnea, entumecimiento, hormigueo, espasmos musculares y convulsiones Potencial de inducir toxicidad auditiva, vestibular y renal.
Cefalotina	Náusea, vómito, diarrea, reacciones de hipersensibilidad, colitis pseudomembranosa, flebitis, tromboflebitis, nefrotoxicidad.
Ceftriaxona	Angioedema, broncoespasmo, rash, urticaria, náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, neutropenia, en ocasiones agranulocitosis, flebitis.
Clindamicina	Náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, hipersensibilidad.
Dicloxacilina	Reacciones de hipersensibilidad que incluye choque anafiláctico, glositis, fiebre, dolor en el sitio de inyección.
Gentamicina	Ototoxicidad (coclear y vestibular), nefrotoxicidad, bloqueo neuromuscular.
Levofloxacinó	Diarrea, náusea, flatulencia, dolor abdominal, prurito, rash, dispepsia, mareo, insomnio.
Metronidazol	Vértigo, cefalea, náusea, vómito, anorexia, cólicos, diarrea, calambres abdominales, depresión, insomnio.
Meropenem	Tromboflebitis, prurito, urticaria, dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, cefalea, convulsiones y candidiasis
Imipenem	Náuseas, vómitos, diarrea. Las náuseas y los vómitos parecen producirse con más frecuencia en pacientes con un número bajo de glóbulos blancos Hinchazón y enrojecimiento a lo largo de la vena en que se administra.
Piperacilina/ Tazobactam	Trombocitopenia, nefritis intersticial, eritema multiforme, colitis pseudomembranosa, rash, diarrea, náusea, vómito, cefalea, constipación, insomnio.
Metamizol	Reacciones de hipersensibilidad: las más importantes son discrasias sanguíneas (agranulocitosis, leucopenia, trombocitopenia) y choque. Después de la aplicación demasiado rápida, se puede presentar una caída crítica de la presión sanguínea
Paracetamol	Ha sido asociado al desarrollo de neutropenia, granulocitopenia, pancitopenia y leucopenia. Náusea, vómito, dolor epigástrico, somnolencia, ictericia, anemia hemolítica, neumonitis, erupciones cutáneas y metahemoglobinemia Asociado a dosis elevadas puede producir daño renal y hepático, Precauciones: No administrar más de 5 dosis en 24 horas ni durante más de 5 días

6.4.4.- Signos de alarma.

Diagnóstico y Vigilancia de evolución hacia Disfunción orgánica.

La corioamnionitis es una entidad potencialmente grave que puede evolucionar, a veces rápidamente, hacia una sepsis grave con peligro para la vida de la paciente, por lo que es necesario incluir en la vigilancia diaria la evaluación de una evolución hacia un cuadro de disfunción orgánica.

Esta vigilancia será mediante el score qSOFA²⁰, el que consiste en la evaluación de los siguientes parámetros:

Criterio clínico	General	Obstétrico	Puntos
Presión arterial sistólica	≤ 100	≤ 90	1
Frecuencia respiratoria	≥ 22 / minuto	≥ 25 / minuto	1
Puntuación en la escala de Glasgow	≤ 13	≤ 13	1

Dos o más puntos implica un Riesgo Alto de sepsis grave con posibilidad de disfunción orgánica.

²⁰ The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis3). JAMA;315(8):801-810, 2016. Disponible en: [10.1001/jama.2016.0287](https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287)

Otros signos de posible una evolución desfavorable del cuadro séptico serían:

- Mantener cifras de temperatura > 38°C 48 – 72 horas de iniciado el tratamiento.
- Aparición de diarreas, traduce irritación peritoneal.
- Coloración icterica de esclerótica, piel y/o mucosas, expresión de disfunción hepática.
- Disminución de la diuresis con adecuada hidratación por vía oral o parenteral.

En ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico, expresada principalmente por persistencia de fiebre luego de transcurridas las primeras 48 - 72 horas, deberá considerar, además, alguna de las siguientes posibilidades

- Resistencia a los antibióticos utilizados
- Dosis inefectivas
- Colecciones purulentas abdominales
- Necrosis séptica del miometrio
- Tromboflebitis pelviana
- Otros focos no detectados, como flebitis por un catéter venoso o infección urinaria.

6.4.5.- Criterio de alta.

Paciente sin evidencias clínicas y humorales de Corioamnionitis y afebril por 48 horas a más y sin alteración de parámetros humorales.

6.4.6.- Pronóstico.

Esta en dependencia de los daños permanentes que puedan haberse producidos de acuerdo al nivel de gravedad alcanzado y las complicaciones que haya presentado durante la evolución.

El pronóstico desfavorable más severo sería la pérdida definitiva de la capacidad reproductiva si fue requerida la realización de histerectomía.

6.5.- Complicaciones.

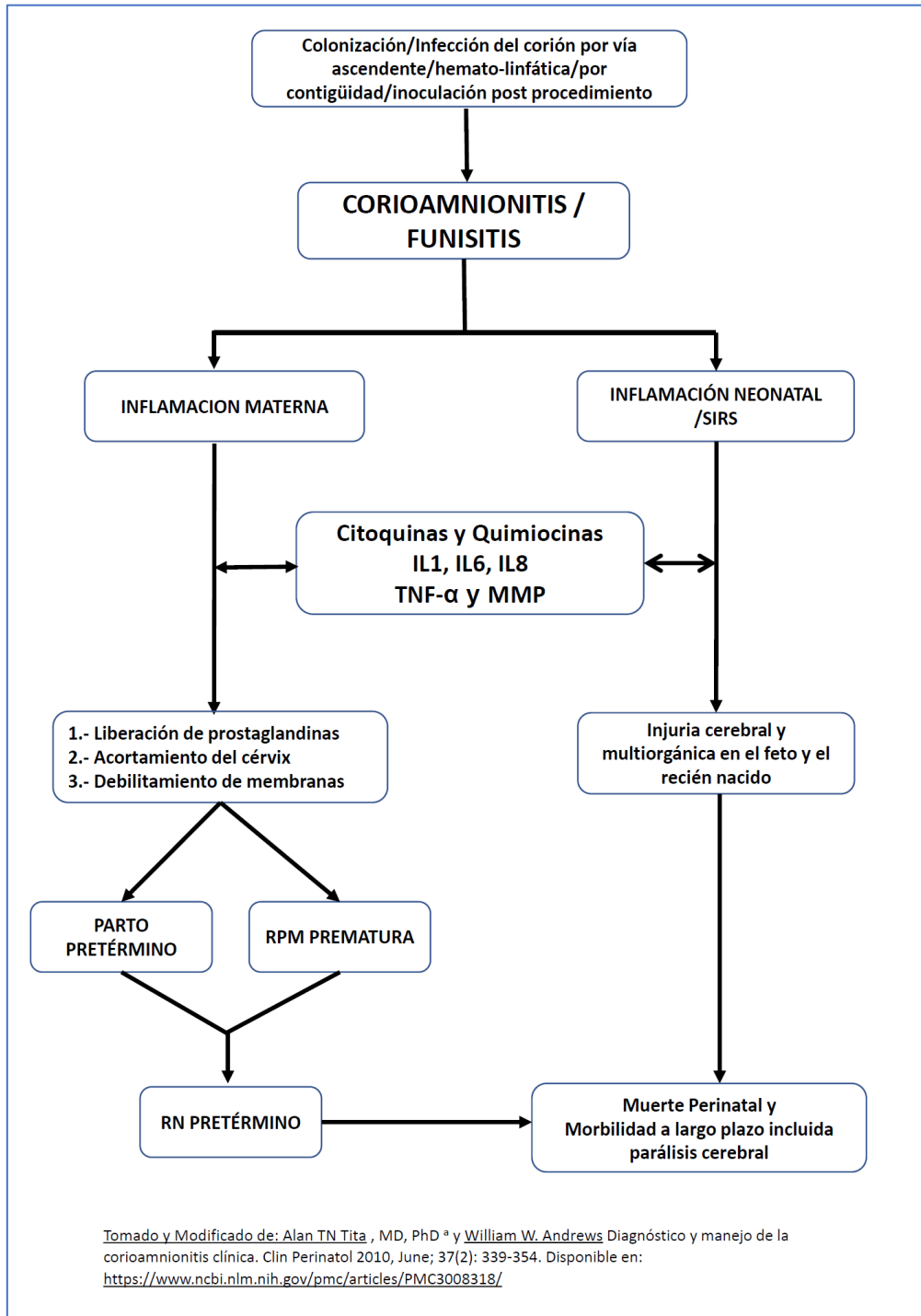
Maternas	Fetales - Neonatales
Parto por cesárea Endometritis puerperal Hemorragia post parto por atonía uterina Septicemia Shock séptico CID - Síndrome de distrés respiratorio Muerte	<u>Precoces</u> Parto prematuro Muerte fetal Neumonía neonatal - Meningitis Sepsis neonatal y muerte <u>Tardías</u> Displasia broncopulmonar Discapacidad – Parálisis cerebral

6.6.- Criterios de referencia y contrarreferencia.

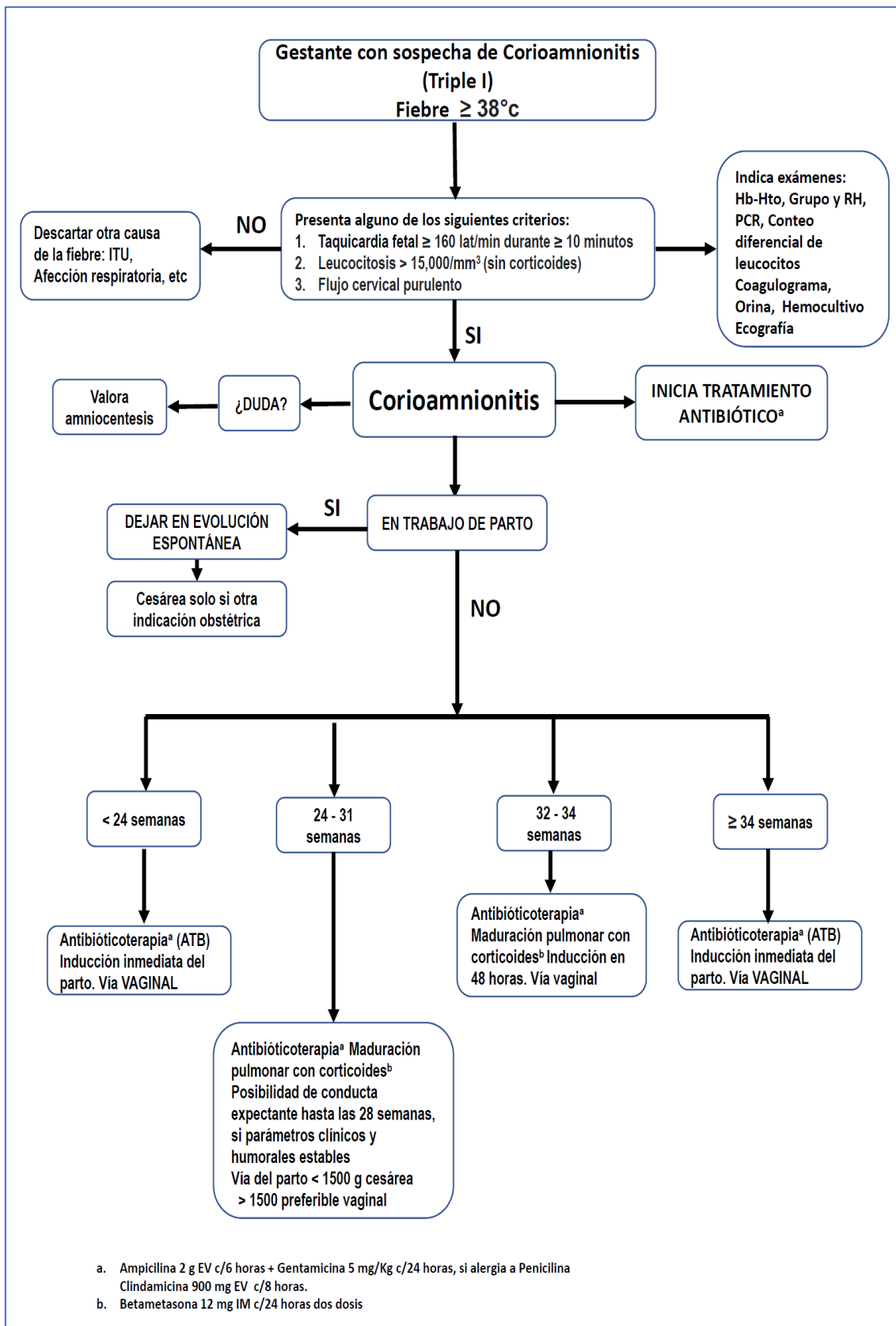
Solo procede la referencia en caso del INMP, cuando después de la solución del cuadro clínico han quedado secuelas que requieren de la atención por especialidades no disponibles en la institución.

6.7.- Flujogramas.

Fisiopatología de la infección amniótica materno – fetal.



Manejo general de la infección amniótica en la gestante.



VII.- ANEXOS.

Anexo .- Inflamación intrauterina, infección o ambas (Triple I).

El NICHD^a Eunice Kennedy Shriver, la Sociedad de Medicina Materno Fetal, el Colegio Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos y la Academia Estadounidense de Pediatría reunió a un grupo de expertos en obstetricia y neonatología en un taller para abordar numerosas brechas de conocimiento y proporcionar pautas basadas en evidencia para el diagnóstico y manejo de mujeres embarazadas con corioamnionitis y sus recién nacidos.

El panel de expertos estuvo de acuerdo en que la fiebre materna aislada no debe conducir a un diagnóstico de infección (o corioamnionitis) ni a una terapia con antibióticos.

El panel de expertos recomendó usar el término "inflamación o infección intrauterina o ambas" o "**Triple I**" como se muestra para **reemplazar** el término corioamnionitis.

Características de Fiebre materna aislada y Triple I con clasificación	
Terminología	Características
Fiebre materna aislada	La temperatura oral materna de 39,0 °C o más es fiebre documentada. Si la temperatura oral está entre 38,0 °C y 39,0 °C , repetir la medición en 30 min; si el valor repetido permanece por lo menos en 38,0 °C, es fiebre documentada
Sospecha de Triple I	Fiebre sin un origen claro más cualquiera de los siguientes: <ul style="list-style-type: none">▪ Taquicardia fetal de > 160 latidos/min durante 10 minutos, excluyendo aceleraciones, desaceleraciones y periodos de máxima variabilidad.▪ Glóbulos blancos maternos superior a 15,000 xmm³▪ Líquido amniótico purulento proveniente del orificio cervical
Triple I confirmado	Todo lo anterior más: <ul style="list-style-type: none">▪ Infección comprobada al verificar tinción de Gram positiva en líquido obtenido por amniocentesis▪ Glucosa en líquido amniótico < 5 mg/dL y/o▪ Cultivo positivo en líquido amniótico
Tomado de: ACOG Manejo intraparto de la infección amniótica. Número 712 (Reafirmado 2022), Comité de Práctica Obstétrica. Disponible en: https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/committee-opinion/articles/2017/08/intrapartum-management-of-intraamniotic-infection	
a.- Instituto Nacional de la Salud infantil y Desarrollo Humano Eunice Kennedy Shriver. EEUU	

Anexo 2.- Fisiopatología de la Corioamnionitis, Vías de Transmisión.

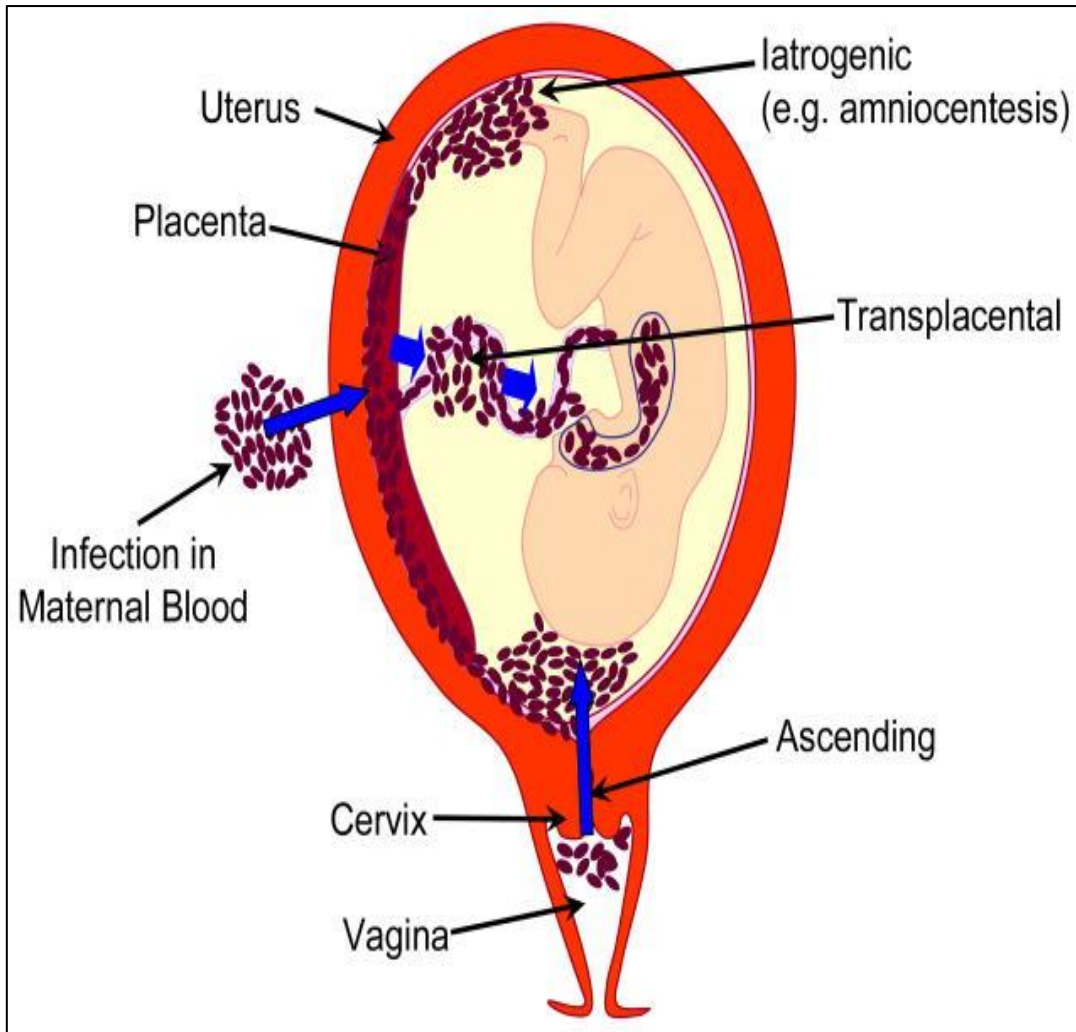


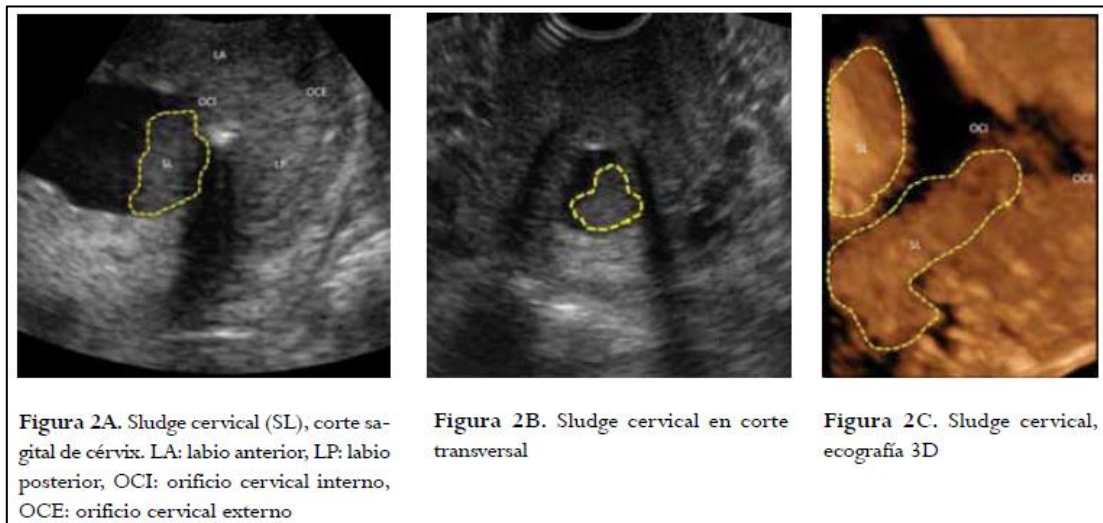
Imagen tomada de:

[Alan TN Tita](#) , MD, PhD ^a y [William W. Andrews](#) Diagnóstico y manejo de la corioamnionitis clínica. Clin Perinatol 2010, June; 37(2): 339-354. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3008318/>

Anexo 3: Marcadores ecográficos de corioamnionitis

“Sludge”

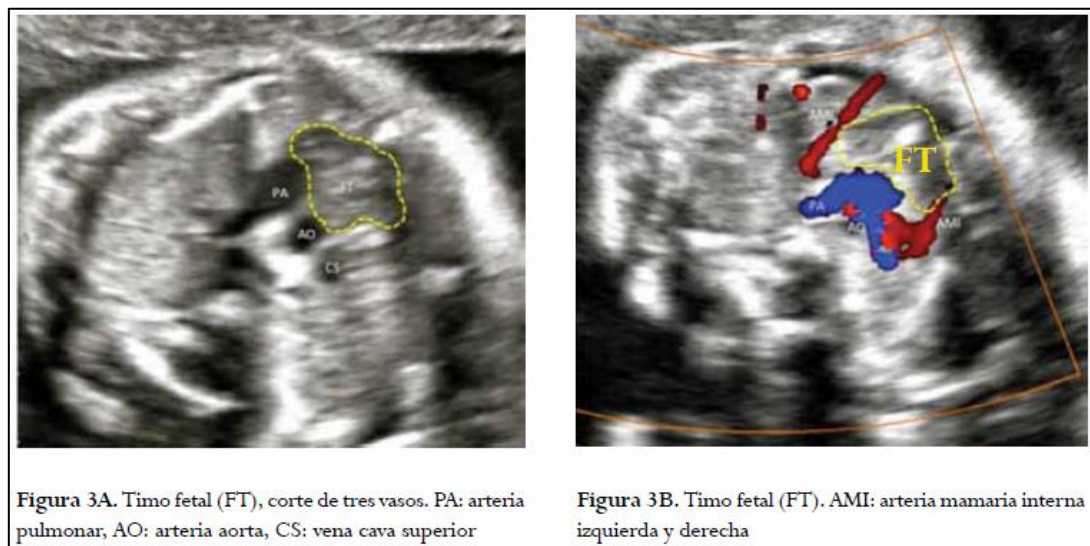
(Partículas de material ecogénico contenidas en la bolsa amniótica)



Involución del Timo fetal

Di Naro et al. Publicaron un estudio donde demostraron 100% de funisitis en pacientes con un diámetro del Timo fetal con un tamaño por debajo del percentil 5 para la edad gestacional.

Di Naro E, Cromi A, Ghezzi F, Raio L, Uccella S, D'Addario V, et al. Fetal thymic involution: a sonographic marker of the fetal inflammatory response syndrome. Am J Obstet Gynecol. Ene 2006;194(1):153-9.



Imágenes tomadas de: Saulo Molina-Giraldo, et. al. Marcadores ecográficos de corioamnionitis e infección fetal in utero. Revisión de la literatura. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 63 No. 4 • Octubre-Diciembre 2012 • (356-367). Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v63n4/v63n4a07.pdf>

VIII.- BIBLIOGRAFÍA.

1. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de Corioamnionitis en los Tres niveles de Atención. Instituto Mexicano del Seguro Social. 2013 Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/606GER.pdf>
2. PROTOCOLO: Sospecha de corioamnionitis y corioamnionitis clínica. Unitat de Prematuritat. Servei de Medicina Maternofetal. Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia, Hospital Clínic de Barcelona. Disponible en: <https://portal.medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/corioamnionitis.pdf>
3. PROTOCOLO: Corioamnionitis o Triple I. Unitat de Prematuritat. Servei de Medicina Maternofetal. Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia, Hospital Clínic de Barcelona. Disponible en: <https://portal.medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/corioamnionitis.pdf>
4. IETSI: Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Manejo del Parto Pretérmino: Guía en Versión Extensa. Lima: EsSalud; 2018. Disponible en: http://www.essalud.gob.pe/ietesi/pdfs/guias/GPC_Part_0_Pretérmino_Versión_Extensa.
5. Guía de práctica clínica para la prevención, detección temprana y tratamiento de las complicaciones del embarazo, parto y puerperio: sección 3. infecciones en el embarazo: ruptura prematura de membranas (RPM). Revista Colombiana de Obstetrícia y Ginecología Vol. 66 No. 4 • Octubre-Diciembre 2015 • (263-286) Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v66n4/v66n4a05.pdf>
6. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA Rotura Prematura de Membranas. Hospital Materno Infantil Ramón Sarda. Buenos Aires. 2019. Disponible en: https://www.sarda.org.ar/images/GPC_RPM_HMIRS_2019.pdf
7. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico, tratamiento y manejo de la Corioamnionitis. Hospital de Villa El Salvador. Perú. 2018. Disponible en: https://www.sarda.org.ar/images/GPC_RPM_HMIRS_2019.pdf
8. Protocolo Corioamnionitis: UGC de Obstetrícia y Ginecología. Servicio Andaluz de Salud. 2013. Disponible en: http://www.sspa.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/hinmaculada/web/servicio_s/tcg/documentos/Protocolos/Amnionitis%202013.pdf
9. Diagnóstico de la Corioamnionitis. Protocolos SEGO. Prog Obstet Ginecol. 2005;48(6):316-7. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetrica-ginecologia-151-pdf-13076672>
10. Alicia Rodríguez-Zurita, et. al. Cultivo de placenta como factor predictivo de morbilidad neonatal y materna en gestantes diagnosticadas de corioamnionitis. Prog Obstet Ginecol 2021;64:1-11. Disponible en: [efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://sego.es/documentos/progresos/v64-2021/n1/01%20Cultivo%20de%20placenta%20como%20factor%20predictivo%20de%20morbilidad%20neonatal%20y%20materna%20en%20gestantes%20diagnosticadas%20de%20corioamnionitis.pdf](https://sego.es/documentos/progresos/v64-2021/n1/01%20Cultivo%20de%20placenta%20como%20factor%20predictivo%20de%20morbilidad%20neonatal%20y%20materna%20en%20gestantes%20diagnosticadas%20de%20corioamnionitis.pdf)
11. Marcadores serológicos para el diagnóstico de corioamnionitis. Biblioteca Virtual. Murcia Salud. Disponible en: <https://www.murciasalud.es/preevid/19638#>
12. Caicedo Marmolejo, B. Olaya Contreras, M. Actualidad en corioamnionitis: una mirada desde el microscopio. Pontificia Universidad Javeriana, Colombia. Universitas Medica, vol. 63, núm. 4, 2022. Disponible en: [https://revistas.javeriana.edu.co/files-articulos/UMED/63-4\(2022\)/231072191007/index.html](https://revistas.javeriana.edu.co/files-articulos/UMED/63-4(2022)/231072191007/index.html)
13. Ferrer MR, Robles IA, Pérez DMÁ, et al. Corioamnionitis clínica e histológica. Revisión bibliográfica. Mul Med. 2014;18 (1). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=53996>
14. Preterm labour and birth Full guideline NICE Guideline 25 Methods, evidence and recommendations November 2015. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng25#:~:text=This%20guideline%20covers%20the%20care,delay%20early%20labour%20and%20birth>.
15. ACOG Manejo intraparto de la infección amniótica. Número 712 (Reafirmado 2022), Comité de Práctica Obstétrica. Disponible en: <https://www.acog.org/clinical/clinical->

- [guidance/committee-opinion/articles/2017/08/intrapartum-management-of-intraamniotic-infection.](#)
16. Zachary Pek, Emily Heil, Eleanor Wilson. Getting With the Times: A Review of Peripartum Infections and Proposed Modernized Treatment Regimens *Infect Dis*; 2022 septiembre; 9(9): ofac460 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9511119/>.
 17. Alan TN Tita , MD, PhD ^a y William W. Andrews Diagnóstico y manejo de la corioamnionitis clínica. *Clin Perinatol* 2010, June; 37(2): 339-354. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3008318/>.
 18. M. J. Czikk¹, F. P. McCarthy² and K. E. Murphy Corioamnionitis de la patogenia al tratamiento. *Clin Microbiol Infect* 2011; 17: 1304–1311. Disponible en: [https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X\(14\)61208-8/fulltext](https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X(14)61208-8/fulltext)[https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X\(14\)61208-8/fulltext](https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X(14)61208-8/fulltext)
 19. Corioamnionitis y riesgo de sepsis materna y neonatal: revisión sistemática y metanálisis Celeste Beck, Kelly Gallagher, Leigh A. Taylor, Jeffery A. Goldstein, Leena B. Mithal , Alison D. Gernand. *Obstet Gynecol* 2021; 137(6): 1007-1022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8905581/>.
 20. Validación de pruebas diagnósticas para corioamnionitis histológica: revisión sistemática y metaanálisis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2018; septiembre 228: 13-26 Disponible en: [https://www.ejog.org/article/S0301-2115\(18\)30275-6/fulltext](https://www.ejog.org/article/S0301-2115(18)30275-6/fulltext).
 21. Guías de práctica clínica para la atención de emergencias obstétricas según nivel de capacidad resolutive: guía técnica / Ministerio de Salud. Dirección General de Salud de las Personas. Estrategia Sanitaria Nacional de Salud Sexual y Reproductiva. – Lima: Ministerio de Salud; 2007. Disponible en: www.minsa.gob.pe
 22. Corioamnionitis histológica y morbimortalidad neonatal: aproximación al síndrome de respuesta inflamatoria fetal. Rincón Ricote M, Magdaleno Dans F, Sancha M, Vol 75 N° 3-2010. *Revista de la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología*. Disponible en: <https://sochog.cl/archivos/revista-documento/corioamnionitis-histologica-y-morbimortalidad-neonatal-aproximacion-al-sindrome-de-respuesta-inflamatoria-fetal>.
 23. Gibbs RS, Blanco JD, St Clair PJ, Castaneda YS. Quantitative bacteriology of amniotic fluid from women with clinical intraamniotic infection at term. *J Infect Dis.* 1982;145(1):1-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7033397/>
 24. Peng CC, Chang JH, Lin HY, Cheng PJ, Su BH, Intrauterine inflammation, infection, or both (Triple I): A new concept for chorioamnionitis. *Pediatr Neonatol.* 2018 Jun;59(3):231-237 . Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29066072/>
 25. Regímenes de antibióticos para el tratamiento de la infección intraamniótica. Evelina Chapman. Et al. Revisión del sistema de base de datos Cochrane. 19 de dic de 2014; (12):CD010976 doi:10.1002/14651858.CD010976.pub2. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25526426/>.
 26. Corioamnionitis: de la patogenia al tratamiento. MJ Czikk, FP McCarthy, KE Murphy. *Clin Microbiol infectar* 2011; **17**: 1304-1311. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21672080/>.
 27. Urdapilleta CV, Ovalle A, Olivencia M, Vargas J, Iparraguirre FC. Ruptura Prematura de Membranas. *Rev Peru Ginecol Obstet.* 1 de agosto de 2015;42(4):109-15.
 28. Chun Chif Peng et. al. Intrauterine inflammation, infectio, or both (Triple I): A new concept for corioamnionitis. *Ped Neonatol.* Vol 59, issue 3: pp 231 – 237. June 2018. Disponible en: [https://www.pediatr-neonatol.com/article/S1875-9572\(17\)30027-X/fulltext](https://www.pediatr-neonatol.com/article/S1875-9572(17)30027-X/fulltext).
 29. Saulo Molina-Giraldo, et. al. Marcadores ecográficos de corioamnionitis e infección fetal in utero. Revisión de la literatura. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología* Vol. 63 No. 4 • Octubre-Diciembre 2012 • (356-367). Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v63n4/v63n4>

ENDOMETRITIS PUERPERAL

I. FINALIDAD.

Contribuir con la reducción de la morbilidad materna extrema y la mortalidad materna por Endometritis Puerperal, en las gestantes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP), mediante la estandarización de la atención médica basado en la evidencia científica.

II. OBJETIVOS.

- Identificar correctamente a las gestantes con riesgo de presentar una endometritis puerperal y tomar las acciones de prevención correspondientes.
- Garantizar la capacidad de respuesta de los profesionales y técnicos en los Servicios del INMP para identificar correctamente los signos clínicos pacientes que presenten un cuadro clínico de endometritis puerperal, evaluando correctamente la gravedad de la paciente.
- Lograr una atención oportuna y de calidad de la endometritis puerperal y sus complicaciones, mediante la descripción de un proceso continuo de intervenciones de la mayor eficacia conocida.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN.

Los contenidos de la guía son de obligatorio cumplimiento por todos los profesionales de la salud, en todos los Servicios del Instituto Nacional Materno Perinatal.

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR

Endometritis puerperal.

4.1.- Códigos en la CIE 10.

O 85 Sepsis puerperal	
La que incluye: <ul style="list-style-type: none">▪ Endometritis▪ Fiebre▪ Peritonitis▪ Septicemia	Excluye: <ul style="list-style-type: none">▪ Embolia pulmonar séptica y piémica, obstétrica. (O88.3)▪ Septicemia durante el trabajo de parto. (O75.3)
Use código adicional (B95–B97), si desea especificar el agente infeccioso.	

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1.- Definición.

La Endometritis Puerperal es una infección mayoritariamente de origen poli bacteriano del endometrio y/o miometrio en pacientes que han tenido parto vaginal o cesárea, causada por bacterias que ascienden desde el tracto genital inferior.

Se presenta como un cuadro que aparece entre 1 a 10 días posparto (más frecuente entre 3º-4º día posparto), consecuencia de la infección posparto del tejido endometrial. Además de la fiebre, puede asociar dolor hipogástrico, dolor a la movilización uterina, útero subinvolucionado, metrorragia persistente o loquios malolientes.

Es un cuadro clínico potencialmente grave que sin tratamiento puede evolucionar a una pelviperitonitis difusa e incluso a una sepsis generalizada, con la aparición de un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), que se expresa de la siguiente manera:

Crterios diagn3sticos de SIRS	Crterios diagn3sticos de SIRS Modificado para gestantes
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Temperatura > 38°C o < 36°C ▪ Frecuencia cardíaca > 90 latidos/minuto ▪ Frecuencia respiratoria > 20/minuto o PaCO2 > 32 mm Hg. ▪ Leucocitosis > 12,000 o < 4,000 o > 10% Ab 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Temperatura > 38 o < 36°C ▪ Frecuencia cardíaca > 110 latidos/minuto ▪ Frecuencia respiratoria > 22/minuto ▪ Leucocitosis > 14,000 o < 5,000 o > 10% Ab

5.2.- Etiología.

Los microorganismos más frecuentemente aislados en casos de sepsis materna es *Escherichia coli* y *Streptococcus* del grupo A y B, aunque *Staphylococcus*, Gram negativos, bacterias anaerobias también han sido identificadas.

Bacterias comunes (Gram + facultativos)	Bacterias no comunes (Gram - facultativos)
Grupo A - <i>Streptococcus beta hemolítico (GAS) pyogenes</i> <i>Streptococo B. aerobio, beta hemolítico</i> <i>Gardnerella vaginalis</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Staphylococo epidermidis y aureus</i>	<i>Proteus mirabilis</i> <i>Gardnerella vaginalis</i> <i>Escherichia Coli</i> <i>Enterobacter sp. Anaerobia facultativa</i> <i>Proteus mirabilis</i>

5.3.- Fisiopatología.

El concepto de infección abarca a todo proceso causado por la invasión de tejidos, líquidos o cavidades normalmente estériles, por microorganismos patógenos.

La respuesta defensiva del huésped ante la presencia de una infección, genera una reacción defensiva que se denomina síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o SIRS.

En la Endometritis post parto vaginal la vía de infección predominante es la contaminación durante la expulsión fetal, por bacterias presentes en el canal del parto que ascienden por vía linfática, hematógica o ambas.

Las vías de propagación de la infección puerperal y sus efectos, son:

Linfática: Metritis, para metritis y peritonitis.

Hematógica: Tromboflebitis, septicemia, shock séptico

Por contigüidad: Endometritis, salpingitis, salpingooforitis, pelviperitonitis y fascitis necrotizante

5.4.- Aspectos epidemiológicos.

Se presenta en un 5% tras partos vaginales y hasta en un 15% post cesárea. La incidencia en el INMP para el año 2007 fue de 1% y 0.6% tras Cesárea y Parto Vaginal, respectivamente. La incidencia de endometritis varía ampliamente en diferentes países de una misma región encontrando cifras de 2,92 % en Perú²¹ y de 0,5 % en Chile²². Además, existen diferencias significativas en la mayoría de los estudios según se trate de parto vaginal o abdominal siendo mayor la incidencia en estos últimos. En Argentina, según los reportes del programa VIHDA en 2010 se reporta entre 1,94 – 2,13 % de infecciones puerperales en cesárea²³.

En el INMP las tasas de endometritis durante los años 2021 y 2022 han sido:

Año	Post parto vaginal	Post cesárea
2021	0.0	0.94
2022	0.11	1.49

²¹ Pacheco J, Olortegui W, Salvador J, López F, Palacios J. Endometritis Puerperal. Incidencia y factores de riesgo. Ginecol Obst (Perú) 1999; 44: 54-60.

²² Endometritis puerperal. Departamento de Estadística e Informática, Ministerio de Salud, Chile. www.redsalud.gov.cl/archivos/EP2006.pdf

²³ Burgos S, Carbajal L, Saona P. Endometritis post-cesárea: factores de riesgo. Rev Med Hered 1999;10:105-10.

5.5.- Factores de Riesgo.

Tabla 1

Asociados al huésped	Asociados a la atención médica
Bajo nivel socioeconómico	Trabajo de parto prolongado
Obesidad	Alumbramiento incompleto – Retención de restos
Anemia	Numero de exámenes vaginales (≥ 6)
Enfermedades crónicas debilitantes	Desgarros y/o hematomas vagino-perineales
No atención prenatal o deficiente	Extracción manual de placenta
Vaginosis bacteriana o Infección por estreptococo A	Revisión manual de cavidad uterina post parto vaginal
Infecciones urinarias	Parto instrumentado
Paro pretérmino	Cesárea en trabajo de parto
Rotura prematura de membranas (> 12 horas)	No uso de ATB profilácticos en cesárea electiva.
Corioamnionitis	Tiempo quirúrgico prolongado > 60 min
Gestante < 17 años	Pérdida sanguínea de > 500 cc en parto vaginal y > 900 cc en cesárea
Líquido meconial en paciente cesareada.	

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1.- Cuadro Clínico.

El cuadro clínico de la Endometritis puerperal se caracteriza por la presencia de DOS o más de los siguientes síntomas o signos después de las 24 horas del parto, sea por vía vaginal o cesárea:

- Temperatura ≥ 38 °C en dos medidas con 6 horas de diferencia, después de las 24 horas posparto.
- Frecuencia cardíaca ≥ 100 x minuto
- Dolor a la movilización del útero por palpación pélvica o examen transvaginal.
- Loquios malolientes o con característica purulenta.
- Sub involución uterina.

6.2.- Diagnóstico.

6.2.1.- Criterios de diagnóstico.

A.- Diagnóstico clínico.

Está basado en la identificación de los antecedentes de la presencia de factores de riesgo y en los hallazgos de síntomas y signos sugerentes de la entidad, después de las 24 horas del parto.

Criterios en el diagnóstico.

Criterio I: La paciente presenta al menos dos de los síntomas o signos clínicos.

Criterio II: La paciente tiene cultivo positivo de fluidos o tejidos endometriales obtenido durante la cesárea por punción interna o por aspirado uterino con técnica aséptica.

B.- Diagnóstico microbiológico.

El diagnóstico microbiológico de la endometritis es complejo, debido a la dificultad en la toma de la muestra y a la presencia de un gran número de gérmenes que conforman la flora normal de la vagina. El diagnóstico microbiológico no es imprescindible para su tratamiento; aunque es útil para el estudio del agente patógeno y la decisión del antibiótico de elección en base a la sensibilidad – resistencia del germen identificado.

6.2.2.- Diagnóstico diferencial.

Considerando que el síntoma cardinal de la endometritis es la fiebre el diagnóstico diferencial es sobre las causas que producen elevación de la temperatura corporal durante el puerperio, que serían, sin orden de frecuencia:

- La presentación de fiebre en el parto, o antes de las 24 horas, la fiebre puede ser por:
 - Analgesia epidural
 - Uso de prostaglandinas
 - Corioamnionitis
- La aparición del cuadro febril es después de las 24 horas del parto:
 - Mastitis puerperal
 - Infección de la episiotomía u otro desgarro vaginal
 - Infección de herida quirúrgica
 - Infecciones del tracto urinario
 - Tromboflebitis pélvica
 - Otra causa infecciosa sistémica extra genital

6.3.- Exámenes auxiliares.

6.3.1.- De Patología Clínica

- Hemoglobina y Hematocrito - Grupo sanguíneo y factor Rh
- Conteo diferencial de leucocitos.
- Velocidad de sedimentación globular
- Proteína C reactiva (PCR)
- Examen completo de orina obtenida por técnica estéril
- VDRL, prueba de Elisa VIH.
- Cultivo de loquios y/o de cavidad uterina (poca utilidad diagnóstica)
- Hemocultivo, 02 muestras de sitios venosos diferentes antes de iniciar la terapia antibiótica.
- Tinción de Gram de loquios
- Urocultivo

6.3.2.- De Imágenes

- Ecografía: puede revelar útero sub involucionado, algunas veces con retención de restos placentarios; también puede revelar la presencia de Absceso o Hematoma pélvicos.

6.3.3.- De exámenes especializados complementarios

- Cultivo para anaerobios.

6.3.4.- En presencia de signos de evolución desfavorable del cuadro clínico indicar:

De Patología Clínica

- Perfil renal: urea – creatinina
- Perfil hepático: Bilirrubina directa e indirecta – TGO – TGP
- Conteo de eosinófilos
- Procalcitonina – Lactato sérico – PCR diaria
- Gases arteriales – Ionograma (Electrolitos K – Na – Cl – Bicarbonato)

De Imágenes

- Evaluar la realización de TAC abdominal

6.4.- Manejo.

6.4.1.- Medidas generales y preventivas²⁴⁻²⁵.

Medidas preventivas con eficacia comprobada.

- Atención prenatal completa de calidad
- Diagnóstico y tratamiento de vaginosis previo al parto.
- Realización de tactos vaginales c/4 horas en fase activa del trabajo de parto y no más de 4
- Antibiótico durante el parto a las gestantes colonizadas por estreptococo del grupo B
- Antibiótico profiláctico en caso de extracción manual de placenta.
- Antibiótico profiláctico en caso de parto instrumentado.
- Antibiótico profiláctico en caso de desgarros vaginales de III y IV grado.
- Antibiótico profiláctico en cesárea antes de la incisión en la piel.
- Lavado de manos antes y después de cada examen o en su defecto uso de alcohol gel
- Uso de guantes estériles para examen vaginal.
- Lavado de manos quirúrgico según norma.
- Técnica aséptica y quirúrgica adecuada.
- Disminuir manipulación endouterina.
- No permeabilizar cuello uterino en la cesárea.
- Aseo de vulva en parto vaginal y de abdomen en cesárea, previo a pincelar con el antiséptico.

6.4.2.- Terapéutica.

El manejo terapéutico de la endometritis debe estar regido por este orden de prioridades:

1. Salvar la vida de la paciente.
2. Preservar la función del sistema orgánico.
3. Salvar el órgano afectado.

Debe tenerse en cuenta que el tratamiento de la endometritis es básicamente empírico y debe estar enfocado a una infección de origen polimicrobiano.

Esquemas de antibióticos.

Endometritis post cesárea (70% de los casos).

Primera elección	Clindamicina 600 a 900 mg EV cada 8 horas + Gentamicina 5 mg/kg/día EV en una dosis diaria
Segunda elección En evolución desfavorable o con germen no sensible al esquema inicial	OMS: Ampicilina 2 g EV cada 6 horas + Gentamicina 5 mg/kg EV en una dosis diaria + Metronidazol 1 g EV cada 12 horas
	Vancomicina 5 mg/kg EV en una dosis diaria + Gentamicina 5 mg/kg EV en una dosis diaria + Clindamicina 600 a 900 mg EV cada 8 horas

Endometritis post parto (30% de los casos).

Primera elección	Ceftriaxona 2 g EV diarios + Clindamicina (600-900 mg cada 8 horas o ceftriaxona (2 g diarios) + metronidazol (500 mg cada 8 h ó 1 g cada 12
Segunda elección En evolución desfavorable o con germen no sensible al esquema inicial	Ceftriaxona 2 g EV diarios + Amikacina 500 mg EV cada 12 horas + Metronidazol 500 mg EV cada 8 horas

²⁴ Ministerio de Salud. Norma General Técnica No 00179 para la Atención Integral en el Puerperio. Santiago MINSAL 2015. Disponible en: https://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2015/10/NORMA-TECNICA-PARA-LA-ATENCION-INTEGRAL-EN-EL-PUERPERIO_web.-08.10.2015-R.pdf

²⁵ Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de las infecciones en el periparto. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/205685>

- El tratamiento parenteral se mantendrá hasta que la paciente este **afebril** durante 48 horas y no hay empeoramiento de otros signos clínicos.
- **La eficacia del tratamiento es medible principalmente por la evolución del cuadro clínico.**
- **No siempre debe modificarse el tratamiento inicial de acuerdo al resultado de los antibiogramas si la evolución clínica es satisfactoria.**
- Se podría añadir otro antibiótico, si germen con resistencia fuerte al esquema inicial.
- Si se detectan bacterias productoras de β lactamasa extendida (BLEE), añadir antibióticos combinados con los inhibidores de β lactamasa, como ácido clavulánico, sulbactam o tazobactam.
- Los antibióticos de elección para BLEE, son los carbapenémicos, meropenem, Imipenem, Ertapenem; aunque su uso puede estar limitado por el costo.
- El fracaso del tratamiento es planteable ante la persistencia de la fiebre $> 38^{\circ}\text{C}$ tras 72 horas de tratamiento y/o de signos de irritación peritoneal, elevación del número de leucocitos se valorará el caso mediante la constitución de una junta Médica multidisciplinaria.
- **La aparición de signos de disfunción orgánica es obligatoriamente, criterio que obliga a valorar la eliminación del foco séptico, por vía quirúrgica.**
- El tratamiento parenteral se mantiene hasta que la puerpera este asintomática por un periodo de 48 – 72 horas, según las características del cuadro clínico inicial.
- La continuidad del tratamiento antibiótico por vía oral será evaluada de acuerdo a las características iniciales y la evolución del cuadro clínico, en general no se considera necesaria la terapia oral posterior²⁶.

Legrado uterino: Evaluar su realización **ante la sospecha de retención de restos embrionarios por la persistencia**, 48 horas después de iniciado el tratamiento antibiótico de:

- Elevación de la temperatura entre 37.5 y 37.9°C
- Subinvolución uterina con movilización dolorosa del útero.
- Loquios fétidos y/o purulentos.
- Presencia de hormona beta-hCG positiva.

Se recomienda la realización de ecografía para comprobar la sospecha evidenciando:

- Endometrio heterogéneo engrosado.
- Vascularización en estudio Doppler.
- Hematómetra o coágulos organizados.

Se realizará el legrado solo después de un mínimo de 6 horas de iniciado el tratamiento antibiótico.

Siempre que sea posible, es preferible el uso de cánula de aspiración. cesárea, el procedimiento **En caso de endometritis post cesárea, el procedimiento debe ser realizado por personal de experiencia.**

Enviar el material obtenido para estudio de anatomía patológica y microbiológico.

²⁶ [Mackeen AD, Packard RE, Ota E, Speer L](#): Antibiotic regimens for postpartum endometritis. Cochrane Database Syst Rev (2):CD001067, 2015. doi: 10.1002/14651858.CD001067.pub3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25922861/>

6.4.3.- Efectos adversos o colaterales del tratamiento.

Tabla 2

Principio activo	Efectos adversos
Amoxicilina con ácido clavulánico	Náusea, vómito, diarrea. Con probenecid y cimetidina aumenta su concentración plasmática.
Ampicilina	Náusea, vómito, reacciones de hipersensibilidad que incluye choque anafiláctico, glositis, estomatitis, fiebre, sobreinfecciones.
Amikacina	Son muy frecuentes la Neurotoxicidad-bloqueo neuromuscular: parálisis muscular aguda y apnea, entumecimiento, hormigueo, espasmos musculares y convulsiones Potencial de inducir toxicidad auditiva, vestibular y renal.
Cefalotina	Náusea, vómito, diarrea, reacciones de hipersensibilidad, colitis pseudomembranosa, flebitis, tromboflebitis, nefrotoxicidad.
Ceftriaxona	Angioedema, broncoespasmo, rash, urticaria, náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, neutropenia, en ocasiones agranulocitosis, flebitis.
Clindamicina	Náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, hipersensibilidad.
Dicloxacilina	Reacciones de hipersensibilidad que incluye choque anafiláctico, glositis, fiebre, dolor en el sitio de inyección.
Gentamicina	Ototoxicidad (coclear y vestibular), nefrotoxicidad, bloqueo neuromuscular.
Levofloxacino	Diarrea, náusea, flatulencia, dolor abdominal, prurito, rash, dispepsia, mareo, insomnio.
Metronidazol	Vértigo, cefalea, náusea, vómito, anorexia, cólicos, diarrea, calambres abdominales, depresión, insomnio.
Meropenem	Tromboflebitis, prurito, urticaria, dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, cefalea, convulsiones y candidiasis
Imipenem	Náuseas, vómitos, diarrea. Las náuseas y los vómitos parecen producirse con más frecuencia en pacientes con un número bajo de glóbulos blancos Hinchazón y enrojecimiento a lo largo de la vena en que se administra.
Piperacilina/ Tazobactam	Trombocitopenia, nefritis intersticial, eritema multiforme, colitis pseudomembranosa, rash, diarrea, náusea, vómito, cefalea, constipación, insomnio.
Metamizol	Reacciones de hipersensibilidad: las más importantes son discrasias sanguíneas (agranulocitosis, leucopenia, trombocitopenia) y choque. En pacientes con hiperpirexia y/o después de la aplicación demasiado rápida, se puede presentar una caída crítica de la presión sanguínea

6.4.4.- Signos de alarma.

Diagnóstico y Vigilancia de evolución hacia Disfunción orgánica.

La endometritis puerperal es una entidad potencialmente grave que puede evolucionar, a veces rápidamente, hacia un cuadro de sepsis grave con peligro para la vida de la paciente, por lo que en toda paciente con la entidad debe incluirse en la vigilancia diaria la evaluación de la presencia de estos signos mediante el score **qSOFA (Quick)**²⁷, el cual consiste en la evaluación de los siguientes parámetros clínicos:

Tabla 3

Criterio clínico	General	Obstétrico	Puntos
Presión arterial sistólica	≤ 100	≤ 90	1
Frecuencia respiratoria	≥ 22 / minuto	≥ 25 / minuto	1
Puntuación en la escala de Glasgow	≤ 13	≤ 13	1

Dos o más puntos implica un Riesgo Alto de sepsis grave con posibilidad de disfunción orgánica.

²⁷ The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis3). JAMA;315(8):801-810, 2016. Disponible en: [10.1001/jama.2016.0287](https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287)

Otros signos de posible una evolución desfavorable del cuadro séptico serían:

- Mantener cifras de temperatura > 38°C 48 – 72 horas de iniciado el tratamiento.
- Aparición de diarreas (traduce irritación peritoneal).
- Coloración icterica de esclerótica, piel y/o mucosas
- Disminución de la diuresis con adecuada hidratación por vía oral o parenteral.

En ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico luego de transcurridas las primeras 48 - 72 horas deberá considerar, además, alguna de las siguientes posibilidades

- Resistencia a los antibióticos utilizados
- Dosis inefectivas
- Colecciones purulentas abdominales
- Necrosis séptica del miometrio
- Tromboflebitis pelviana
- Otros focos no detectados, como flebitis por un catéter venoso o infección urinaria.

6.4.5.- Criterio de alta.

Paciente sin evidencias clínicas y humorales de infección puerperal y afebril por 48 horas a más

6.4.6.- Pronóstico.

Esta en dependencia de los daños permanentes que puedan haberse producidos de acuerdo al nivel de gravedad alcanzado y las complicaciones que haya presentado durante la evolución.

El pronóstico desfavorable más severo sería la pérdida definitiva de la reproducción si fue requerida la realización de histerectomía.

6.5.- Complicaciones.

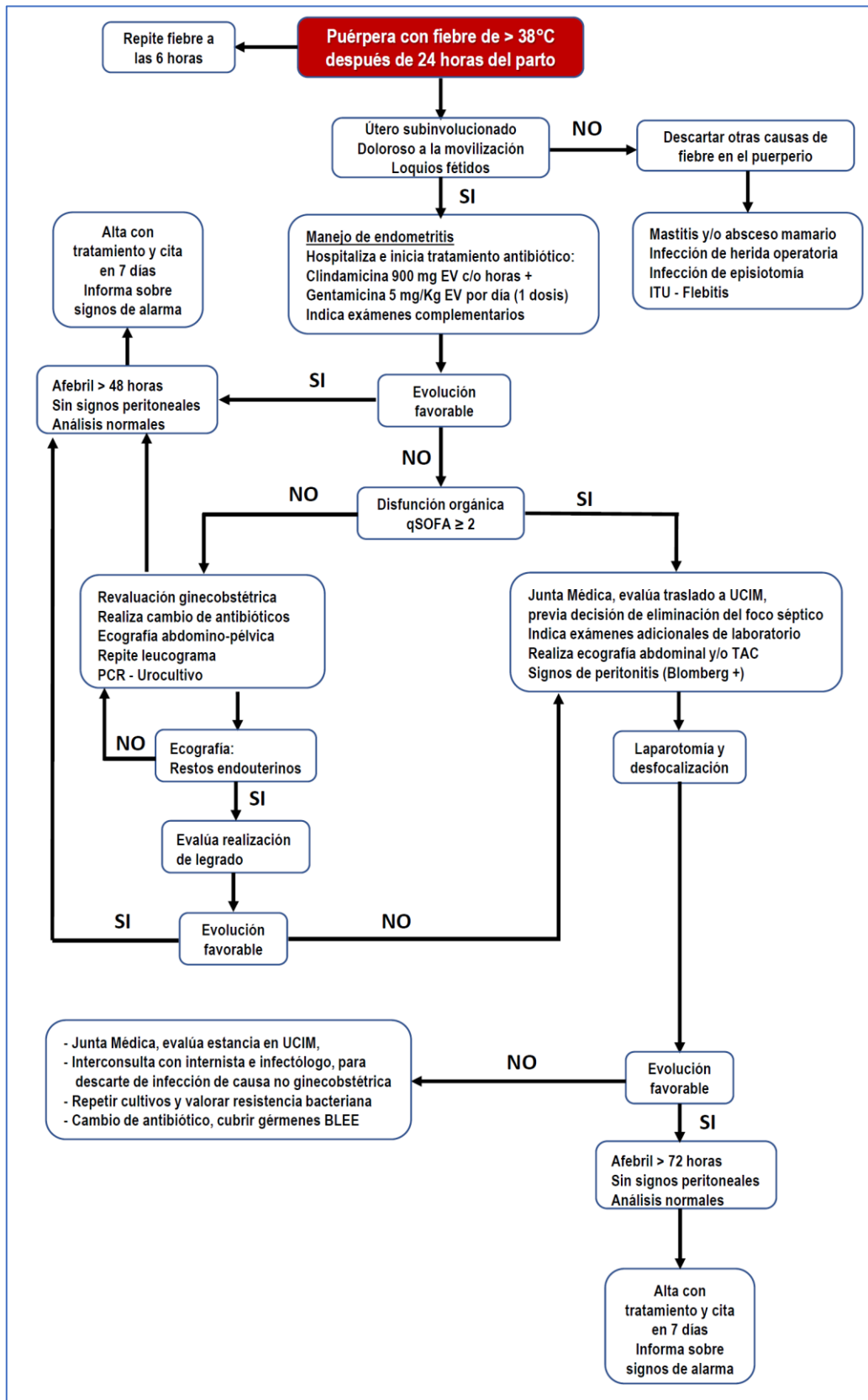
Tabla 4

Precoces	Tardías
Miometritis, parametritis. Absceso pélvico y/o tubo ovárico. Trombosis séptica Tromboflebitis pélvica Septicemia Shock séptico, con riesgo vital Peritonitis pélvica y/o generalizada Fascitis necrotizante	Infertilidad por obstrucción tubaria Infertilidad definitiva por histerectomía Salpingitis crónica. Algia pelviana crónica Síndrome adherencial.

6.6.- Criterios de referencia y contrarreferencia.

Solo procede la referencia en caso del INMP, cuando después de la solución del cuadro clínico han quedado secuelas que requieren de la atención por especialidades no disponibles en la institución.

6.7.- Flujograma.



VII.- ANEXOS.

SCORE SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)						
Evaluación secuencial de insuficiencia orgánica						
Criterio		Puntuación				
		0	1	2	3	4
Respiración	PaO ₂ /FIO ₂ (mmHg)	≥ 400	< 400	< 300	< 200	< 100
	SaO ₂ / FIO ₂		221 - 301	142 - 220	67 - 141	< 67
Coagulación (Plaquetas 10 ³ /mm ³)		≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Hígado (Bilirrubina mg/dl)		< 1.2	1.2 - 1.9	2.0 - 5.9	6.0 - 11.9	≥ 12
Cardiovascular ^b (TA - PAM)		≥ 70	< 70	Dopamina < 5 o Dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a dosis de 5.1 - 15 o Epinefrina a ≤ 0.1 o Norepinefrina a ≤ 0.1	Dopamina a dosis > 15 Epinefrina a > 0.1 o Norepinefrina a > 0.1
Sistema nervioso central (Escala de Glasgow)		15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6
Renal Creatinina (mg/dl) o (Flujo urinario ml/día)		< 1.2	1.2 - 1.9	2.0 - 3.4	3.5 - 4.9 < 500	> 5 < 200

PaO₂: Presión arterial de oxígeno - FIO₂: Fracción de oxígeno inspirado - SaO₂: Saturación de oxígeno periférico
PAM: Presión arterial media = (PAS + (PAD)2 dividida entre 3)
b: Medicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora (dopamina y norepinefrina a µg/Kg/min), para mantener la PAM > 65

Tabla 5. Porcentaje de resistencia antimicrobiana según especies bacterianas productora de BLEE.

Grupo farmacológico	Antibiótico	Resistencia por especie de bacteria productora de BLEE (porcentaje)				
		<i>E. coli</i>	<i>Klebsiella sp.</i>	<i>P. aureginosa</i>	<i>Salmonella</i>	Otros
Betalactámicos	Ampicilina	91,5	100	100	50,0	93,9
	Amoxicilina / Ac clavulánico	73,2	73,3	100	34,3	79,2
	Ampicilina / Sulbactam	44,6	62,9	100	28,1	64,3
	Cefalotina	60,4	68,3	100	0	81,4
	Cefazolina	41,5	63,5	100	0	81,3
	Cefoxitina	6,4	10,1	99,3	0	99,3
	Cefuroxima	34,8	57,6	100	ND	70,6
	Cefoperazona / Sulbactam	7,2	18,7	93,2	11,1	36,3
	Cefotaxima	31,1	53,7	97,5	20	36,8
	Ceftazidima	31,0	53,8	73,7	0	48,5
	Cefepima	31,5	56,6	66,6	0	39,6
	Aztreonam	32,1	56,1	59,3	0	45,5
Quinolonas	Ciprofloxacino	62,9	45,8	73,1	0	21,2
	Levofloxacino	62,6	46,1	ND	0	27,2
	Ác.nalidixico	79,8	64,4	49,3	50	73,0
Carbapenem	Meropenem	0	0	53,6	0	19,0
Aminoglicósidos	Amikacina	1,9	12,5	51,3	0	18,2
	Gentamicina	25,3	40,3	61,4	0	34,5
Otros	Nitrofurantoina	3,6	39,4	ND	0	83,5
	Cotrimoxazol	74,8	70,7	99,4	60,6	74,1
	Fosfomicina	30,7	63,1	ND	0	57,7

ND: No determinado por no disponer de datos.

Tomado de: Tejada-Llacsá PJ, et. al. Caracterización de infecciones por bacterias productoras de BLEE en un hospital de referencia nacional. An Fac med. 2015;76(2):161-6 / dx.doi.org/10.15381/anales.v76i2.11143. Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión - Callao

VIII.- BIBLIOGRAFÍA.

1. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Sepsis Puerperal, México; Secretaria de Salud, 2009. Disponible en: https://salud.edomex.gob.mx/hmpmonica_pretelini/docs/guias/Diagnostico%20y%20tratamiento%20de%20SEPSIS.pdf
2. Protocolo: Sepsis y shock séptico en gestación y puerperio. Protocols Medicina Maternofetal Hospital Clínic- Hospital Sant Joan de Déu-Uuniversitat de Barcelona. Disponible en: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/Sepsisyshockseptico.pdf>
3. Protocolo: Fiebre intraparto. fiebre puerperal. Barcelona. Centre de Medicina Fetal i Neonatal de Barcelona. <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/fiebre%20puerperal.pdf>
4. Ministerio de Salud. Norma General Técnica No 00179 para la Atención Integral en el Puerperio. Santiago de Chile. MINSAL 2015 Disponible en: https://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2015/10/NORMA-TECNICA-PARA-LA-ATENCION-INTEGRAL-EN-EL-PUERPERIO_web.-08.10.2015-R.pdf
5. Norma para la prevención de la endometritis puerperal. Epidemiología y Microbiología MINSAL 2009. Disponible en: <https://www.minsal.cl/portal/url/item/8793a6203a793a03e04001011f017dfe.pdf>
6. Guía de Práctica Clínica Puerperio normal y patológico Hospital Sarda Argentina. Disponible en: https://www.sarda.org.ar/images/Guia_de_practica_clinica_de_puerperio_normal_y_patologico.
7. Endometritis puerperal e infecciones asociadas a procedimientos médico- quirúrgicos. MINSALUD Colombia. Disponible en: https://www.hosdenar.gov.co/images/protoc_ficha_temas_consulta/protocolos2020/PRO_Infecciones_asociadas_a_procedimientos_medico-quirurgicos.pdf
8. Respuesta inflamatoria sistémica: fisiopatología y mediadores. García de Lorenzo y Mateos A, López Martínez J, y m. Sánchez Castilla M. Medicina Intensiva, Vol. 24, NÚM. 8, 2000. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-pdf-0210569100796227>
9. Balestena J, Ortiz I, Arman G. Influencia de algunos factores del parto y el periparto que influyen en la endometritis puerperal. Rev Cubana Obstet Ginecol 2005;31(1) disponible en: [scielo.sld.cu/pdf/gin/v31n1/ gin03105.pdf](https://scielo.sld.cu/pdf/gin/v31n1/gin03105.pdf) (consultado el 12 de enero de 2008)
10. Jimena Boccardo, et. al. Endometritis puerperal en nuestro medio en actualizaciones en SIDA e infectología. Buenos Aires. julio 2013. volumen 21. número 80:48-52. Disponible en: <https://www.huesped.org.ar/wp-content/uploads/2014/11/ASEI-80-48-52.pdf>
11. Bataglia-Araujo V, Rojas de Rolón G, Ayala J. Prevención y manejo de la infección puerperal Rev Per Ginecol Obstet. 2006;52(3):89-99. Disponible en: https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol52_n3/pdf/a05v52n3.pdf
12. M. F; J, Luna López, M. Meconio factor de riesgo para endometritis en púerperas post-cesárea electiva en hospital santa rosa de Piura. Rev Peru Investig Matern Perinat 2022;11(2): 16-20. DOI <https://doi.org/10.33421/inmp.2022272>.
13. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis3). JAMA;315(8):801-810, 2016. Disponible e: [10.1001/jama.2016.0287](https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287)
14. French LM, Smaill FM. Regímenes de antibióticos para la endometritis postparto. (Cochrane Review). In: La Biblioteca Cochrane Plus, Disponible en: https://www.cochrane.org/es/CD001067/PREG_regimenes-de-antibioticos-para-la-endometritis-postparto
15. Mackeen AD, Packard RE, Ota E, Speer L: Antibiotic regimens for postpartum endometritis. Cochrane Database Syst Rev (2):CD001067, 2015. doi: 10.1002/14651858.CD001067.pub3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25922861/>

16. Guía Técnica. Guía de Práctica Clínica para La Atención de Emergencias Obstétricas según Nivel de Capacidad Resolutiva. Ministerio de Salud Dirección General de Salud de las Personas 2007; 85 – 90. Disponible en:
http://bvs.minsa.gob.pe/local/IMP/852_IMP198.pdf
17. Instituto Nacional Materno Perinatal. Anuario Estadístico 2021. Disponible en:
<https://www.inmp.gob.pe/institucional/boletines-estadisticos/1422371837>
18. Demott K et al. Clinical Guidelines And Evidence Review For Post Natal Care: Routine Post Natal Care Of Recently Delivered Women And Their Babies 2006. London: National Collaborating Centre For Primary Care And Royal College Of General Practitioners.
19. Chan P and Johnson S. Current Clinical Strategies in Gynecology and Obstetrics. ACOG Guidelines 2008. Disponible en: <https://www.acog.org/clinical-information/physician-faqs/-/media/3a22e153b67446a6b31fb051e469187c.ashx>
20. Armengol E D. Procesos Infecciosos Puerperales. En : Cabero L y col ed. Obstetricia y Medicina Materno Fetal Edit Panamericana 2007; 1069- 1075. Disponible en:
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=724317>

ESPECTRO DE PLACENTA ACRETA, ACRETISMO PLACENTARIO (EPA)

I. FINALIDAD

Brindar una atención de la más alta calidad y seguridad al servicio de nuestra población de madres gestantes a nivel regional y nacional.

II. OBJETIVO

Elaborar recomendaciones para orientar en la toma de decisiones, sustentadas con la mejor evidencia disponible, con el propósito de estandarizar el manejo acerca del trastorno del espectro de la placenta acreta (EPA); así como proveer una herramienta para su comprensión.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Se dispone del presente protocolo para describir una secuencia ordenada de intervenciones eficaces para el diagnóstico y tratamiento del EPA y su aplicación en los servicios de emergencia, hospitalización y consulta externa.

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR

4.1.- Acretismo placentario (Trastorno del espectro de la placenta acreta)

CIE 10: 073.0

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 Definición

Invasión trofoblástica anormal de la pared uterina (1). Se caracteriza por un rango variable de adherencia al miometrio (Espectro de acretismo placentario), placenta acreta, increta y percreta (2). Esta patología produce morbilidad materna extrema por Hemorragia post parto severo, según el grado de invasión miometrial y muy a menudo es necesario la transfusión sanguínea (3). Por lo cual, la detección de los factores de riesgo; así como, el diagnóstico oportuno y el manejo multidisciplinario es primordial para evitar desenlaces adversos materno-perinatales (4).

5.2 Etiología

Desconocida.

5.3 Fisiopatología.

Una teoría expone que un defecto en la decidualización placentaria en un lecho cicatricial de la interfase endometrio miometrial (8), traería consigo la ausencia del plano normal de clivaje en el desprendimiento. Una segunda teoría plantea un defecto primario en la función del trofoblasto; y un tercer planteamiento sugiere la existencia de una hipoxia localizada en áreas de cicatrización que conlleva a una decidualización defectuosa y la excesiva invasión trofoblástica (9).

Los diferentes grados del espectro de placenta acreta (PAS) pueden coexistir en la misma muestra y pueden ser focales (solo una pequeña área del lecho placentario) o extensas (que incluyen gran parte del lecho placentario) (18).

5.4 Aspectos epidemiológicos.

Un estudio nacional de casos y control en el Reino Unido utilizando el Sistema de Vigilancia Obstétrica, que incluyó a 134 mujeres diagnosticadas con placenta acreta/increta/percreta entre mayo de 2010 y abril de 2011 y 256 mujeres de control evidencio una incidencia estimada de placenta accreta/increta/percreta de 1,7 por 10 000 nacimientos en general a 577 por 10 000 nacimientos en mujeres con parto previo por cesárea y placenta previa (19).

Un estudio realizado en National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) Maternal– Fetal Medicine Units (MFMU) concluyó que el riesgo de desarrollar placenta acreta es del 5% en pacientes con placenta previa sin antecedente de cesárea anterior. El riesgo aumenta hasta un 20% en pacientes con una cicatriz de cesárea anterior y placenta previa en el embarazo

actual y un 40% o más en aquella paciente con 2 o más partos resueltos por vía alta acompañado con placenta previa en el embarazo en curso²⁸.

En los años 50', se describía una incidencia de 1:25000 embarazos y en la década de los 80' 1:2500 embarazos⁵. Actualmente, la incidencia en Estados Unidos es de 1:533 embarazos⁶ y se pronostica que para el 2020 podría haber aproximadamente 4000 casos anuales y cerca de 130 muertes maternas por dicha causa²⁹.

En nuestro país la incidencia ha variado significativamente desde 1 en 4027 partos en la década de 1970, a 1 en 2510 partos en 1980, y ha sido de 1 en 533 partos entre 1982 y 2002(5-7). Los registros médicos del Instituto Nacional Materno Perinatal describieron un total de 18 casos de espectro de placenta acreta entre el 2014 al 2016 (3).

5.5.- Factores de riesgo asociados.

1. Cirugía uterina previa: cesárea, miomectomía, legrados.
2. Edad materna avanzada
3. Multiparidad
4. Placenta Previa
5. Antecedente de haberse sometido a técnicas de reproducción asistida.
6. El factor de riesgo más común es la combinación del antecedente de cesárea y placenta previa. Encontrándose un riesgo de EPA del 3 %, 11 %, 40 %, 61 % y 67 % para la primera, segunda, tercera, cuarta y quinta o más cesáreas, respectivamente (10). De hecho, se ha establecido una relación directamente proporcional entre el número de cesáreas y el riesgo para placenta previa y acretismo placentario.
7. Marcadores bioquímicos: Alfa fetoproteína, Proteína A asociadas a plasma, ProBNP, Troponina, β -BHCG libre (mRNA) y Lactógeno placentario Humano.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1 Cuadro clínico

- Retención placentaria (Alumbramiento: prolongado)
- Alumbramiento: incompleto.
- Dificultad para encontrar el plano de separación placentario al realizar el alumbramiento manual.
- Sangrado uterino profuso.
- Hemorragia abdominal (Placenta Percreta).
- Hematuria.

Por otra parte, el trastorno del EPA se asocia a diversas complicaciones maternas y fetales, fundamentalmente relacionadas con la hemorragia obstétrica, tanto durante y después del nacimiento. Es preciso señalar, que el sangrado se asocia a riesgo de transfusión, histerectomía, sepsis materna, tromboflebitis, coagulopatía, ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos y muerte materna, mientras que las complicaciones fetales más frecuentemente reportadas son las relacionadas con la prematuridad.

²⁸ Collins, S.L. Aschcroft, A. Braun, T. (2016). Proposal for standardized ultrasound descriptors of abnormally invasive placenta (AIP). *European Working Group on Abnormally Invasive Placenta (EW-AIP). Ultrasound Obstet Gynecol (47)* 271– 275. DOI: 10.1002/uog.14952

²⁹ Solhemi, K.N. Esakoff, T. F. Little, S.E. (2011) The effect of cesarean delivery rates on the future incidence of placenta previa, placenta accreta, and maternal mortality. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine; 24(11):* 1341–1346 DOI: 10.3109/14767058.2011.553695

Clasificación:

Cuadro 1. Clasificación general del espectro de placenta acreta según la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (14)

Grado 1: Acreta		<p><u>Criterio clínico</u> -Laparotomía: útero sin distensión obvia sobre el lecho placentario -Sin separación con oxitocina y/o tracción controlada del cordón -Extracción manual: sangrado abundante que requiere procedimientos hemostáticos mecánicos o quirúrgicos</p> <p><u>Criterio histológico</u> Ausencia de decidua entre el tejido veloso y el miometrio</p>
Grado 2: Increta		<p><u>Criterio clínico</u> -Laparotomía: útero con coloración azulada/púrpura, distensión (“abultamiento” placentario) -Hipervascularidad significativa en serosa uterina -No hay tejido placentario en superficie de serosa uterina. -Tracción suave del cordón hace que el útero sea empujado hacia adentro sin separación de la placenta (signo del hoyuelo)</p> <p><u>Criterio histológico</u> Tejido Uterino con vellosidades dentro de las fibras musculares</p>
Grado 3: Percreta	Grado 3a: limitado a la serosa uterina	<p><u>Criterio clínico</u> -Laparotomía: útero con coloración azulada/púrpura, distensión (“abultamiento” placentario) -Hipervascularidad significativa en serosa uterina -Tejido placentario invade la superficie del útero -No hay invasión en ningún otro órgano</p> <p><u>Criterio histológico</u> -Tejido veloso dentro o que rompe la serosa uterina</p>
	Grado 3b: con invasión de la vejiga	<p><u>Criterio clínico</u> -Vellosidades placentarias invaden la vejiga, pero no otros órganos -No se identifica plano quirúrgico claro entre vejiga y útero</p> <p><u>Criterio histológico</u> -Útero muestra tejido veloso que rompe la serosa uterina e invade el tejido de la pared de la vejiga o el urotelio</p>
	Grado 3c: con invasión de otros tejidos/órganos pélvicos	<p><u>Criterio clínico</u> -Vellosidades invaden el ligamento ancho, la pared vaginal, la pared lateral pélvica u otro órgano pélvico (con o sin invasión de la vejiga)</p> <p><u>Criterio histológico</u> -Tejido veloso que rompe la serosa uterina e invade tejidos u órganos pélvicos (con o sin invasión de la vejiga)</p>

6.2 Diagnóstico

El diagnóstico prenatal de EPA reduce las tasas de complicaciones perioperatorias, en particular el riesgo de hemorragia masiva intraoperatoria. (22)

Por eso la importancia de la detección prenatal para una adecuada planificación quirúrgica, con el objetivo de reducir la morbilidad y mortalidad materna y perinatal.

Evaluación en pacientes con factores de riesgo por personal capacitado a través de ultrasonografía en el primer, segundo y tercer trimestre con una sensibilidad del 91 % y especificidad del 97% (11), hallazgo variable según población y sesgo inter observador u operador dependiente.

6.3 Exámenes auxiliares

6.3.1. De patología clínica.

- Hemoglobina, Hematocrito y Grupo y Rh
- Perfil de coagulación.
- Glucosa, urea y creatinina.
- Examen completo de orina
- Prueba cruzada y sangre disponible en el momento del parto

6.3.2. De imágenes

6.3.2.1.- Ultrasonido

Para su evaluación tomar en cuenta el *algoritmo multimodal detallado y estandarizado en espectro de placenta acreta* de la unidad de medicina fetal de la institución basada en la European Working Group on Abnormally Invasive Placenta (EW-AIP).

Debemos tener en cuenta que la ausencia de hallazgos ecográficos no excluye el diagnóstico de EPA y los factores clínicos (antecedente de cesárea y placenta previa) siguen siendo importantes para identificar a las mujeres de alto riesgo. (23)

Existe una correlación entre la longitud del cuello uterino y el riesgo de sangrado: con un cuello uterino < 25 mm existe un mayor riesgo de sangrado. (24)

6.3.2.2.- Resonancia Magnética

La resonancia magnética se complementa a la ecografía y tiene una precisión predictiva alta para evaluar tanto la profundidad como la topografía de la invasión placentaria y puede ser considerada en casos de placenta previa posterior y/o con signos ecográficos sugestivos de invasión parametrial. (25)

Hallazgos intraoperatorios

Los cambios macroscópicos detectados al ingresar a cavidad abdominal también pueden hacer sospechar la presencia de algún grado de trastorno del EPA. Los hallazgos más comunes son:

- Vascularización tortuosa masiva a lo largo de la superficie uterina (aspecto de cabeza de medusa),
- Segmento uterino inferior distorsionado y abombado que puede sobresalir hacia las paredes laterales,
- Tejido placentario invadiendo la serosa vesical y uterina. (26)

Recomendaciones:

- El diagnóstico prenatal de EPA es crucial en la planificación de su manejo y se ha demostrado que reduce la morbilidad y mortalidad materna.
- La ecografía es una modalidad de imagen relativamente económica y ampliamente disponible y, por lo tanto, debe ser la primera línea para el diagnóstico de PAS.
- El antecedente de cesárea y la presencia de una placenta anterior baja o placenta previa deben alertar al equipo de atención prenatal sobre el mayor riesgo de EPA.
- La resonancia magnética no es esencial para hacer un diagnóstico prenatal ante la sospecha de EPA y, por lo tanto, no debe ser indicada para la evaluación inicial de mujeres con riesgo de EPA. (27)

6.4 Manejo

Existe evidencia de que las mujeres con EPA diagnosticado prenatalmente y manejadas por un equipo multidisciplinario en un centro de excelencia tienen menos probabilidades de requerir cirugía de emergencia, transfusión de sangre en gran volumen y reintervenciones dentro de los 7 días posteriores al parto por complicaciones hemorrágicas en comparación con las mujeres manejadas sin un protocolo específico. (28)

Además, las mujeres con EPA hospitalizadas a las 34 semanas de gestación y operadas entre las 34 y 36 semanas de gestación por un equipo multidisciplinario especialista tienen una tasa de cirugía de emergencia significativamente menor que aquellas no atendidas por dicho equipo. (29)

Actualmente existen muchas estrategias para el manejo del EPA, y estas varían según el diagnóstico prenatal, la experiencia quirúrgica local y el acceso a un equipo multidisciplinario especializado. (30)

En general, se describe el enfoque quirúrgico radical (histerectomía) solo o en combinación con procedimientos adicionales, principalmente técnicas quirúrgicas de desvascularización de la arteria ilíaca interna o uterina. También se describe técnicas quirúrgicas conservadoras para preservar el útero (resección miometrial parcial), siempre que fuera posible, y solo deben realizarse por ginecólogos con experiencia adecuada para manejar tales casos.

Muchos autores informaron que el manejo conservador de los trastornos del PAS se asocia con la reducción de la histerectomía y, en consecuencia, la preservación de la fertilidad.

El tratamiento expectante del EPA no debe considerarse, salvo en fase de investigación (16). La principal estrategia dentro del manejo quirúrgico para prevenir el sangrado excesivo es dejar la placenta in situ y realizar una histerectomía primaria inmediatamente después del parto. (31)

No intentar extraer para nada la placenta, incluso para el manejo quirúrgico conservador, se asocia con niveles reducidos de hemorragia y una necesidad reducida de transfusión de sangre. (32)

Manejo en consultorio externo.

a) Identificar gestantes con alto riesgo para desarrollar algún trastorno de EPA: historia previa de cirugía uterina y/o cesárea combinada con una placenta baja o placenta previa identificada en una ecografía en escala de grises. Precisar ubicación de la placenta en cualquier trimestre del embarazo, específicamente en el segundo y tercer trimestre. (33). Si es previa o anterior, debe ser derivada a consultorio de Obstetricia "B" y la Unidad de Medicina Fetal para una exploración ecográfica más detallada.

b) En la atención prenatal de una paciente de riesgo se debe realizar:

- Ecografía transvaginal en el primer trimestre para ubicar implantación del saco gestacional. El embarazo sobre cicatriz de una cesárea representa un precursor de uno de los diferentes grados de trastornos del EPA. (34)
- Ecografía doppler por medicina fetal para precisar ubicación de la placenta en cualquier trimestre del embarazo, específicamente en el segundo y tercer trimestre y buscar signos de sospecha del EPA. Es necesario un abordaje transvaginal para evaluar adecuadamente el borde inferior de la placenta. E incluso se plantea el US cada 4 semanas, para evaluar el crecimiento fetal. (35)
- Confirmado el diagnóstico, dar soporte nutricional de hierro, ácido fólico e incluso, si es necesario, usar eritropoyetina recombinante para mantener el nivel de hemoglobina en valores normales. (21)
- Considerar la posibilidad de donación de sangre autóloga, durante la gestación, principalmente de pacientes con grupos sanguíneos raros o aloimmunizado o con raros tipos de anticuerpos. (20)
- La decisión de dar corticoides para maduración pulmonar debe ser individualizada.15
- En ausencia de factores de riesgo de parto prematuro en mujeres con espectro de placenta acreta, el parto debe planificarse entre las 35+0 y las 36+6 semanas de gestación, edad gestacional que proporciona el mejor equilibrio entre la madurez fetal y el riesgo de parto no programado. (15)
- Se recomienda el parto alrededor de las 34+0 semanas de gestación para mujeres con antecedentes de parto prematuro previo, múltiples episodios de pequeñas cantidades de sangrado vaginal, un solo episodio de una cantidad significativa de sangrado vaginal o RPM; con administración previa de corticoides para maduración pulmonar. (36)

c) Preparación pre quirúrgico:

– Toda placenta previa con antecedente de cesárea o toda placenta anterior que está adyacente a una cicatriz de cesárea, debe ser tratada como un acretismo potencial, iniciando el compendio de cuidados.

- Ginecobstetra consultor planeará y supervisará directamente la cirugía.
- Anestesiista consultor planeará y supervisará la anestesia directamente en la cirugía.
- Hemoderivados disponibles con anticipación (véase guía de hemoderivados).
- Equipo multidisciplinario en el planeamiento preoperatorio.
- Discusión y consentimiento de posibles
- Disponibilidad de una cama en una unidad de cuidados críticos de nivel 2, la cual debe estar confirmada.

– La elección de la anestesia debe ser individualizada; ambas (la regional y la general) han demostrado ser seguras y hay insuficiente evidencia para recomendar una sobre la otra. Sociedades como la ACOG usan la anestesia combinada, es decir inician con una epidural para la cesárea y una vez producido el nacimiento se pasa a general para proceder a la histerectomía. (15)

– Se hará firmar un consentimiento informado donde se da a conocer los riesgos asociados con la cesárea en general y se especifica los diferentes riesgos asociados al acretismo placentario y las opciones de tratamiento que se han discutido, así como el plan acordado, que debe ser claramente reflejado, incluyendo si el manejo conservador de la placenta o la histerectomía es preferido si se confirma el acretismo placentario. (15)

– La atención de la cirugía electiva debe ser dada por un ginecobstetra y un anestesiólogo experto. En caso de tratarse de una situación inesperada de emergencia, el equipo de expertos debe ser comunicado inmediatamente, y debe asistir a la brevedad posible o comunicarse para una tele orientación. (15)

2. Manejo quirúrgico

Técnica cesárea histerectomía modificada

Incisión mediana supra infra umbilical. Disección por planos. Exteriorización del útero con feto in situ. Identificación de la zona de invasión placentaria. Pinzamiento, corte y ligadura de ligamento redondo. Salpinguectomía. Pinzamiento, corte y doble ligadura de ligamento útero ovárico y parte del ligamento ancho. Verificar hemostasia. Apertura de ligamento ancho y disección vesical lateral. Identificación de ambas arterias uterinas. Se realiza histerotomía corporal fúndica. Al extraer el feto se pinza y se liga el cordón umbilical y se deja la placenta in situ.

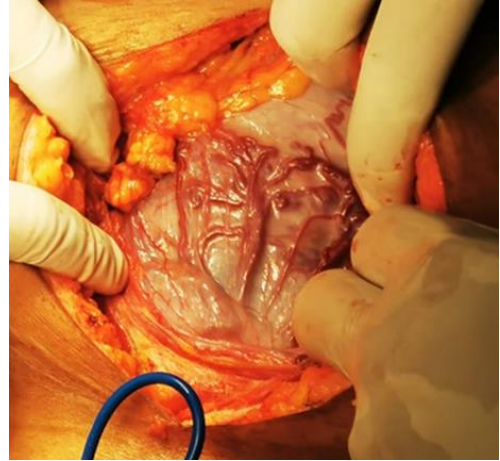
Es importante no utilizar oxitocina para evitar el desprendimiento marginal de la placenta y la hemorragia.

Se cierra el útero en un solo plano o a través de una sutura en surget coronal.

Descender la plica vesicouterina con mucho cuidado y realizando una devascularización minuciosa de los múltiples puentes vasculares que se puedan presentar, hasta lograr la separación de la vejiga del segmento uterino en forma caudal.

Pinzamiento, corte y ligadura de las arterias uterinas.

Pinzamiento, corte y ligadura de los ligamentos cardinales, técnica cerrada de la cúpula vaginal, extraer pieza y verificación de la hemostasia del lecho quirúrgico.



1. Disección por planos y exteriorización *in situ*

Figura 2. Histerotomía fúndica vertical con extracción del feto.

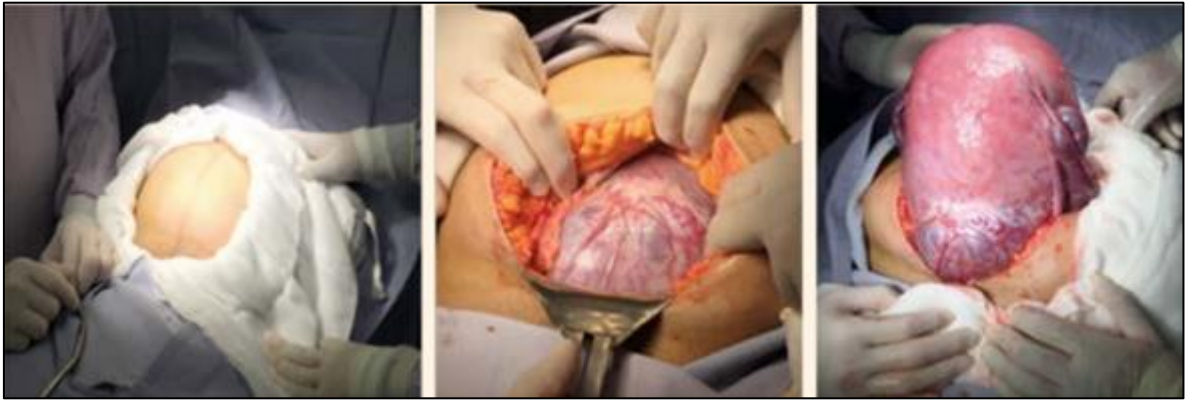


Figura 3. Histerectomía

CONSIDERACIONES PARA EL MANEJO DEL ESPECTRO ACRETA

Preoperatorio:

- Activar equipo multidisciplinario (Ginecólogo Obstetra, Anestesiología, Urología, Cirugía, Médico Intensivista y Banco de Sangre)
- Hemoglobina $>10\text{mg/dL}$ (Optimizar)/ Depósito de sangre del grupo y factor.
- Confirmar diagnóstico de acretismo y determinar el grado de invasión placentario, según el caso.
- Equipo Multidisciplinario debe informar a la paciente y familiares sobre el plan de trabajo, riesgos, posibles complicaciones y medidas de contingencia.
- La cirugía será programa de 34-35 semanas 6/7 días de forma electiva con el equipo en el manejo en Acretismo Placentario (Ginecólogo Obstetra, Anestesiología, Cirugía, Urología y Banco de Sangre)

Intra operatorio:

- Verificación de equipo de trabajo (Especialistas en el manejo de la patología)
- Disponibilidad de materiales quirúrgicos a usar (Suturas, insumos Urológicos y otros)
- Contar con pruebas cruzadas y disponibilidad de derivados hemáticos (Banco de Sangre)

Post operatorio:

- Disponibilidad de atención de Cuidados Intensivo (Médico Intensivista)
- Equipo de trabajo disponible por posibilidad de reintervención (Equipo de guardia con conocimiento de la intervención)
- Mantener Informado a la paciente y familiares sobre la intervención

6.5 Complicaciones

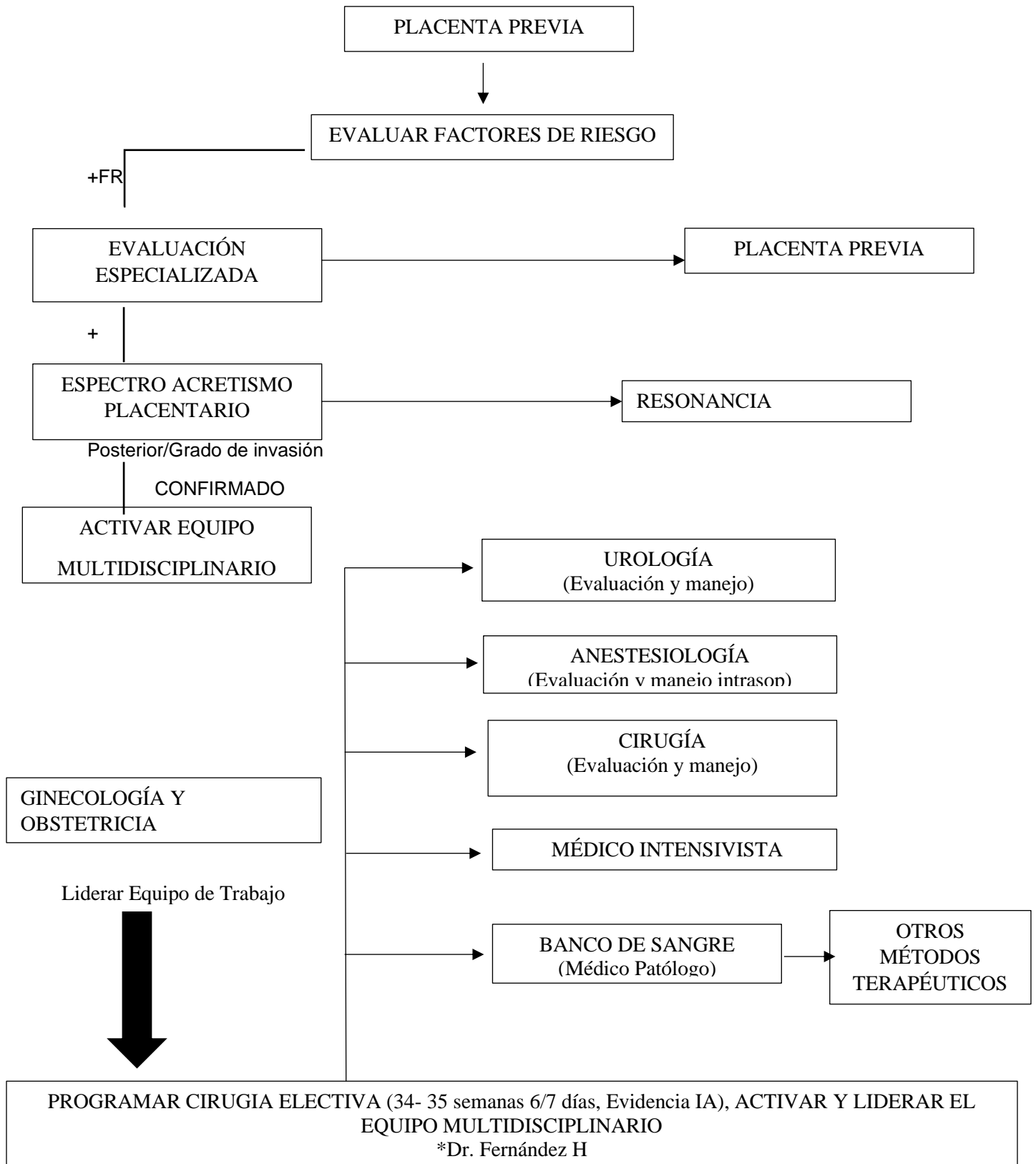
- Hemorragia ante parto
- Shock hipovolémico y muerte
- Rotura uterina (2,2 %)
- Hemorragia posparto (3,6 %)
- Transfusión sanguínea materna (54 %)
- Infección de herida operatoria (5 %)
- Admisión a Unidad de cuidados intensivos (16,5 %)
- Relaparotomía (1,4 %)
- Cesárea histerectomía (20,1 %)
- Lesión de órganos adyacentes.
- Coagulopatía Intravascular Diseminada (CID).
- Mortalidad perinatal (5,8 %)
- Bajo peso al nacer del producto o RCIU

6.6 Referencia y contrarreferencia

Se recomienda referir a centros de atención de segundo o tercer nivel a toda gestante con hallazgos ecográficos sugestivos de placenta previa y/o espectro de placenta acreta desde el primer trimestre de gestación para su evaluación y manejo.

En caso de hallazgo incidental de espectro de placenta acreta durante una cesárea, el médico deberá considerar la posibilidad de realizar una referencia urgente a un centro hospitalario que cuente con los recursos necesarios para su atención.

6.7 Flujoograma



VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Usta IM, Hobeika EM, Musa AA, Gabriel GE, Nassar AH. Placenta previa-accreta: risk factors and complications. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;193(3 Pt 2):1045-9.
2. Cahill AG BR, Heine RP, Silver RM, Wax JR,. Placenta Accreta Spectrum. *Obstetrics & Gynecology.* 2018;132.
3. Gonzales Carrillo Oswaldo M LTCD. Acretismo placentario en el Instituto Nacional Materno Perinatal. *Revista Peruana de Investigación Materno Perinatal.* 2017;6(2):13-7.
4. obstetric-care-consensus-no-2-2015.
5. Khong TY. The pathology of placenta accreta, a worldwide epidemic. *J Clin Pathol.* 2008;61(12):1243-6.
6. Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192(5):1458-61.
7. Read JA, Cotton DB, Miller FC. Placenta accreta: changing clinical aspects and outcome. *Obstet Gynecol.* 1980;56(1):31-4.
8. Jauniaux E, Collins S, Burton GJ. Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging. *Am J Obstet Gynecol.* 2018;218(1):75-87.
9. DASKALAKIS G, ANASTASAKIS E, PAPANTONIOU N, MESOGITIS S, THEODORA M, ANTSAKLIS A. Emergency obstetric hysterectomy. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica.* 2007;86(2):223-7.
10. Silver RM, Landon MB, Rouse DJ, Leveno KJ, Spong CY, Thom EA, et al. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. *Obstet Gynecol.* 2006;107(6):1226-32.
11. D'Antonio F, Iacovella C, Bhide A. Prenatal identification of invasive placentation using ultrasound: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013;42(5):509-17.
12. Villegas-Cisneros Adrian O-MC, Garcia-López Abel. Técnica quirúrgico vascular integral avanzada (VIVA) aplicada en pacientes con placenta previa anormalmente adherida con feto in situ. *Ginecología y Obstetricia Mexicana.* 2019;89(1):1-4.
13. Bautista-Gómez E M-GV, Hernandez-Cuevas J, Calvo O, Flores Romero AL, Santos-Pérez U. Una alternativa quirúrgica para acretismo placentario. *Ginecología y Obstetricia Mexicana.* 2011;79(5):298-302.
14. Jauniaux E, Ayres de Campos D, Langhoff-Roos J, Fox K, Collins S, FIGO Placenta Accreta Diagnosis and Management Expert Consensus Panel. FIGO classification for the clinical diagnosis of placenta accreta spectrum disorders. *Int J Gynecol Obstet* 2019; 146: 20–24 doi: 10.1002/ijgo.12761.
15. Jauniaux ERM, Alfirevic Z, Bhide AG, Belfort MA, Burton GJ, Collins SL, Dornan S, Jurkovic D, Kayem G, Kingdom J, Silver R, Sentilhes L on behalf of the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Placenta Praevia and Placenta Accreta: Diagnosis and Management. Green-top Guideline No. 27a. *BJOG* 2018.
16. **Rebecca Horgan, Alfred Abuhamad Placenta Accreta Spectrum: Prenatal Diagnosis and Management. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America. Volume 49, Issue 3, September 2022, Pages 423-438.***
17. Collins S.L. Ashcroft A. Braun T. et al. Proposal for standardized ultrasound descriptions of abnormally invasive placenta (AIP). *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2016; 47: 271-275.
18. Luke RK, Sharpe JW, Greene RR. Placenta accreta: la placenta adherente o invasiva. *Am J Obstet Gynecol* 1966; 95 :660–8. 10.1016/S0002-9378(16)34741-X

19. Fitzpatrick KE, Sellers S, Spark P, et al. Incidencia y factores de riesgo de placenta accreta/increta/percreta en el Reino Unido: un estudio nacional de casos y controles. *PLoS Uno* 2012; 7: e5289
20. Catling S. Blood conservation techniques in obstetrics: a UK perspective. *Int J Obstet Anesth* 2007; 16: 241-9.
21. Luis D. Pacheco, MD, Alfredo F. Gei, MD. Controversies in the Management of Placenta Accreta *Obstet Gynecol Clin N Am* 38 (2011) 313-322.
22. Buca D, Liberati M, Cali G, Forlani F, Caisutti C, Flacco ME et al. Influence of prenatal diagnosis of abnormally invasive placenta on maternal outcome: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2018;52:304-9.
23. Jauniaux E, Alfirevic Z, Bhide AG, Belfort MA, Burton GJ, Collins SL et al; Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Placenta Praevia and Placenta Accreta: Diagnosis and Management: Green-top Guideline No. 27a. *BJOG.* 2019;126:e1-e48.
24. Coady AM and Bower S. Twining's textbook of fetal abnormalities. London: Churchill Livingstone. Chapter 5. Disorders of the placenta: localization and placental attachment disorders. 2014.
25. Jauniaux E, Bhide A, Kennedy A, Woodward P, Hubinont C, Collins S, for the FIGO Placenta Accreta Diagnosis and Management Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: Prenatal diagnosis and screening. *Int J Gynaecol Obstet.* 2018;140:274-80.
26. Silver RM, Fox KA, Barton JR, Abuhamad AZ, Simhan H, Huls CK, Belfort MA, Wright JD. Center of excellence for placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;212:561-8.
27. Jauniaux E, Kingdom JC, Silver RM. A comparison of recent guidelines in the diagnosis and management of placenta accreta spectrum disorders. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2021;4;72:102-116..
28. Shamshirsaz AA, Fox KA, Salmanian B, Diaz-Arrastia CR, Lee W, Baker BW, et al. Maternal morbidity in patients with morbidly adherent placenta treated with and without a standardized multidisciplinary approach. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;212:218.e1-9.
29. Shamshirsaz AA, Fox KA, Erfani H, Clark SL, Salmanian B, Baker BW et al., Multidisciplinary team learning in the management of the morbidly adherent placenta: outcome improvements over time. *Am J Obstet Gynecol.* 2017;216:612.e1-612.e5.
30. Bartels HC, Rogers AC, O'Brien D, McVey R, Walsh J, Brennan DJ. Association of Implementing a multidisciplinary team approach in the management of morbidly adherent placenta with maternal morbidity and mortality. *Obstet Gynecol.* 2018;132:1167-76.
31. Allen L, Jauniaux E, Hobson S, Papillon-Smith J, Belfort MA; FIGO Placenta Accreta Diagnosis and Management Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: Nonconservative surgical management. *Int J Gynaecol Obstet.* 2018;140:281-90.
32. **Obstetric Care Consensus No. 7 Summary: Placenta Accreta Spectrum.** *Obstet Gynecol.* 2018;132:1519-21
33. Fitzpatrick K, Sellers S, Spark P, Kurinczuk J, Brocklehurst P, Knight M. The management and outcomes of placenta accreta, increta, and percreta in the UK: a population-based descriptive study. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* 2014;121(1):62–71.
34. American Institute of Ultrasound in Medicine. AIUM practice guideline for the performance of obstetric ultrasound examinations. *J Ultrasound Med.* 2013;32:1083–1101
35. Jurkovic D. Cesarean scar pregnancy and placenta accreta. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2014;43:361-362.
36. D'Antonio F, Iacovella C, Bhide A. Prenatal identification of invasive placentation using ultrasound: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013; 42: 509–517.
37. Collins SL, Alemdar B, van Beekhuizen HJ, et al. Evidence-based guidelines for the management of abnormally invasive placenta: recommendations from the International Society for Abnormally Invasive Placenta. *Am J Obstet Gynecol.* 2019;220(6):511–526.

HEMORRAGIA POST PARTO

I. FINALIDAD.

Contribuir con la reducción de la morbilidad materna extrema y la mortalidad materna por hemorragia post parto, en las gestantes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP), mediante la estandarización de la atención médica basado en la evidencia científica.

II. OBJETIVOS.

- Identificar correctamente a las gestantes con riesgo de presentar una hemorragia postparto y tomar las acciones de prevención correspondientes.
- Garantizar la capacidad de respuesta de los profesionales y técnicos en los Servicios del INMP para identificar correctamente la cuantía del sangrado en pacientes que presenten un cuadro clínico de hemorragia post parto, evaluando correctamente la gravedad de la paciente.
- Lograr una atención oportuna y de calidad de la hemorragia post parto y sus complicaciones, mediante la descripción de un proceso continuo de intervenciones de la mayor eficacia conocida.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN.

Los contenidos de la guía son de obligatorio cumplimiento por todos los profesionales de la salud, en todos los Servicios del Instituto Nacional Materno Perinatal.

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR.

Hemorragia post parto.

4.1.- Códigos en la CIE 10.T

Tabla 1

O 72 Hemorragia post parto	
072.0	Hemorragia del tercer período del parto Hemorragia asociada con retención o adherencia de la placenta Retención de la placenta SAI
072.1	Otras hemorragias postparto inmediatas Hemorragia: <ul style="list-style-type: none">• consecutiva a la expulsión de la placenta• postparto (atónica)
072.2	Hemorragia postparto secundaria o tardía Hemorragia asociada con retención de fragmentos de la placenta o de las membranas Retención de productos de la concepción SAI, consecutiva al parto
072.3	Defecto de la coagulación postparto Afibrinogenemia post parto Fibrinólisis post parto
Otras causas de hemorragia post parto	
070	Desgarro perineal <i>Incluye:</i> episiotomía extendida por laceración <i>Excluye:</i> desgarro vaginal obstétrico alto, sólo (O71.4)
071 Otro trauma obstétrico	
071.1	Ruptura del útero durante el trabajo de parto
071.2	Inversión del útero post parto
071.3	Desgarro obstétrico del cuello uterino
071.4	Desgarro vaginal obstétrico alto, sólo Desgarro de la pared vaginal, sin mención de desgarro perineal
071.5	Otros traumatismos obstétricos de los órganos pelvianos Lesión obstétrica de la: uretra y/o vejiga

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1.- Definición:

Después de todo parto vaginal o por cesárea se produce una pérdida de sangre, considerada como fisiológica. Sin embargo, cuando esta excede una cierta cantidad, se considera patológica. Es difícil definir de forma precisa la hemorragia obstétrica. Existiendo numerosas definiciones. La organización Mundial de la Salud (OMS)³⁰, ha señalado que se define comúnmente como **“la pérdida de sangre de 500 ml o más en el término de 24 horas después del parto”**.

Otras definiciones³¹ más extendidas son:

Australiana 2008	Pérdida sanguínea > 500 ml tras parto y 750 ml tras cesárea
Austriaca, 2008	Pérdida sanguínea de 500 - 1.000ml y signos de <i>shock</i> hipovolémico o sangrado > 1,000 ml
Alemanas, 2008	Pérdida sanguínea > 500 ml tras parto Grave: pérdida > 1.000 ml en 24h
RCOG ^a Reino Unido, 2009	Primaria: pérdida estimada > 500 - 1.000 ml sin signos de <i>shock</i> Grave: pérdida estimada > 1.000ml o signos de <i>shock</i>
OMS	Pérdida > 500 ml en 24 horas tras el parto Grave: pérdida > 1,000 ml en 24 horas

a) RCOG: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists

También se define cuando:

- Sangrado post parto con cambios hemodinámicos, que requiere de transfusión sanguínea.
- Disminución del hematocrito > 10% y/o 2.9 g% de la hemoglobina.
- Pérdida de sangre mayor al 1% del peso corporal.

En general teniendo en cuenta la dificultad para hacer medición exacta del volumen de sangre perdido en dichos procedimientos, y que se tiende a subestimar, algunos autores³² definen la HPP, **como aquella hemorragia de una cuantía tal, que produce compromiso hemodinámico de la paciente.**

5.1.1.- Clasificación.

- Primaria o Precoz:** La que ocurre dentro de las primeras 24 horas post parto. Aproximadamente el 70% de las HPP inmediatas al parto, en la primera hora, son causadas por una atonía uterina.
- Secundaria o tardía:** Hemorragia que se presenta después de 24 horas de ocurrido el parto, hasta la finalización del puerperio, las que ocurren después de las 6 semanas, se relacionan con restos de productos de la concepción, infecciones o ambas.

5.2.- Etiología.

Las causas de la HPP pueden ser simplificadas en el análisis de acción, conocido como las “4 T”, para la búsqueda de la causa de una hemorragia durante la activación de una Clave Roja:

³⁰ Recomendaciones de la OMS para la prevención y el Tratamiento de la hemorragia post parto. Organización Mundial de la Salud, 2014. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/141472/9789243548500_spa.pdf

³¹ Guash E, Gilsanz F. Hemorragia masiva obstétrica: enfoque terapéutico actual. Med Intensiva. 2016; 40(5):298 – 310. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-pdf-S021056911630002X> <https://www.medintensiva.org/es-pdf-S021056911630002X>

³² A. Patel, *et al.* Drape estimation vs. visual assesment for estimating postpartum hemorrhage. International Journal of Gynecology and Obstetrics, 93 (2006), pp. 220-224. Disponible en: <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1016/j.ijgo.2006.02.014>

Tabla 2

TONO	70%	Atonía uterina
TRAUMA	19%	Lesiones del canal del parto
TEJIDO	10%	Retención de productos de la concepción
TROMBINA	1%	Trastornos de la coagulación

Múltiples factores predisponentes pueden relacionarse con estas causas, y existen determinados factores de mayor riesgo de hemorragia postparto. Sin embargo, la valoración de factores de riesgo antenatales predice únicamente el 40% de casos de HPP, siendo la placenta previa y el acretismo placentario los factores de riesgo identificables más importantes de hemorragias graves.

La HPP por atonía es la más prevalente y la principal causa de muerte materna en países de ingresos medios y bajos

Un 60% de las HPP se producen en mujeres sin factores conocidos de riesgo.

Principales causas de hemorragia post parto.

Primaria

- Atonía Uterina
- Placenta retenida
- Adherencia anormal de la placenta (Placenta Acreta)
- Lesión del canal del parto
- Inversión Uterina
- Defectos de la coagulación (CID)

Secundaria

- Subinvolución del lecho placentario
- Retención de productos de la concepción.
- Infecciones uterinas (Endometritis – Corioamnionitis)
- Trastornos de la coagulación (deficiencia de factores de la coagulación)

5.3.- Fisiopatología³³.

La sobre distensión de las fibras musculares causada por gestación múltiple, macrosomía fetal o polihidramnios podrá llevar a la atonía por disrupción de fibras de actomiosina.

El agotamiento de la actividad muscular puede ocurrir con el parto prolongado o la relajación del músculo por efecto de algunos anestésicos generales, en particular los agentes halogenados, la nitroglicerina, las drogas tocolíticas y alteraciones de los niveles de calcio.

La exposición prolongada de los receptores a la acción de la oxitocina, como se genera durante una inducción o conducción prolongada del parto, genera la desensibilización de aquellos al efecto de la oxitocina y en consecuencia favorece el desarrollo de atonía uterina. De la revisión de la literatura no surgen evidencias que involucren a la infusión de sulfato de magnesio en mujeres con preeclampsia, como factor causal o contribuyente al desarrollo de atonía uterina.

5.4.- Aspectos epidemiológicos.

La HPP es la causa principal de mortalidad materna en países de ingresos bajos y la causa primaria de casi un cuarto de todas las defunciones maternas en todo el mundo.

La mayoría de las muertes provocadas por HPP ocurren en las primeras 24 horas después del parto.

La HPP está asociada a una cuarta parte de las muertes maternas a nivel mundial con más de 125 000 muertes por año.

Según la FIGO la tasa de mortalidad materna por hemorragias postparto, varía de 30% a tasas superiores al 50% en diferentes países o comunidades.

³³ Obstetricia Crítica. Hemorragias Obstétricas Graves. Eduardo Malvino. Buenos Aires 2017 Publicación electrónica de libre difusión. Disponible en: <http://www.obstetriciacritica.com>

En los Estados Unidos³⁴ es la principal causa de morbilidad materna grave, incrementándose la tasa en un 26% en el periodo 1994 – 2006, debido al incremento de la frecuencia de atonía uterina. En contraste la mortalidad materna por HPP en el mismo período se ha disminuido en un 10% hasta una tasa de 1.7 x 100,000 nacidos vivos en el año 2009. Esta disminución de la mortalidad materna ha estado asociada al aumento de la frecuencia de uso de transfusiones y la realización temprana de histerectomía en el periparto.

En Chile, entre 2000 y 2009 la hemorragia en el postparto ocupó el quinto lugar como causa de muerte materna, con una razón de 0.8 por cada 100.000 nacidos vivos, de una razón total de 17.8 por cada 100.000 nacidos vivos en ese periodo.

En Perú, se estima que la tasa de mortalidad materna en el año 2015 fue de 68 por cien mil nacidos vivos (OMS-UNFPA-UNICEFF-BANCO MUNDIAL).

En el año 2015 la HPP representó el 19.7% de las defunciones maternas siendo la primera causa directa registrada en el Perú. La HPP de causa primaria estuvo presente en el 4 % a 6 % de los partos y en 1% a 3% de los partos la HPP de causa secundaria.

La incidencia de la atonía uterina, alcanza al 2 - 5% de los partos por vía vaginal y es la causa más frecuente de hemorragias obstétricas postparto. En una publicación de 600.000 nacimientos en Irlanda, durante 11 años, el riesgo de atonía postparto se incrementó tres veces. La incidencia fue mayor con la operación cesárea cuando la indicación de la cirugía fue de urgencia.³⁵

5.5.- Factores de Riesgo.

Tabla 3
Factores prenatales e Intraparto de Hemorragia post parto.

Etiología	Problema Primario	Factor de Riesgo. Signos
Anomalías de la contracción uterina por sobredistensión o agotamiento MUSCULAR	Atonía uterina	Uso prolongado de Oxitocina Gran multipara: ≥ 4 Partos / Nulípara Edad ≥ 35 años Corioamnionitis Anestesia general / Tocólisis prolongada Trabajo de parto prolongado Gestación múltiple Polihidramnios Macrosomía fetal
	Tumoraciones uterinas	Fibromas intramurales Miomatosis
	Inversión uterina	Tracción excesiva del cordón umbilical Cordón umbilical corto
Lesiones del canal genital	Extensión de la Episiotomía Desgarros cervicales Desgarros vaginales y/o perineales Rotura uterina	Parto instrumentado Parto precipitado Obesidad materna
Retención de RESTOS EMBRIONARIOS	Anormalidades placentarias de su implantación y/o expulsión	No manejo activo del alumbramiento Placenta subcenturiata Placenta previa Acretismo placentario Cirugía uterina previa Alumbramiento incompleto
Trastornos de la coagulación	Preeclampsia Déficit congénito de factores de la coagulación Infección severa - shock séptico Embolismo de líquido amniótico Reemplazo excesivo con cristaloides Terapéutica anticoagulante	

Tomado y modificado de: Postpartum Hemorrhage . American College Obstetricians and Gynecologists (ACOG) Practice Bulletin. Number 183, October 2017 (Replaces Practice Bulletin Number 76, October 2006).

³⁴ : Postpartum Hemorrhage. ACOG. Practice Bulletin. Number 183, October 2017

³⁵ Citado en: Obstetricia Crítica: Hemorragias Obstétricas Graves. Eduardo Malvino. Buenos Aires 2017 Disponible en: http://www.obstetriciacritica.com/doc/Hemorragias_Obstetricas.pdf

La HPP es responsable del 22 al 55% de los casos de morbilidad materna extrema con incremento en la tasa de histerectomía, falla renal, sepsis y admisión a UCI. En el 60% de los casos de HPP no se logra identificar ningún factor de riesgo³⁶.

Tabla 4
Ejemplos de herramientas de evaluación de riesgos de Hemorragia post parto.

RIESGO BAJO	RIESGO MEDIO	ALTO RIESGO
Útero sin cicatrices No antecedentes de HPP Edad materna avanzada (> 38 años) Macrosomía fetal Sedación uterina prolongada	Cirugía uterina previa Más de 4 partos anteriores Gestación múltiple Fibromas grandes Corioamnionitis Uso prolongado de oxitocina	Placenta previa - Acreta Hematocrito < 30%

Tomado y modificado de: Postpartum Hemorrhage . American College Obstetricians and Gynecologists (ACOG) Practice Bulletin. Number 183, October 2017 (Replaces Practice Bulletin Number 76, October 2006).

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1.- Cuadro Clínico.

La presentación clínica de la hemorragia post parto está determinada, en primer lugar, por la ocurrencia de:

- Sangrado que sobrepasa los límites establecidos para ser considerado normal, 500 ml en parto vaginal y 900 – 1000 en caso de cesárea.
- Cambios significativos en los signos clínicos que traducen la estabilidad hemodinámica de la paciente, frecuencia cardíaca, presión arterial, llenado capilar y estado del sensorio.

En segunda instancia el cuadro clínico está condicionado a la causa principal que produce el sangrado, siendo el enfoque el basado en el recurso llamado de las “4T”.

Tabla 5
Criterio clínico de las causas principales de HPP

Criterio	Causa	Evidencia clínica
TONO	Atonía uterina	Útero aumentado de tamaño que no se contrae, de consistencia blanda. Antecedente de sobre distensión uterina Fatiga muscular por Corioamnionitis, trabajo de parto prolongado, inducción y/o conducción del parto prolongada. Uso de tocolíticos Gran múltipara Miomatosis y/o malformaciones uterinas
	DPP	Hiperdinamia y/o aumento del tono basal del útero, on sangrado escaso no evidente hasta después del parto, en ocasiones signos de preeclampsia. Estado hemodinámico no acorde al sangrado observado.
TRAUMA	Lesiones del canal del parto.	Presencia de un sangrado continuo con útero contraído en involución normal y evidencia de placenta y membranas completas a la inspección. En caso de rotura uterina el sangrado puede ser escaso y/o ausente, pero hay deterioro de los parámetros hemodinámicos.
TEJIDO	Retención de productos de la concepción	Útero contraído, ausencia de lesiones del canal del parto. Placenta aun adherida por más de 30 minutos en alumbramiento espontáneo y por más de 15 minutos si se realizó alumbramiento activo. Al examen la placenta y/o membranas se encuentran incompletas.
TROMBINA	Trastornos de la coagulación	Signos clínicos concomitantes o antecedentes de: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Preeclampsia – Eclampsia - Síndrome de HELLP - Rotura hepática ▪ Embolismo del líquido amniótico - DPP ▪ Óbito fetal (Síndrome de feto muerto) ▪ Sepsis grave y/o shock séptico ▪ Déficit de factores de la coagulación ▪ Antecedente de uso de medicamentos anticoagulantes

³⁶ Fescina R, De Mucio B, Ortiz E, Jarquin D. Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas. Montevideo: CLAP/SMR; 2012. (CLAP/SMR. Publicación Científica; 1594). Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/51030>

6.2.- Diagnóstico.

Premisas básicas en el diagnóstico y manejo de la Hemorragia Post Parto.

- A. Diagnóstico Precoz.
- B. Corrección y restitución rápida de la volemia.
- C. Identificación y control del origen de la hemorragia.
- D. Ante la persistencia del cuadro clínico no demorar el proceder quirúrgico.

El diagnóstico de la condición clínica de la paciente con hemorragia post parto debe estar dirigido hacia dos aspectos esenciales:

- Estimación de la cuantía de pérdida sanguínea.
- Evaluar la severidad de la pérdida sanguínea sobre el estado hemodinámico de la paciente.

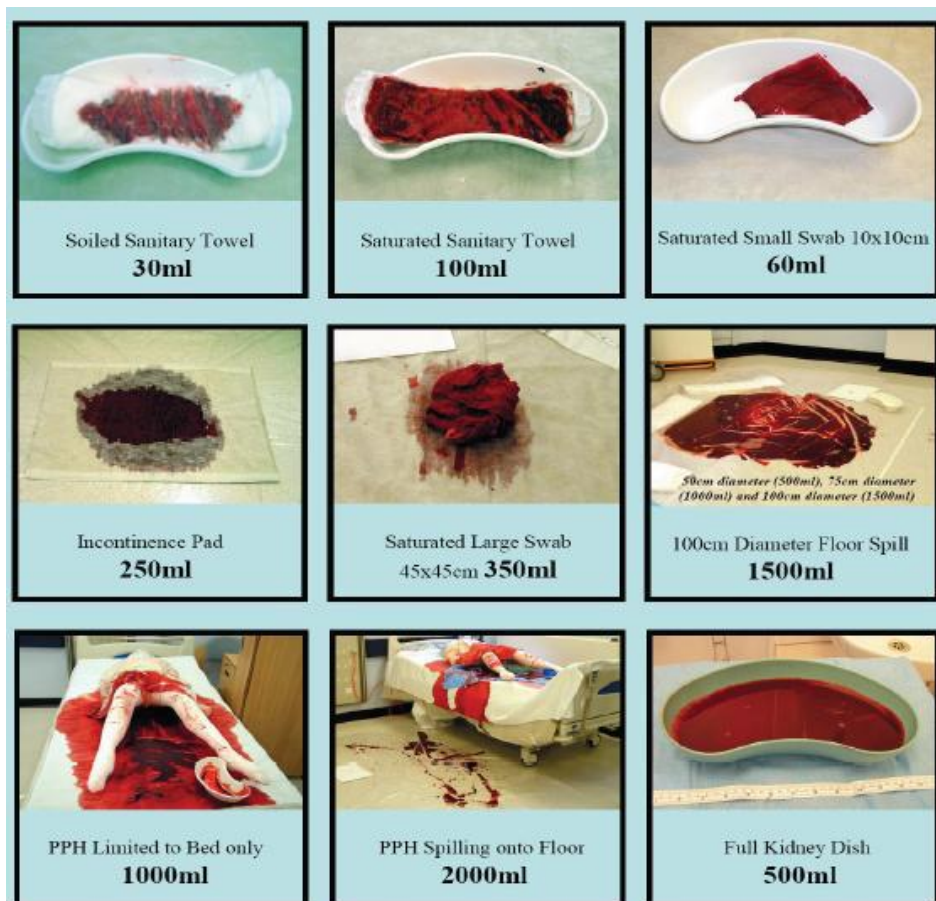
6.2.1.- Estimación de la cuantía de pérdida sanguínea.

En la práctica clínica cotidiana, la cantidad de sangre perdida durante el parto y/o la cesárea usualmente es estimada de manera visual (EVps), por el profesional a cargo de la atención, no siendo este el mejor método ya que hay evidencia de la subestimación visual de las pérdidas de más de 1000 ml y, por el contrario, existe una sobreestimación cuando las pérdidas son menores de 1.000 m³⁷.

En base a lo anterior la pérdida sanguínea debe ser calculada por método de pesada y (ECps), recolección directa y cuantificación del material utilizado.

Imagen 1

Recursos para el cálculo de la pérdida sanguínea



³⁷ Casquero-León JL; Valle-González G; Ávila-Alegría JC; Paredes Salas JR; AP Saona-Ugarte. Relación entre la pérdida sanguínea estimada y la pérdida sanguínea calculada en partos por cesárea en nulíparas. Rev. peru. ginecol. obstet. v.58 n.2 Lima 2012 Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322012000200008

6.2.2.- Evaluar la severidad de la pérdida sanguínea sobre el estado hemodinámico.

Índice de choque

Una manera rápida para establecer la severidad del cuadro clínico de manera rápida, es el índice de choque que corresponde a la relación:

Frecuencia cardiaca / Presión arterial sistólica, siendo la valoración de resultados de:

Índice de: 0.7 – 0.89, probablemente no requiere transfusión

Índice de: ≥ 0.9 – 1.2, es posible que requiera transfusión

Índice de: ≥ 1.3 , Requiere reposición de sangre y posiblemente de hemoderivados

La tolerancia a las pérdidas hemáticas en valores absolutos se relaciona con el grado de anemia previo al parto, el monto de la volemia - menor en mujeres con peso < 50 kg y/o talla inferior a 145 cm, como también de la velocidad con que la hemorragia se desarrolla, por lo que se propuso redefinir el monto de las pérdidas en función de la superficie corporal, representándolo como un porcentaje de la volemia, estimada a partir de aquella.

6.2.3.- Diagnóstico y Clasificación del grado de Choque Hipovolémico.

Tabla 6
Diagnóstico y clasificación del Grado de Shock Hipovolémico

PARAMETRO	GRADOS DEL SHOCK				
	Compensada (No shock)	Grado I (LEVE)	Grado II (MODERADO)	Grado III (SEVERO)	Grado IV Pérdida masiva de sangre
Pérdida de Volumen (%) Mujer de 50 – 70 Kg	10 – 15%	16 -25%	26 – 35%	35 - 40%	>40%
Pérdida de Volumen (ml) Mujer de 50 – 70 Kg	500 – 1000 ml	1000 – 1500 ml	1500– 2000 ml	2000 - 2500	>2500
Frecuencia cardiaca x minuto	60 - 90	91 - 100	101 – 120	120 - 139	≥ 140
Presión arterial sistólica (mm Hg)	>90	80 - 90	70-79	60 - 79	< 60
Frecuencia Respiratoria X minuto	14 - 20	20 -29	30 - 39	>40	Irregular Apneica
Sensorio	Normal	Normal y/o agitada Ansiedad leve	Agitada Ansiedad moderada	Letárgica y/o Ansiedad intensa	Inconsciente
Perfusión (llenado capilar)	Normal 1 - 2 segundos	Palidez-Frialdad	Palidez - Frialdad más Sudoración 2 - 3 Segundos	Palidez - Frialdad Sudoración más >3 Segundos	Palidez - Frialdad Sudoración más >4 Segundos
Diuresis (ml x hora)	>30	20 - 30	10 - 15	5 - 15	< 5
Déficit de Bases En mmol/L	≤ 2 mmol/L	2 – 6 mmol/L	6 – 10 mmol/L	>10 mmol/L	> 10 mmol/L
Reposición del Volumen perdido	No requiere	Cristaloides	Cristaloides Probable Transfusión	Transfusión de PG y hemoderivados	Transfusión masiva

Modificado de: ATLS Advance Trauma Life Support. American College of Surgeons. 2018

Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas - 2a ed. Organización Panamericana de la Salud 2019.

La definición de Hemorragia Masiva (HM), es arbitraria y de escaso valor clínico. Sin embargo, cualquiera de las definiciones adecuadas que se manejan en la literatura puede tener el valor de iniciar la logística de aplicación de un protocolo específico de HM. Entre las más habituales, de estas definiciones se encuentran:

- Pérdida sanguínea superior a 150 ml/min por más de 10min³
- Pérdida de un volumen sanguíneo en 24h.
- Hemorragia mayor que precisa transfusión de 4 concentrados de hemáties en una hora.
- Pérdida de 1-1,5% de la volemia total en 24h⁴.
- Pérdida del 50% de la volemia total en 3h⁵.
- Hemorragia mayor que amenaza la vida y da como resultado una transfusión masiva.

6.2.4.- Diagnóstico diferencial.

- Con coagulopatías no dependiente de una entidad obstétrica o sus complicaciones

6.3.- Exámenes auxiliares.

6.3.1.- De Patología Clínica en paciente sin shock hipovolémico.

- Hemoglobina – Hematocrito - Formula leucocitaria
- Grupo Sanguíneo y factor Rh.
- Recuento de plaquetas.
- Examen de orina.
- Pruebas cruzadas.
- Gasometría.
- Perfil de coagulación, que incluye:
 - ✓ Fibrinógeno
 - ✓ Tiempo de coagulación y tiempo de sangría
 - ✓ Tiempo de protrombina
 - ✓ Tiempo parcial de tromboplastina
 - ✓ Test de Wiener (Prueba de retracción del coagulo).

6.3.2.- De Patología Clínica en paciente con shock hipovolémico.

A los anteriores, en 6.3.1, añadir, según evolución y sospecha de daño orgánico.

- Tromboelastografía
- Perfil renal: Urea, Creatinina, Depuración de creatinina, Proteinuria de 24 horas
- Perfil hepático: Bilirrubina total. Directa – indirecta, TGO, TGP, LDH
- Glucosa.
- Gasometría arterial.
- Cloro – Sodio – Potasio – Lactato,
- Troponina T

6.3.3.- De Imágenes:

- Ecografía Pélvica o Transvaginal.

6.4.- MANEJO.

6.4.1.- Prevención de la Hemorragia post parto.

Las revisiones de la literatura han demostrado que la estrategia más efectiva para la prevención de la hemorragia postparto es el manejo activo del tercer periodo, siendo una Recomendación fuerte con Evidencia de moderada calidad³⁸.

Tabla 7
Recomendaciones de la OMS sobre Manejo activo del tercer periodo del parto.
(Modificado de⁹).

Componente	Procedimiento
Administración de uterotónicos	<ul style="list-style-type: none">▪ Oxitocina es el medicamento de elección: 10 unidades intramuscular. A la salida del hombro anterior o inmediatamente luego del nacimiento.▪ Ergometrina: Segunda línea o en ausencia de oxitocina: 0,2 mg IM.▪ Misoprostol: Segunda línea, donde no se disponga de otro uterotónico: 600 mcg vía oral.▪ Carbetocina: Para utilizar en áreas donde el costo de la medicación es comparable con otros uterotónicos.
Pinzamiento del cordón umbilical	Clampaje oportuno a los 2 minutos del nacimiento o cuando disminuya la intensidad del pulso en el cordón. El pinzamiento temprano menor a 1 minuto solo está recomendado en pacientes con desprendimiento de placenta, ruptura uterina, sospecha de embolismo de LA, desgarro del cordón, sospecha de asfixia perinatal, estado hemodinámico y/o metabólico de la madre con alteración grave y/o paro cardiaco materno.
Tracción controlada del cordón umbilical	Recomendación en sitios donde el con personal entrenado y donde la reducción del sangrado y el tiempo de alumbramiento sea importante para la paciente.
Masaje uterino	No se recomienda como intervención para prevenir HPP en mujeres que han recibido oxitócicos profilácticos.

³⁸ Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas - 2a ed. Organización Panamericana de la Salud 2019. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/51029>

6.4.2.- Manejo terapéutico según la causa de la HPP, en pacientes sin signos de deterioro Hemodinámico (Compensada o Grado I de shock).

TABLA 8

Causa	Acciones directas	Acciones complementarias
Atonía uterina	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Compresión externa del útero ▪ Maniobras de compresión bimanual interna o externa. ▪ Colocación de Balón de Bakri. 	<p>Instalar vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml más 40 UI de oxitocina. e infundir a una velocidad inicial de 40 gotas por minuto e ir aumentando según el tono uterino y el sangrado.</p> <p>Instalar una segunda vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto.</p> <p>Administrar 0.2 mg de Ergometrina por vía intramuscular, que se puede repetir en a los 20 minutos</p> <p>Aplicar de manera simultánea, Misoprostol 800 a 1000 µg intrarectal y simultáneamente, aplicar Ácido Tranexámico 1 g EV, repetir a los 10 minutos si no se aprecia reducción del sangrado</p> <p>Si persiste sangrado valorar conducta quirúrgica: sutura compresiva y/o histerectomía</p>
Retención de placenta	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Extracción manual de placenta, según guía de procedimientos. ▪ Masaje uterino externo 	<p>Instalar una vía EV segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 got/min Antes de la extracción aplicar atropina 0.5 mg IM, Ketorolaco 60 mg IM y si es necesario Diazepam de 10 mg EV. Una vez extraída la placenta, si no hay contracción uterina útil, añadir 40 UI de oxitocina. e infundir a una velocidad inicial de 125 ml/hora (80mU por minuto) e ir aumentando según el tono uterino y el sangrado</p>
Retención de tejido Alumbramiento incompleto	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Extracción digital de membranas mediante escobillado con gasa estéril, envolviendo en gasa el 2do y 3er dedo. ▪ Si persiste sangrado y evidencias ecográficas de restos, proceder al legrado uterino. 	<p>Instalar una vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto y después del procedimiento continuar con, 40 UI de oxitocina. e infundir a una velocidad inicial de 125 ml/hora (80mU por minuto) e ir aumentando según el tono uterino y el sangrado</p> <p>Realizar la extracción digital de membranas envolviendo gasa en los dedos 2do y 3er dedo.</p> <p>Ácido Tranexámico 1 g EV, si no se aprecia reducción del sangrado</p> <p>Ceftriaxona 2g EV c/24 horas + Amikacina 500 g EV c/ 12 horas</p>
Lesión del canal del parto	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Revisión del canal del parto con valvas de Doyen, con un ayudante, garantizando adecuada iluminación. ▪ Si desgarros en cara anterior de vagina colocar Sonda Foley, la sutura de desgarros vaginales de 3er y 4º grado debe realizarse en sala de operaciones, 	<p>Instalar una vía EV segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 got/min</p> <p>Desgarros perineales y vaginales: suturar con catgut crómico 2/0. Desgarro cervical: Pinzar con pinzas de anillos los bordes del desgarro y suturar con catgut crómico 2/0, en puntos separados.</p> <p>Si persiste sangrado descartar mediante revisión intraútero, rotura uterina</p> <p>Antibióticos: Ampicilina 1 gr EV c/6 horas y Gentamicina 5 mg x Kg peso dividido en 3 dosis en desgarro de IV grado.</p>
Rotura uterina	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ante sospecha comprobar mediante revisión manual de cavidad, si comprueba; 	<p>Instalar una vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto. Pedir prueba cruzadas y avisar a Banco de Sangre</p> <p>Pasar a sala de operaciones, con vigilancia estricta de funciones vitales y seguir conducta quirúrgica según características de la rotura uterina</p>
Hematomas de vagina - periné	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Debridación y hemostasia en sala de operaciones 	<p>Instalar una vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto</p> <p>Ampicilina 1 gr EV c/6 horas y Gentamicina 5 mg x Kg peso dividido en 3 dosis en desgarro de IV grado</p>
Inversión uterina	<p>Tratamiento en sala de operaciones bajo anestesia general</p>	<p>Si placenta no desprendida realizar la reposición del útero y desprenderla después.</p> <p>Reposición manual de útero, si no se logra reposición quirúrgica según técnica conocida</p> <p>De no lograr reposición. Histerectomía</p>

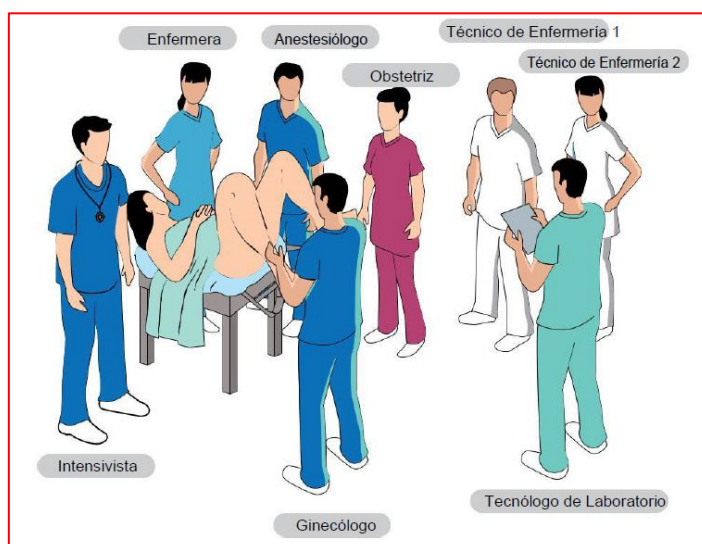
6.4.3.- Manejo terapéutico en pacientes con signos de deterioro Hemodinámico según el grado de Shock (Ver Tabla 6).

ACTIVAR EL EQUIPO DE ATENCIÓN DE CLAVE ROJA.

Tabla 9
Funciones específicas del equipo de atención.

MIEMBRO	UBICACIÓN	FUNCIONES BÁSICAS
Ginecobstetra	Útero – Abdomen	Lidera las acciones del equipo Evaluación de 4 T Examen de útero y canal del parto. Tratamiento de causa según hallazgos (ver 6.4.4) Convoca otros miembros del equipo para decisión de vía quirúrgica
Anestesiólogo	Cabeza	Garantizar vía aérea – Administración de Oxígeno Valora técnica de administración de oxígeno Vigila toma de conciencia y toma tiempo de los sucesos
Intensivista	Según necesidad	Evaluar reposición de volemia – control de Funciones vitales Valora colocación de vía central Coloca monitor y vigila funciones vitales Valora resultado de complementarios y realiza Decide hospitalización en UCI al solucionar origen del sangrado
Obstetriz	Brazo derecho (BD)	Brinda apoyo al ginecobstetra según requerimiento Administra úteros tónicos según indicación. Control de pulso y presión arterial
Enfermera	Brazo izquierdo (BI)	Canaliza vía, brinda apoyo al intensivista y/o anestesiólogo según requerimiento Coloca sonda uretral Administra soluciones y otros medicamentos según indicación
Técnico de enfermería 1	Circulante BD	Brinda apoyo al ginecobstetra y/o Obstetriz según requerimiento Busca medios de abrigo de la paciente
Técnico de enfermería 2	Circulante BI	Brinda apoyo al intensivista y/o enfermera según requerimiento Mide diuresis
Técnico de Laboratorio	Acción BD	Toma muestra y realiza exámenes indicados
Técnico de Banco de sangre	Acción BI	Toma muestra para pruebas cruzadas y prepara y administra hemoderivados según indicación

Imagen 2
Ubicación de los miembros del equipo de respuesta en CLAVE ROJA



6.4.5.- Manejo terapéutico según la causa de la HPP, en pacientes con signos de deterioro Hemodinámico (Shock Grado II – III – IV).

Tabla 10

Momento	Acción	Manejo
Minuto 0 DIAGNÓSTICO RESPUESTA	ACTIVA LA CLAVE ROJA	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Requiere presencia de Equipo de Respuesta a CLAVE: Ginecobstetra, Anestesiólogo, Intensivista, Obstetrix, Enfermera, Técnico de Enfermería, Técnico de laboratorio. ▪ Alerta a UCIM, CENTRO QUIRURGICO, LABORATORIO Y BANCO DE SANGRE
Minuto 1	VENTILACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Verificar y garantizar vía aérea permeable y Administrar Oxígeno al 100% a 10 litros por minuto ▪ Evaluación de estado de conciencia
	RESTABLECER VOLEMIA	<p>Posición anti shock: Elevación de los miembros inferiores en 45° grados o posición de Trendelemburg.</p> <p>Canalizar DOS vías venosas periféricas en el mismo brazo con catéter N° 16-18, de no ser posible valorar con intensivista y/o anestesiólogo colocar vía central.</p> <p>Cubrir con mantas para evitar hipotermia.</p> <p>Monitoreo estricto de funciones vitales: FC – PA – FR – SaTO₂ -</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Toma muestra para análisis de laboratorio. Prueba cruzada 02 Paquetes globulares (O negativo) ▪ Primera muestra: Tomar muestra para exámenes de laboratorio (Hemoglobina y Hematocrito, Grupo-Rh, Plaquetas, Fibrinógeno, Tiempo de coagulación y sangría) ▪ Segunda muestra: Gasometría, Lactato, Urea, Creatinina, TGO - TGP Colocar sonda vesical y medir diuresis cada 30 minutos. <p>En shock Grado I – II</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Solución de Cristaloides (CINa 0.9% o Solución poli electrolítica), Colocar infusión de 1000 cc, pasa 300- 500 cc a chorro en 10 minutos, si PAM<65 mm Hg pasar otro reto de solución salina, regular retos de acuerdo a respuesta en los signos vitales. ▪ Si resultado de hemoglobina inferior a 8 g, pasar 02 paquetes globulares <p>En shock Grado III</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Solución de Cristaloides (CINa 0.9% o Solución poli electrolítica), 1000 cc y pasar retos de 300-500 cc cada 5 MINUTOS ▪ Pasar 02 paquetes globulares + 01 Plasma Fresco Congelado (PFC) ▪ Si Fibrinógeno 100 - 200 mg, Valorar crioprecipitado (CRP), De acuerdo a evolución, si el valor es < 100 mg administrar CRP. <p>En shock Grado IV (Hemorragia masiva), Criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pérdida sanguínea superior a 150 ml/min por más de 10 min o, Pérdida de un volumen sanguíneo en 24 h. ▪ Hemorragia mayor que precisa transfusión de 4 concentrados de hematíes en una hora. ▪ Pérdida de 1-1,5 volemias en 24 h o, • Pérdida del 50% de la volemia en 3 h. <p>Administrar Solución de Cristaloides (CINa 0.9% o Solución poli electrolítica), retos de 300-500 cc cada 5 minutos + Pasar 06 paquetes globulares + 06 unidades de PFC + 06 Uds. de concentrado de plaquetas.</p> <p>Si el valor Fibrinógeno es < 100 mg administrar 01 – 02 unidades de CRP</p>
	TRATAR LA CAUSA	Realizar enfoque de las 4 T, con el manejo descrito en la Tabla 8 (En el numeral 6.4.2)

Momento	Acción	Manejo	ACCIONES
Minuto 15 - 20	EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA	<p>Evitar la evolución hacia la triada letal del Shock.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipotermia. ▪ Acidosis metabólica. ▪ Trastorno de la coagulación. 	<p>RESPUESTA RÁPIDA Disminución o cese del sangrado con eliminación de la causa inicial Retorno de funciones vitales a parámetros normales. Estado de conciencia conservado – Saturación de oxígeno normal</p> <p>RESPUESTA INCOMPLETA – LIMITADA El sangrado ha disminuido pero continua - Solución de la causa original en proceso Inestabilidad hemodinámica: Tendencia a taquicardia e hipotensión Sensorio comprometido</p> <p>NO HAY RESPUESTA Se mantiene hipotensión y taquicardia -sensorio comprometido Continuo del sangrado – la causa original no ha sido resuelta Alteración de factores de coagulación y/o tendencia a la acidosis</p>
Minuto 20 - 60	ESTABILIZACIÓN	<p>Evitar la evolución hacia la triada letal del Shock.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipotermia. ▪ Acidosis metabólica. ▪ Trastorno de la coagulación 	<p>Estado hemodinámico</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Control de volumen administrado para conservar el volumen circulante ▪ Cálculo de la pérdida evolutiva y reponer componentes sanguíneos según necesidad <p>Administración de Ácido tranexámico Dosis de 1 gramo en 10 ml (100 mg/mL) intravenoso a 1mL/ min (a pasar en 10 minutos), con una segunda dosis de 1 gramo intravenoso a los 30 minutos si el sangrado continúa. Puede ser usado siempre como coadyuvante cuando la hemorragia es de causa traumática.</p> <p>Vigilancia del estado metabólico: Gasometría – Ácido láctico</p> <p>Uso de agentes vasopresores de ser necesario Maniobras compresivas, uso de TAN. Vigilancia del estado de la Hemostasia</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Conteo de plaquetas – Fibrinógeno - Tiempo de Protrombina – TTPA (El nivel de fibrinógeno es el parámetro de coagulación más sensible para indicar compromiso de la hemostasia durante la hemorragia postparto, con un valor predictivo positivo de 100% cuando el valor es menor a 200 mg/dl).
Minuto 60 y más	SOLUCIÓN		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Evalúa signos de daño orgánico. ▪ Si sangrado persiste procede a intervención quirúrgica

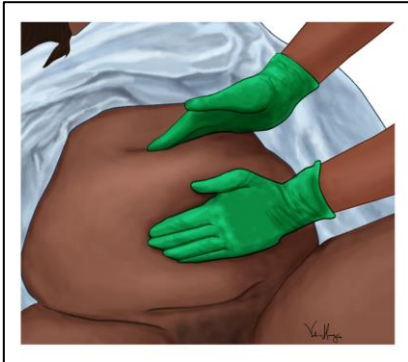
Errores en el manejo de la Hemorragia post parto

- No haber tratado correctamente la anemia durante la atención prenatal
- No realizar o hacer lo incorrectamente, el manejo activo del alumbramiento.
- Demora en el reconocimiento de la gravedad de la situación y/o no mantener vigilancia constante después de la evolución inicial.
- Demora en el inicio de la reposición de componentes sanguíneos de acuerdo a la evolución
- Demora en la decisión de procedimiento quirúrgico (Histerectomía)

6.4.6.- Tratamiento según la causa.

A. Atonía uterina:

Compresión uterina externa.



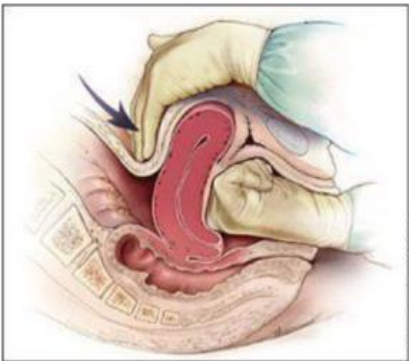
Descripción:

Maniobra que se realiza para comprimir los vasos uterinos sangrantes del útero entre ambas manos, por encima del abdomen.

Procedimiento:

Se toma el útero por encima de la sínfisis pubiana con

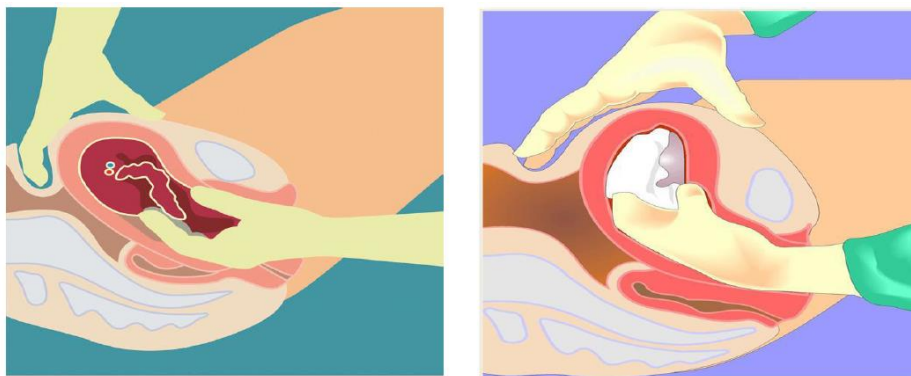
Maniobras de compresión bimanual



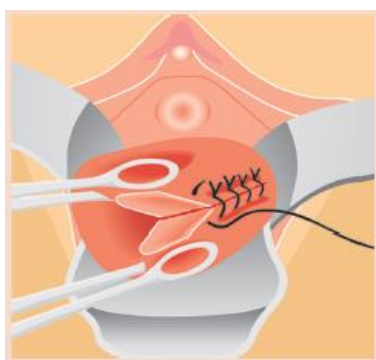
El útero se comprime entre una mano en la vagina en contra de la parte anterior del cérvix y una mano en el fondo.

- Utilice un guante estéril.
- Introduzca su mano dominante por la vagina, presione con su puño, teniendo la parte de atrás de su mano colocada posteriormente y sus nudillos en el fórnix anterior.
- Coloque su otra mano sobre el abdomen, detrás del útero, y comprima el útero firmemente entre sus dos manos.
- Dé un masaje al útero entre su mano que está colocada entre la vagina contra el cérvix y su otra mano en el fondo.
- Continúe la compresión hasta que el sangrado se detenga (no hay sangrado cuando se detiene la compresión).
- Si el sangrado persiste, explore útero en busca de restos, inversión uterina o rotura uterina.

Revisión manual de la cavidad uterina, extraer coágulos y restos y realizar masaje uterino bimanual.



B. Laceración del canal del parto.



- Revisión del canal del parto con valvas de Doyen, identificar el lugar del sangrado y reparar.
- Desgarros perineales y vaginales suturar con catgut crómico 2/0.
- Desgarro cervical: Pinzar con pinzas de anillos los bordes del desgarro y suturar con catgut crómico 2/0, en puntos separados.
- En todos los casos; tratamiento antibiótico: Ampicilina 1 gr EV c/6 horas + Gentamicina 5 mg x Kg de peso en 3 dosis / día en desgarro de Grado III – IV

C. Extracción manual de placenta.

La extracción manual de la placenta es un procedimiento invasivo asociado con mayor riesgo de infección, perforación de la pared uterina o trauma del tracto genital.

No debe realizarse en forma rutinaria o profiláctica, ya que es doloroso por lo que se debe utilizar un analgésico adecuado. La misma técnica se utiliza para determinar ante la sospecha de fragmentos retenidos de placenta y extraerlos.

Procedimiento:

1. Inserte su mano dominante en la vagina y siga el cordón umbilical hasta el útero.
2. Coloque su segunda mano sobre el abdomen para comprimir el fondo del útero.
3. Palpe suavemente hasta identificar la línea de clivaje de la placenta. Separe la placenta del usando el borde de la mano para hacer un espacio entre la placenta y la pared uterina.
5. Proceda lentamente alrededor del lecho placentario hasta que la placenta se haya separado de la pared uterina.
6. Lentamente retire su mano del útero, mientras sostiene la placenta.
7. Al mismo tiempo, use su otra mano para hacer contrapresión en el fondo uterino.
8. Después de extraer la placenta, examine que esté completa. Si sospecha que hay fragmentos placentarios retenidos, reintroduzca su mano y sienta suavemente cotiledones restantes y sepárelos de la pared uterina de la misma manera.
9. Coloque venoclisis con Oxitocina 30UI en 1000 cc de ClNa 0.9% a 40 gotas/minuto
10. Antibioticoterapia: Ampicilina 1 g EV c/6 horas + Gentamicina 5 mg/Kg en 3 dosis

Si tiene dificultad en separar la placenta de la pared uterina, sospeche placenta acreta deteniendo el procedimiento y actuando según la Guía de práctica Clínica.

Después del procedimiento indique dese el puerperio inmediato oxitócicos y antibióticos.

D. Hematomas:

Desbridarlos y realizar hemostasia en Sala de operaciones.

E. Rotura uterina:

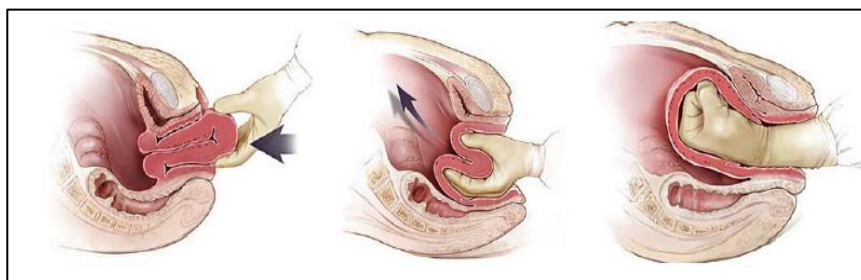
Pasar a sala de operaciones para reparar las laceraciones uterinas o realizar histerectomía según la extensión de la rotura, su localización, estado de la paciente y sus expectativas reproductivas.

F. Retención de restos (alumbramiento incompleto).

- Instalar vía endovenosa segura con NaCl 0,9% más 20 UI de oxitocina.
- Si hay evidencias ecográficas de restos endouterinos, proceder al legrado
- Realizar extracción digital de membranas con gasa estéril y realizar escobillonaje a nivel cervical.

G. Inversión uterina:

- Pasar a sala de operaciones y administrar anestesia general.
- Si placenta no se desprendió, realizar la reposición del útero y separarla después.
- Reposición manual del útero empujando el fondo con la punta de los dedos con la palma hacia arriba. Aplicación de las técnicas
 - ✓ No quirúrgicas: O'Sullivan, Johnson.
 - ✓ Quirúrgicas abdominal: Huntington y Haultain.
 - ✓ Quirúrgica vaginal: Spinelli.
- De no lograr reponer el útero realizar Histerectomía abdominal total.



6.4.7.- Hemorragia puerperal tardía

- **Retención de restos:**
 - Instalar vía endovenosa segura con cloruro de sodio al 0,9% más 20 UI de oxitocina.
 - Legrado Puerperal: debe realizarse con mucho cuidado pues el útero puerperal es muy friable y su perforación es fácil.
 - Uso de antibióticos de amplio espectro.
- **Sub involución uterina:**
 - Instalar vía endovenosa segura con cloruro de sodio al 0,9% mas 20 UI de oxitocina.
 - Legrado puerperal.
 - Antibioticoterapia:
 - Ampicilina 2 gr EV c/6 horas más Gentamicina 5 mg/Kg de peso/día, o
 - Ampicilina 2 gr EV c/6 horas más Metronidazol 500 mg EV c/12 horas, o
 - Clindamicina 600mg EV c/8 horas más Gentamicina 5 mg/Kg de peso/día.
 - El tratamiento de la HPP secundaria puede incluir oxiócicos, antibióticos o cirugía.

6.4.8.- Criterios de alta: hemorragia postparto.

En casos que no requirió intervención quirúrgica (Laparotomía y/o histerectomía)

Luego de la solución del factor etiológico la puérpera debe permanecer bajo observación estricta por lo menos 24 horas, preferiblemente en UCIM si presento shock, con recuperación rápida.

El alta, luego de 48 horas del parto vaginal, se dará alta si:

- Estabilización permanente de funciones vitales
- Hemoglobina de ≥ 8 g.
- No signos de infección clínica y humoral

En casos que si requirió intervención quirúrgica

De acuerdo a evolución clínica y humoral.

La puérpera saldrá de alta habiendo recuperado sus funciones biológicas y la capacidad de realizar sus actividades comunes.

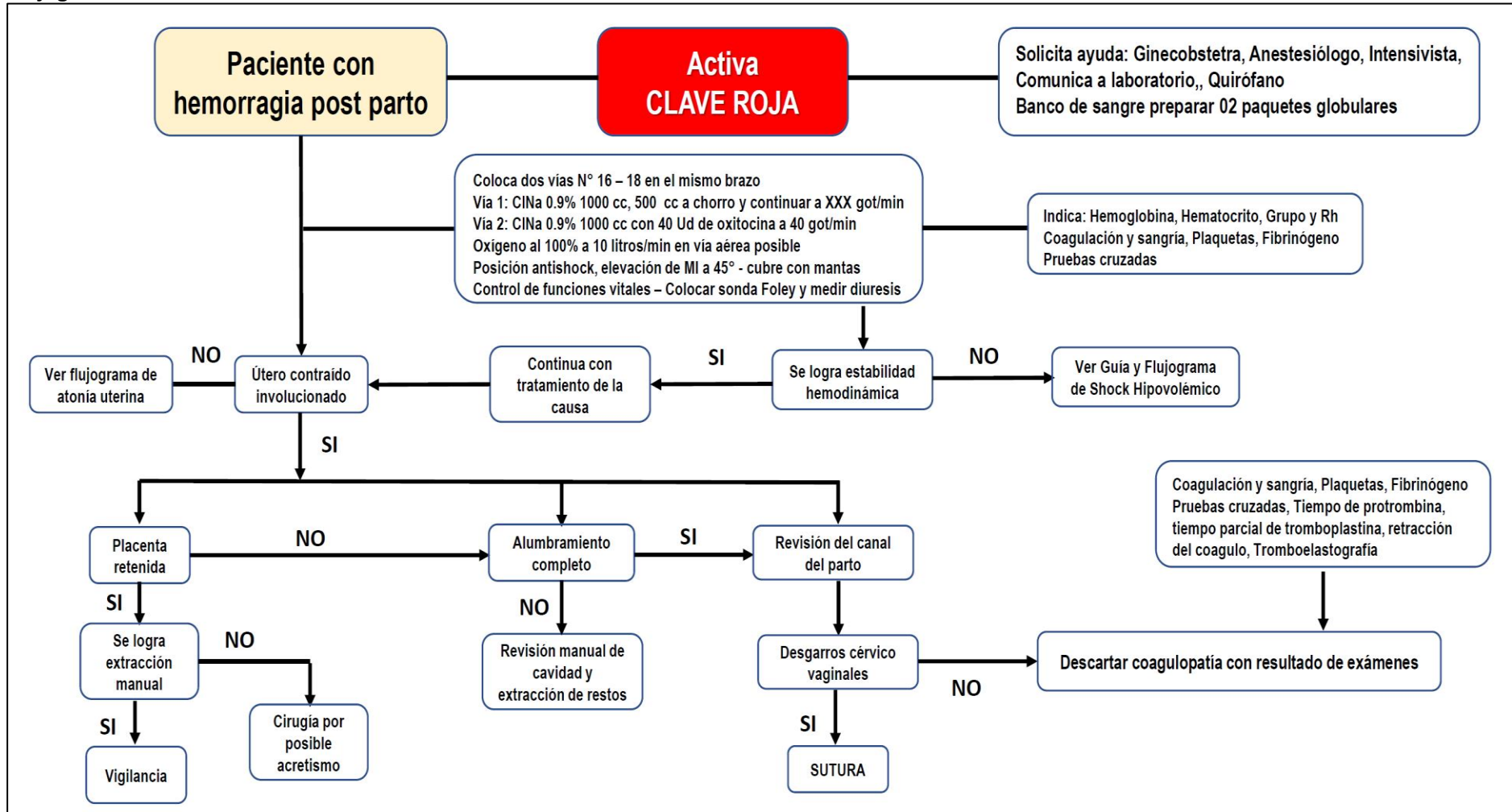
6.5.- Complicaciones.

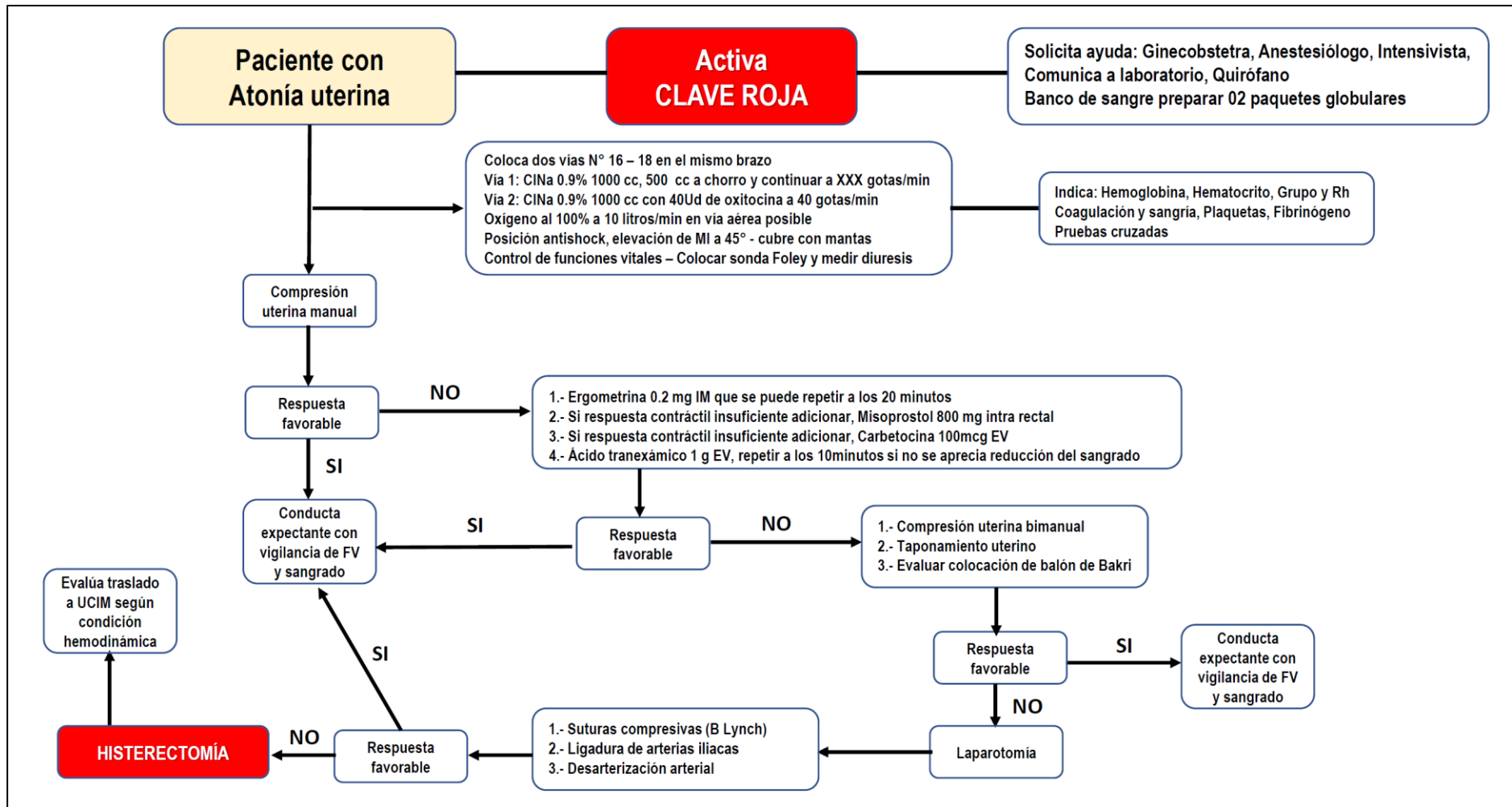
- Choque Hipovolémico.
- Coagulación Vascular Diseminada
- Insuficiencia Renal - Insuficiencia Hepática.
- Isquemia de Miocardio.
- Síndrome de Dificultad Respiratoria.
- Pan hipopituitarismo. (Síndrome de Sheehan)
- Muerte.

6.6.- Referencia y Contrarreferencia.

Solo procede la referencia en caso del INMP, si después de la solución del estado de shock y eliminada la causa primaria de la HPP, hay secuelas que requieran el concurso de especialidades no disponible en la institución.

Flujogramas.





VII.- ANEXOS.

ANEXO 1: Medicamentos utilizados en la Clave Roja

MEDICAMENTO	DOSIS	CONSIDERACIONES
Fluidos de reposición	150 a 300 ml por hora	Cuando se ha controlado la hemorragia
Meperidina	0.5 a 1 mg/Kg	Si se requiere sedación para realizar procedimientos
Diazepan	0.05 a 0.1 mg/Kg	
Atropina	0.5 mg EV	Casos de retención placentaria para EMP
Oxitocina	40 a 200 mU por minuto. O 20 UI en 500 cc de solución salina, pasar de 60 a 300 ml por hora	Máximo 60 U en 24 horas
Carbetocina	100 ug por vía endovenosa administrada en 1 minuto	Análogo de la Oxitocina, solo en caso de hipotonía o atonía uterina
Misoprostol	800 a 1000 ug por vía oral, sublingual o rectal	Oxitócico de 2ª línea
Metil ergonovina	0.2 mg IM, repetir en 20 minutos. Se puede continuar cada 4 - 6 horass	Máximo 1 mg. Contraindicado en hipertensión, migraña y coronariopatías.
Dopamina	200 mg en 500 ml de suero fisiológico. Iniciar con 6 mg/Kg por minuto	Es la dosis mínima
Plasma fresco (1 U=250cc)	12 a 15 ml/Kg	Utilizar si el Tiempo de de protrombina o el Tiempo parcial de Tromboplastina son superiores a 1.5 veces su valor
Plaquetas	1 U Tradicional 1 U Aferesis Eleva 30 a 50 mil	Aumenta las plaquetas de 8000 a 10000. Las plaquetas deben mantenerse por encima de 50,000/ml
Crioprecipitado (1 U = 50 - 60 ml)	1 a 2 ml/Kg	Utilizar si el fibrinógeno es menor de 100 mg/dl

Fuente: Manual de procedimientos en la Claves en salud. INMP 2017

ANEXO 2

Suturas compresivas

Técnica de Lynch:

Es una técnica quirúrgica que permite comprimir mecánicamente las paredes uterinas al afrontar con puntos de sutura una pared contra la otra y el fondo uterino con la región del segmento y el cérvix. Los siguientes pasos están involucrados en la aplicación competente de la técnica de sutura de B-Lynch:

1. La paciente, bajo anestesia general, es cateterizada y colocada en posición que permita acceso a la vagina y evaluar el sangrado de forma objetiva por medio de secado con gasas o compresa.
2. Se abre el abdomen por medio de una incisión de Pfannenstiel de tamaño adecuado o, si la paciente se ha sometido a una cesárea anteriormente, se vuelve a abrir la misma incisión.
3. Al entrar al abdomen, se hace ya sea una incisión en el segmento inferior luego de diseccionar la vejiga o se remueven las suturas de la cesárea reciente y se entra a la cavidad. La cavidad uterina es evacuada, examinada y limpiada con compresas.
4. Se exterioriza el útero y se vuelve a verificar para identificar cualquier punto sangrante. Si el sangrado es difuso (como en casos de atonía uterina, coagulopatía, sangrado profuso del lecho de la placenta, placenta acreta o inercia en donde no se observa un punto evidente de sangrado), entonces se intenta primero con compresión bimanual para evaluar la posibilidad potencial de éxito de la técnica de sutura de B-Lynch. La vagina es secada para confirmar el control adecuado del sangrado.
5. Si se controla el sangrado vaginal, el procedimiento es el siguiente:
 - a. Se utiliza una aguja redonda de 70 mm, en la que se coloca una sutura de catgut crómico No. 2, para perforar el útero 3 cm desde el borde inferior derecho de la incisión uterina y 3 cm desde el borde lateral derecho.
 - b. El catgut crómico No. 2 adherido se desliza por la cavidad uterina para emerger en el margen de incisión superior 3cm arriba y aproximadamente 4 cm desde el borde lateral (porque el útero se dilata de abajo hacia arriba).
 - c. El catgut crómico, que ahora está visible, se pasa por encima para comprimir el fondo uterino, aproximadamente 3-4 cm del borde cornual derecho.
 - d. El catgut es trasladado posterior y verticalmente para introducirse a la pared posterior de la cavidad uterina, al mismo nivel del punto de entrada anterior superior.
 - e. El catgut crómico se jala bajo tensión moderada, con la ayuda de compresión manual ejercida por el primer ayudante. La longitud del catgut se pasa de nuevo posteriormente a través de la misma superficie marcando para el lado derecho la sutura que yace horizontalmente.
 - f. El catgut es trasladado posterior y verticalmente sobre el fondo para situarse anteriormente y verticalmente, comprimiendo el fondo del lazo izquierdo, tal y como ocurrió en el lado derecho. Se pasa la aguja de la misma forma en el lado izquierdo, a través de la cavidad uterina y fuera aproximadamente 3 cm anteriormente y por debajo del margen de incisión inferior del lado izquierdo.
6. Los dos pedazos del catgut se halan con ayuda de compresión bimanual para minimizar trauma y lograr o ayudar a la compresión. Durante dicha compresión se revisa la vagina para confirmar que el sangrado esté controlado.
7. Se asegura una buena hemostasia y, mientras que un ayudante con experiencia comprime el útero, el cirujano principal hace un nudo (estirando dos veces) seguido por otros dos o tres estirones para asegurar la tensión.
8. La incisión uterina transversal inferior es ahora cerrada de forma normal, en dos capas, con o sin cierre del peritoneo del segmento uterino inferior.
9. Para una placenta previa mayor, en caso necesario, se coloca una sutura independiente haciendo la figura de un ocho (anteriormente, o posteriormente o ambos) antes de realizar la sutura de B-Lynch conforme se describe en los pasos anteriores.

Imágenes tomadas de:

Técnica B-Lynch para el tratamiento de la hemorragia posparto. Raquel Villar Jiménez, Guadalupe Aguarón, Ana Belén González-López, Marco Antonio Arones y Gaspar González de Merlo. Clin Invest Gin Obst. 2012;39(2):64---68. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-ginecologia-obstetricia-7-pdf-S0210573X10001309>

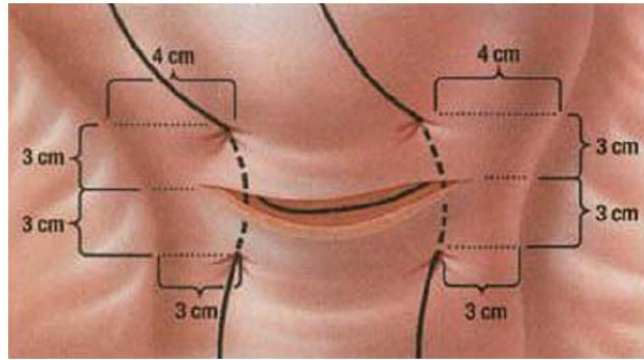


Figura 1 Esquema de la técnica B-Lynch.

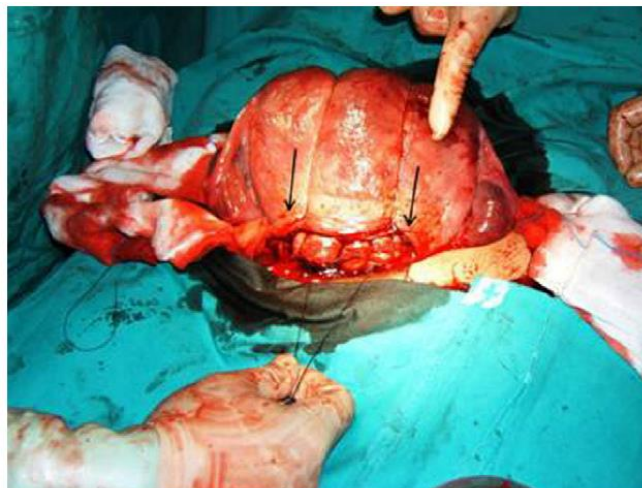


Figura 2 Muestra de la técnica de B-Lynch en cara anterior uterina.



Figura 3 Técnica de B-Lynch en cara posterior uterina.

Pinzamiento vaginal de arterias uterinas

Tomado de : Pinzamiento vaginal de arterias uterinas en hemorragia puerperal: Técnica Zea para control de hemorragia obstétrica. Francisco Zea-Prado, et. al. Perinatol Reprod Hum 2011; 25 (1): 54-56. Disponible en: <https://inper.mx/descargas/pdf/tecnicaZea.pdf>

Material necesario:

- Dos pinzas de anillos curvas (Förester)
- Dos pinzas de anillos rectas (Förester)
- Dos valvas de Eastman o un espejo vaginal de no contar con valvas
- Sonda Foley

Al detectarse una hemorragia uterina mayor a 500 mL que no responde a las maniobras habituales de masaje bimanual uterino y aplicación de oxitocina, se procederá a las siguientes maniobras:

1. Colocación de valva anterior y valva posterior en la vagina para visualizar el cérvix.
2. Pinzamiento del cérvix en su labio anterior con pinza de anillos recta y pinzamiento del cérvix en labio posterior con la segunda pinza de anillos recta en el centro del mismo (**Figura 1**).
3. Se movilizan las valvas anterior y posterior al lado izquierdo de la vagina, deslizando las pinzas de anillos hasta observar la comisura cervical.
4. Se palpa el ligamento cardinal izquierdo.
5. Se coloca pinza de anillos curva con dirección medial que parta de la unión del ligamento cardinal con el útero hacia el centro del mismo en forma horizontal para lograr pinzar la arteria uterina izquierda (**Figura 2**).
6. Se movilizan las valvas hacia el lado derecho junto con las pinzas de anillos para visualizar la comisura y ligamento cardinal del lado derecho.
7. Procede a la colocación de pinza de anillos curva en dirección medial, hacia el centro del útero en forma horizontal, con el objeto de pinzar la arteria uterina derecha dejando un espacio suficiente para efectuar revisión instrumentada de la cavidad uterina (**Figura 3**).
8. Se coloca la sonda Foley para el control de líquidos, se debe vigilar la presencia de orina y sus características.
9. Al verificar la hemostasia, se retiran pinzas de anillos rectas y se procede a realizar abordaje sistemático de causas de hemorragia obstétrica (**Figura 4**).
10. El pinzamiento se mantiene hasta resolver la causa de la patología y se retiran las pinzas.
11. En casos refractarios al manejo se procede a recolocación de pinzas y se pasa a la paciente la histerectomía obstétrica. Cabe mencionar que el retiro de las pinzas debe realizarse al momento de ligar la arteria uterina por vía abdominal de cada lado.

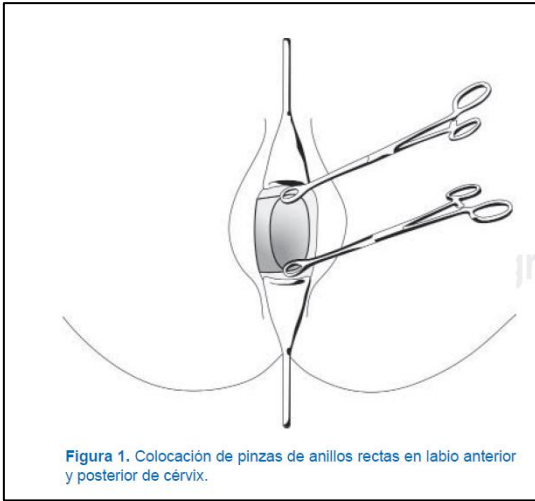


Figura 1. Colocación de pinzas de anillos rectos en labio anterior y posterior de cérvix.

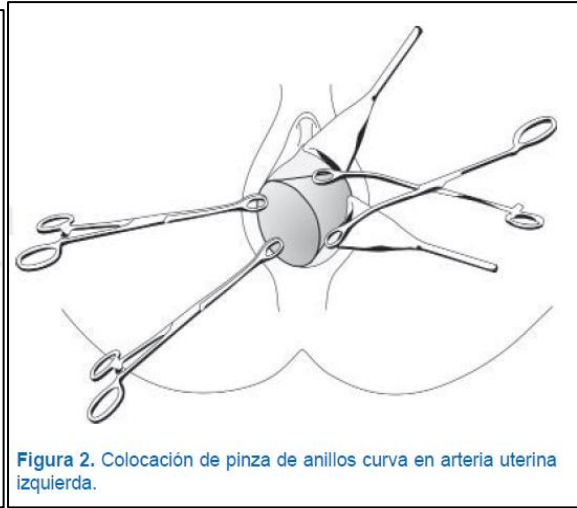


Figura 2. Colocación de pinza de anillos curva en arteria uterina izquierda.

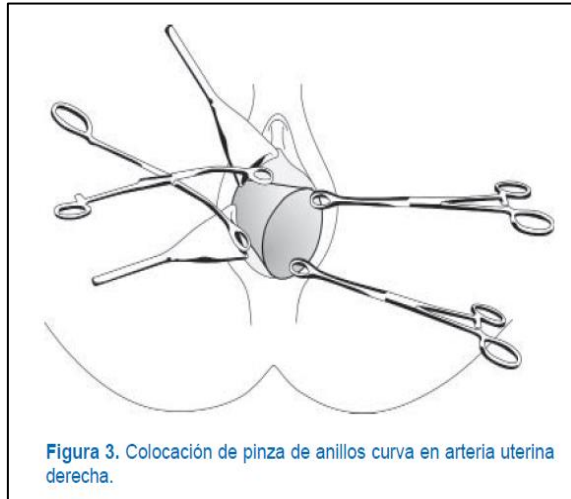


Figura 3. Colocación de pinza de anillos curva en arteria uterina derecha.

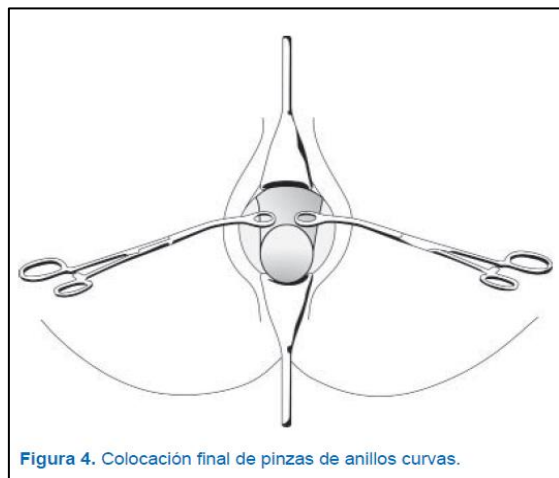


Figura 4. Colocación final de pinzas de anillos curvas.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA.

1. Choque hipovolémico, un nuevo enfoque de manejo Dra. Dennice Janette Félix-Sifuentes Rev Mex Anest. Volumen 41, Suplemento 1, abril-junio 2018
Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cmas181be.pdf>
2. Shock hemorrágico. M. Víctor Parra Revista Médica Clínica Los Condes. Vol.23 Num 3, pp 255-264. Mayo 2011. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864011704242>
3. Actualización en el manejo del shock hemorrágico traumático José Ignacio Tomás Marsilla Facultativo Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Adjunto de Medicina Intensiva. UCI Polivalente HUMS. Zaragoza. NPunto Vol. III. Número 25. Abril 2020. Disponible en: <https://www.npunto.es/content/src/pdf-rticulo/5e9d87024d0d6NPvolumen25-77-91.pdf>
4. Procedimientos en salud de la mujer. MINSA Perú. Disponible en: <http://bvs.minsa.gob.pe/local/minsa/3131-4.PDF>
5. Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica en Cuidados Intensivos. RM 697-2006-MINSA Disponible en: <https://www.cmp.org.pe/wp-content/uploads/2020/01/RM697-2006-GUIA-PRACTICA-CLINICA-CUIDADOS-INTENSIVOS.pdf>
6. Plan de cuidados en pacientes con PI: choque hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica postparto presenta I.e. Mayra Lucero Cisneros Galarza Universidad Autónoma de San Luis Potosí Facultad de Enfermería. Marzo 2022
Disponible en: https://repositorioinstitucional.uaslp.mx/xmlui/bitstream/handle/i/7559/TesinaE.FEN.2022_Hemorragia.Cisneros.pdf?sequence=1&isAllowed=y
7. Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento del choque hemorrágico en obstetricia. Instituto Mexicano de Seguridad Social. Actualización 2017
Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/162GER.pdf>
8. Guía de Práctica Clínica: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Hemorragia post parto. Hospital Cayetano Heredia. Departamento de Obstetricia y Ginecología. 2017.
Disponible en: https://www.hospitalcayetano.gob.pe/PortalWeb/wp-content/uploads/resoluciones/2019/rd/RD_432-2019-HCH-DG.pdf
9. Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la hemorragia posparto. Organización Mundial de la Salud, 2014. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/141472/9789243548500_spa.pdf;jsessionid=769D67B60D82693D9B8CE0B8BC7A816D?sequence=1
10. Consenso multidisciplinario para el manejo de la hemorragia obstétrica en el perioperatorio. Rev Mex Anest. Volumen 41, Número 3, pp 155-182, julio - septiembre 2018 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cma183b.pdf>
11. Hemorragia mas. a obstétrica: enfoque terapéutico actual. E. Guasch, F. Gilsanz Hospital Universitario La Paz, Madrid, España. Med Intensiva Vol. 40, Número 5. Pág 298-310. Junio-julio 2016. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-pdf-S021056911630002X>
12. Obstetricia Crítica: Hemorragias Obstétricas Graves. Eduardo Malvino. Buenos Aires 2017 Publicación electrónica de libre difusión. Disponible en: http://www.obstetriciacritica.com/doc/Hemorragias_Obstetricas.pdf
13. Guías de Práctica Clínica para la atención de Emergencias Obstétricas según nivel de capacidad resolutoria. DGSP-MINSA-2007. Disponible en: http://bvs.minsa.gob.pe/local/IMP/852_IMP198.pdf
14. Guía de Procedimientos para la activación inmediata de la Clave Roja. Hospital de Villa El Salvador. Resolución Directoral N° 148-2021. Disponible en: <https://heves.gob.pe/wp-content/uploads/2021/07/RD-N%C2%B0-148-2021-DE-HEVES.pdf>
15. Ponce-Pilozo MJ, Zapata Mata A, Parra Conforme W, Cárdenas Chavez A. Manejo de la hemorragia severa postparto por atonía uterina. Dom. Cien., Vol. 7, núm. 4. Diciembre Especial 2021, pp. 1128-1146. Disponible en: DOI: <http://dx.doi.org/10.23857/dc.v7i4.2470>
16. Eréndira Contreras M, Carmona Domínguez A, Montelongo F. Índice de choque como marcador inicial de choque hipovolémico en hemorragia obstétrica de primer trimestre. Med Crit 2019;33(2):73-78. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/mccmmc/v33n2/2448-8909-mccmmc-33-02-73.pdf>

17. Guía de práctica clínica para la prevención y el manejo de la hemorragia posparto y complicaciones del choque hemorrágico. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 64 No. 4 • Octubre-Diciembre 2013 • (425-452). Disponible en: <https://revista.fecolsog.org/index.php/rcog/article/view/91/91>
18. Protocolo: Hemorràgia Postpart: Preveniçó i Tractament. Servei de Medicina Maternofetal. Hospital Clínic | Hospital Sant Joan de Déu. Disponible en: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/>
19. Ultrasonografía focalizada en situaciones de urgencia Luis Azócar Ceballos, Vanessa Vásquez Stuardo. Rev Chil Anest 2021; 50: 217-238. Disponible en: <https://revistachilenadeanestesia.cl/P11/revchilanestv50n01-13.pdf>
20. Predicción de hemorragia masiva. Índice de shock e índice de shock modificado. L.J. Terceros-Almanza. Et al. Med Intensiva. 2017;41(9):532---538. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-pdf-S0210569117300074>
21. Transfusión sanguínea masiva en shock hemorrágico Dra. María Fernanda Jiménez Vargas, Dra. Brenda Villalobos Romero, Dra. Karina Quirós Chaves. Revistamedica sinergia. Vol. 7(5), Mayo 2022 - ISSN: 2215-4523 / e-ISSN: 2215-5279. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/795>
22. Patel, *et al.* Drape estimation vs. visual assesment for estimating postparum emorrhage. International Journal of Gynecology and Obstetrics, 93 (2006), pp. 220-224. Disponible en: <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1016/j.ijgo.2006.02.014>
23. Postpartum Hemorrhage . American College Obstetricians and Gynecologists (ACOG) Practice Bulletin. Number 183, October 2017 (Replaces Practice Bulletin Number 76, October 2006). Disponible en: https://clinicalinnovations.com/wp-content/uploads/2017/10/ACOG_Practice_Bulletin_No_183_Postpartum-Hemorrhage-2017.pdf
24. Casquero-León JL; Valle-González G; Ávila-Alegría JC; Paredes Salas JR; AP Saona-Ugarte. Relación entre la pérdida sanguínea estimada y la pérdida sanguínea calculada en partos por cesárea en nulíparas. Rev. peru. ginecol. obstet. v.58 n.2 Lima 2012 Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322012000200008
25. Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas - 2a ed. Organización Panamericana de la Salud 2019. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/51029>
26. Blood Loss as a Function of Body Surface Area: Redefining Parameters of Obstetric Blood Loss Burtch R¹, Scott Ch, Zimmerman L, Patel A. Obstet Gynecol. 2016 Dec;128(6):1274-1280. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27824759/>
27. Documento multidisciplinar de consenso sobre el manejo de la hemorragia masiva (documento HEMOMAS)J.V. Llau^a, F.J. Acosta^b, G. Escolar^c, E. Fernández-Mondéjar , E. Guasch^e, P. Marco^f, P. Paniagua^g, J.A. Páramo^h, M. Quintanaⁱ, P. Torradella. Med Intensiva Vol 39 Num 8 pag 483-504. Nov 2015. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-pdf-S0210569115001138>
28. ATLS Advance Trauma Life Support. Student Course Manual. 10Th Edition. American College of Surgeons. 2018. Disponible en: <https://www.emergencymedicinenkenya.org/wp-content/uploads/2021/09/ATLS-10th-Edition.pdf>
29. Protocolo ORDER Fuente: Hernandez, P., Odriozola, JM., Maestre, JM., López, M., Del Moral Vicente, I., De Miguel, JR. Entrenamiento de los equipos interdisciplinarios en urgencias obstétricas mediante simulación clínica.
30. Fescina R, De Mucio B, Ortiz E, Jarquin D. Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas. Montevideo: CLAP/SMR; 2012. (CLAP/SMR. Publicación Científica; 1594). Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/51030>
31. Protocolo: Lesiones perineales de origen obstétrico. Centre de Medicina Fetal i Neonatal de Barcelona. Hospital Clínic | Hospital Sant Joan de Déu. Disponible en: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/>
32. Blood Loss as a Function of Body Surface Area: Redefining Parameters of Obstetric Blood Loss Burtch R¹, Scott Ch, Zimmerman L, Patel A. Obstet Gynecol. 2016 Dec;128(6):1274-1280. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27824759/>

HIPERÉMESIS GRAVÍDICA

I. FINALIDAD.

Ofrecer una atención de calidad, a la población con la mejor evidencia disponible en el manejo de la hiperémesis gravídica, contribuyendo a la reducción de la morbilidad materna y perinatal.

II. OBJETIVO.

Brindar información esquematizada al personal asistencial para el manejo oportuno y estandarizado de las pacientes con diagnóstico o sospecha de la hiperémesis gravídica logrando:

- Diagnóstico correcto de Hiperémesis gravídica.
- Tratamiento adecuado, farmacológico y no farmacológico.
- Evitar las complicaciones de la Hiperémesis gravídica.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN.

La presente guía de práctica clínica se diseña para el uso en las unidades prestadoras de servicio afines de la del INMP que incluyen, emergencia, hospitalización y consulta externa.

IV. PROCESO Y PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR.

Vómitos excesivos en el embarazo

CIE 10: O21

Código CIE	Descripción del proceso
O21.0	Hiperémesis gravídica leve Hiperémesis gravídica leve o no especificada, que empieza antes del fin de la 22a semana de gestación
O21.1	Hiperémesis gravídica con trastornos metabólicos Hiperémesis gravídica que empieza antes del fin de la 22a semana de gestación y causa trastornos metabólicos tales como: <ul style="list-style-type: none">• depleción de los carbohidratos• desequilibrio electrolítico• deshidratación
O21.2	Hiperémesis gravídica tardía Vómitos excesivos que aparecen después de las 22 semanas completas de gestación
O21.8	Otros vómitos que complican el embarazo Vómitos debidos a otras enfermedades clasificadas en otra parte, que complican el embarazo
O21.9	Vómitos del embarazo, no especificados

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1. DEFINICIÓN.

Las náuseas y los vómitos son los síntomas más frecuentes que afectan al 70 -85 % de las gestantes y se presentan con mayor frecuencia en las primeras 12 semanas de embarazo, y aunque el 20 % de las mujeres experimentan náuseas y vómitos durante un periodo más largo, la remisión completa no va más allá de las 20 semanas.

Se puede presentar en las siguientes formas clínicas:

Emesis Gravídica las náuseas y vómitos son esporádicos, generalmente matutinos (suelen aparecer a primera hora de la mañana y mejoran a lo largo del día) y no alteran el estado general de la paciente ni impiden su correcta alimentación.

Hiperémesis Gravídica representa una forma severa de las náuseas y vómitos durante el primer trimestre del embarazo que afectan el estado general de la paciente. Son náuseas y vómitos persistentes e incoercibles.

El diagnóstico es siempre de exclusión descartando otras patologías que expliquen los Síntomas.

Para fines prácticos la evolución y presentación de la hiperémesis gravídica se puede dividir en leve, moderada y grave³⁹:

Tabla 1
Grados clínicos de la Hiperémesis gravídica.

Cuadro clínico	Leve	Moderada	Grave
Criterios clínicos del diagnóstico	Pérdida de peso corporal < 5%, con signos leves de deshidratación	Pérdida de peso corporal entre 5 - 9%, con signos moderados de deshidratación	Pérdida de peso corporal > 10%, con signos severos de deshidratación
Sintomatología	Vómitos persistentes pero tolerables. Piel y mucosas secas	Vómitos persistentes frecuentes, mucosas secas y lengua seca y rugosa. Sialorrea. Sensibilidad aumentada a ciertos olores	Confusión mental, ansiedad. Cetoacidosis Neuritis periférica Oliguria Ictericia

5.2. ETIOLOGÍA.

La etiología de las náuseas y vómitos del embarazo es aún desconocida, siendoprobablemente de etiología multifactorial. Los factores implicados son los siguientes:

- Hormonales, elevación de la beta hCG.
- Factores de predisposición familiar.
- Factor metabólico; déficit de piridoxina y otras vitaminas del complejo B
- Neurológicos.
- Alérgicos o inmunológicos.
- Psicológicos.
- Otros: alteración del pH gástrico, infección por *Helicobacter pylori*, déficit de piridoxina, etc.

5.3. FISIOPATOLOGÍA:

Los factores hormonales contribuyen a la etiología de hiperémesis gravídica (HG). Algunos relacionan mayores niveles de HCG en pacientes con HG. Las náuseas y vómitos son mayores en el primer trimestre cuando hay un pico de HCG, alrededor de la semana 12. La hiperémesis gravídica es más frecuente en condiciones con HCG elevada como el embarazo múltiple y enfermedad trofoblástica gestacional. El aumento de progesterona produce disminución de movilidad esofágica y gástrica además disminución de la presión del esfínter esofágico. Se ha evidenciado una correlación entre *Helicobacter pylori* y las náuseas y vómitos. Su tratamiento resulta en mejoría sintomática de las náuseas. El antecedente psiquiátrico puede aumentar el riesgo de padecer Hiperémesis gravídica.

³⁹ Guía de Práctica Clínica para la Atención, Diagnóstico y Tratamiento de la Hiperémesis gravídica con trastornos metabólicos, aprobada por Resolución Ministerial N° 486-2010/MINSA

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:

- La incidencia de la HIPERÉMESIS gravídica oscila entre el 0,1-2 % de los embarazos.

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

Se consideran factores de riesgo:

- Mujeres con un incremento de la masa placentaria: enfermedad trofoblástica, embarazo múltiple.
- Antecedente de Hiperémesis gravídica en embarazos anteriores.
- Nuliparidad, con mayor frecuencia en adolescentes.
- Obesidad.
- Hipertiroidismo.
- Enfermedad hepática crónica
- Antecedentes de enfermedad por *Helicobacter pylori*
- Gestación con feto femenino.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1. CUADRO CLÍNICO:

6.1.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS.

- Náuseas y vómitos intensos de predominio matinal.
- Sialorrea y modificaciones del apetito y del gusto.
- Epigastalgias y a veces hematemesis por desgarramiento de la mucosa gastroesofágica (síndrome de Mallory-Weiss).
- Aliento fétido o con olor a frutas.
- Pérdida de peso.
- Signos de deshidratación:
- En situaciones graves: síntomas neurológicos, encefalopatía (Síndrome de Wernicke-Korsakoff), ictericia, hipertermia, insuficiencia hepatorrenal, confusión, letargo y coma.

6.2. DIAGNÓSTICO:

6.2.1. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

Se basa en:

- El diagnóstico clínico de la HIPERÉMESIS gravídica es por exclusión, basado en una presentación típica de síntomas, en ausencia de otras enfermedades.
 - Vómitos severos con pérdida de peso (> 5% del peso pre gestacional).
 - Cetonuria.
 - Disturbios hidro-electrolíticos.

6.2.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (Ver anexo 1)

- Patología Gastrointestinal: gastroenteritis, hepatitis, colecistitis, apendicitis, pancreatitis, úlcera péptica, obstrucción intestinal, etc.
- Patología Neurológica: migraña, tumores del SNC, lesiones vestibulares.
- Patología Genitourinaria: pielonefritis, torsión quiste de ovario.
- Trastornos metabólicos y endocrinológicos: hipertiroidismo, cetoacidosis diabética, insuficiencia suprarrenal.
- Efectos colaterales de fármacos, toxinas o sustancias químicas.
- Psicógenas.

6.3. EXÁMENES AUXILIARES:

6.3.1. PATOLOGÍA CLÍNICA:

- Hemograma completo. Grupo y Rh
- Perfil de coagulación.
- Pruebas hepáticas. Niveles de transaminasas elevadas en el 15-25 % de los casos de pero raramente exceden en 3-4 veces los niveles normales y más frecuente que estén elevadas si existe cetonuria.
- Pruebas pancreáticas: amilasa y lipasa.
- Electrolitos: hiponatremia, hipocaliemia e hipocloremia.
- Proteínas totales y equilibrio ácido-base (alcalosis metabólica).
- Análisis de orina (cetonuria, aumento de la osmolaridad).
- Urocultivo: para descartar infección urinaria.
- β -hCG: en caso de duda para descartar enfermedad trofoblástica.

6.3.2. IMÁGENES:

- Ecografía obstétrica: valorar vitalidad fetal, número de embriones y descartar enfermedad trofoblástica, etc.
- Ecografía abdominal: descartar enfermedades hepatobiliares.

6.3.3. EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS:

- Hormonas tiroideas: descartar hipertiroidismo.
- Fondo de ojo: hipertensión intracraneal.
- ECG cuando las alteraciones electrolíticas o la sintomatología lo requieran

6.4. MANEJO.

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

- Iniciar toma de vitaminas un mes antes del embarazo, para optimizar la nutrición, en especial de la vitamina B6.
- Comidas en poca cantidad y fraccionadas c/2 horas para evitar un estómago lleno.
- Evitar alimentos picantes o con grasa.
- Alimentos secos.
- Evitar estímulos sensoriales: olores, bulla, luces.
- Eliminar bebidas alcohólicas y cigarrillo.

6.4.2. TERAPÉUTICA

PLAN DE TRABAJO

- Corregir la deshidratación y mejorar los síntomas
- Corregir el desbalance electrolítico y la función renal.
- Terapia medicamentosa.
- Psicoterapia de apoyo
- Interconsulta de acuerdo al cuadro clínico que está relacionado la enfermedad de fondo.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACION

- Duración prolongada de los síntomas.
- Pérdida de peso objetiva (> 5 % del peso pregestacional).
- Deshidratación clínica.
- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Deterioro nutricional o metabólico progresivo

MEDIDAS GENERALES

- Hospitalización
- Internamiento en ambiente tranquilo.
- Reposo absoluto, aislamiento.
- Visita restringida.
- Suspender ingesta de alimentos (NPO) por 24-72 horas.
- Balance hidroelectrolítico.
- Peso al ingreso y control diario.
- Realizar exámenes auxiliares.
- Psicoterapia de apoyo.

MEDIDAS ESPECÍFICAS.

A. Tratamiento de la deshidratación, alteraciones electrolíticas

- Hidratación.
- Sueroterapia: 2000-3000 cc/24 h según estado clínico y peso corporal (30-40 cc/kg/día), alternando sueros fisiológicos con glucosados al 5 %. Debemos conseguir diuresis mayores de 1000 cc/24 horas.
- Reposición de electrolitos
 - Sodio: suero salino hipertónico si los niveles de sodio son < 115 mEq/l o administrar 60- 150 mEq de ClNa/24 h. Evitar la reposición rápida y excesiva para no provocar lesión neurológica.
 - Potasio: si la concentración sérica es \geq a 2,5 mEq/l, se administran 10 mEq/h; si la concentración sérica es \leq a 2 mEq/l, hay trastornos electrocardiográficos y/o alteraciones musculares, se administran 40 mEq/h, pero sin pasar 100-200 mEq/24 h.
 - Cloro: se administra junto al Na para impedir trastornos ácido-base.
 - Los fluidos endovenosos deben de ser retirados cuando se resuelva la cetonuria y cuando la gestante sea capaz de la tolerancia oral a líquidos.
 - Para evitar alteraciones neurológicas se administra Vit B6 (piridoxina), 100 mg/día + Vit B1 (tiamina) 100 mg/día + Vit. C 1 g/día.

B. Requerimientos nutricionales

- Valoración por nutricionista.
- Dietas requeridas por la nutricionista.

C. Tratamiento farmacológico:

Generalmente se suele asociar un antiemético, un ansiolítico, un antiácido y vitaminas:

- Glucosa; mínimo de 100 y 150 g para conseguir un balance de nitrógenopositivo.
- Dimenhidrinato 50 mg (lento y diluido) IV cada 6 horas.
- Metoclopramida 10 mg IV cada 8 horas.
- Ranitidina 50 mg IV cada 8 horas.

- Diazepam 10 mg IM o IV, en estados de ansiedad.
- Esteroides: es una alternativa en gestantes con HIPERÉMESIS gravídica refractaria a otros tratamientos, con buenos resultados.
Metilprednisolona: 16 mg 3 veces/día por 3 días hasta por dos semanas.
En situaciones graves como la deshidratación severa o en caso de ser necesaria la nutrición parenteral, la paciente debe pasar a UCI materno.

D. Tratamientos alternativos: psicoterapia, terapia conductual – hipnoterapia.

E. Inicio de vía oral:

Se debe iniciar la dieta oral y retirar suero terapia de forma gradual cuando mejore la clínica (al menos 24 h sin vómitos), y los controles analíticos hayan mejorado. Se iniciará con líquidos y, si hay buena tolerancia, comenzar inmediatamente dieta con alimentos espesos, en pequeñas cantidades, fríos, sin olores fuertes y presencia agradable, y los aumentaremos progresivamente, recomendando los consejos higiénico-dietéticos y los antieméticos vía oral.

F. Manejo ambulatorio:

Medidas higiénico-dietéticas

- Comidas fraccionadas: frecuentes y de pequeña cantidad.
- Dieta rica en hidratos de carbono y pobre en grasas y proteínas.
- Evitar alimentos líquidos y calientes (mejor sólidos y fríos).
- Evitar condimentos, bebidas con gas, alcohol, drogas y olores desencadenantes.
- Apoyo psicológico.

Medicación

- Vitaminas B6 y B1 (100 mg/día de ambas).
- Dimenhidrinato 50mg VO antes de los alimentos.
- Metoclopramida: 10 mg VO antes de los alimentos

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO:

- Vitamina B6 + doxilamina: somnolencia, cansancio.
- Metoclopramida: sequedad de boca, somnolencia, distonía y sedación.
- Dimenhidrinato: sequedad oral, aturdimiento, sedación, constipación.
- Esteroides: efectos teratogénicos.
- Ondasentron: cefalea, somnolencia, fatiga, constipación.

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

- Intolerancia oral.
- Signos de deshidratación.
- Pérdida de peso progresivo.
- Sangrado vía vaginal.
- Compromiso hepático-renal.

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA.

- Paciente con 48 horas asintomática con dieta general.
- Curva de peso en ascenso.
- Correcta hidratación.
- Normalización de los electrolitos y del equilibrio ácido-básico.

6.4.6. PRONÓSTICO.

- El pronóstico fetal en casi la totalidad de los casos es muy bueno, en raras ocasiones (HIPERÉMESIS graves) se encuentra un ligero aumento de RCIU y prematuridad sin consecuencias perinatales graves. El pronóstico materno es igualmente bueno por tratarse de un proceso autolimitado, de baja morbimortalidad, aunque puede repetirse en gestaciones posteriores.

6.5. COMPLICACIONES.

- Avulsión esplénica.
- Necrosis tubular aguda.
- Rotura esofágica.
- Síndrome de Mallory Weiss.
- Encefalopatía de Wernicke. (deficiencia de tiamina)
- Efectos fetales: bajo peso al nacer.

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

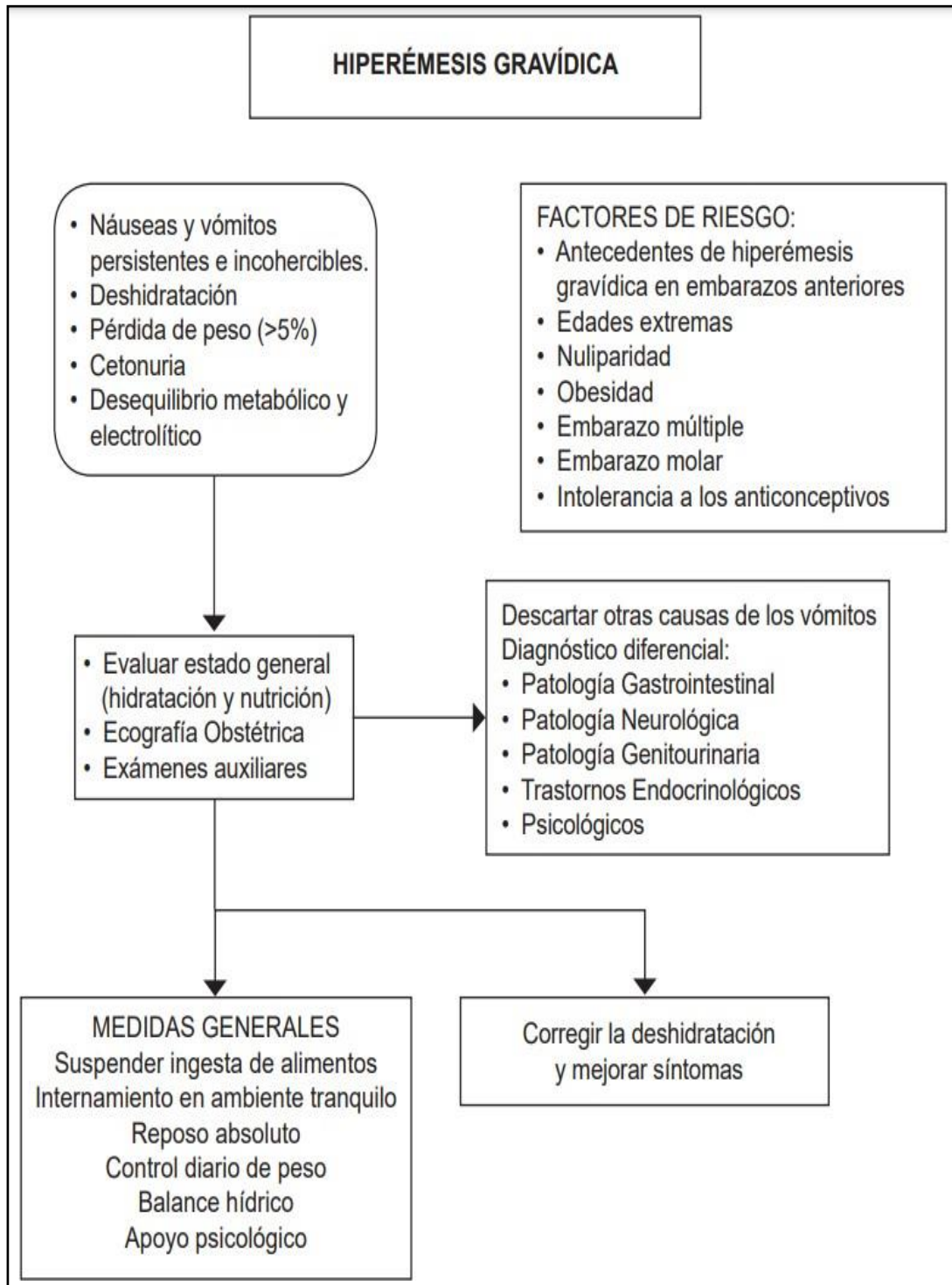
Solo procede la referencia en caso del INMP, cuando después de la solución del cuadro clínico han quedado secuelas que requieren de la atención por especialidades no disponibles en la institución.

Tabla 2

Escala de Severidad: PUQE (Pregnancy-Unique Quantification of Emesis and Nausea)

1. De media en un día, ¿durante cuánto tiempo se siente nauseosa?				
Nunca (1)	≤ 1 h (2)	2-3 h (3)	4-6 h (4)	> 6 h (5)
2. De media en un día, ¿cuántas veces vomita?				
Ninguna (1)	1-2 veces (2)	3-4 veces (3)	5-6 veces (4)	≥7 veces (5)
3. De media en un día, ¿cuántas veces tiene arcadas sin llegar al vómito?				
Ninguna (1)	1-2 veces (2)	3-4 veces (3)	4-6 veces (4)	≥7 veces (5)
Leve ≤6 puntos; Moderado 7-12 puntos; Grave ≥13 puntos				

6.7. FLUXOGRAMA



VII. ANEXOS:

ANEXO N° 01

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Protocolo: Hiperémesis gravídica. Centro de Medicina fetal / Neonatal Barcelona. Disponible en:

<https://portal.medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/hiperemesis-gravidica.html>

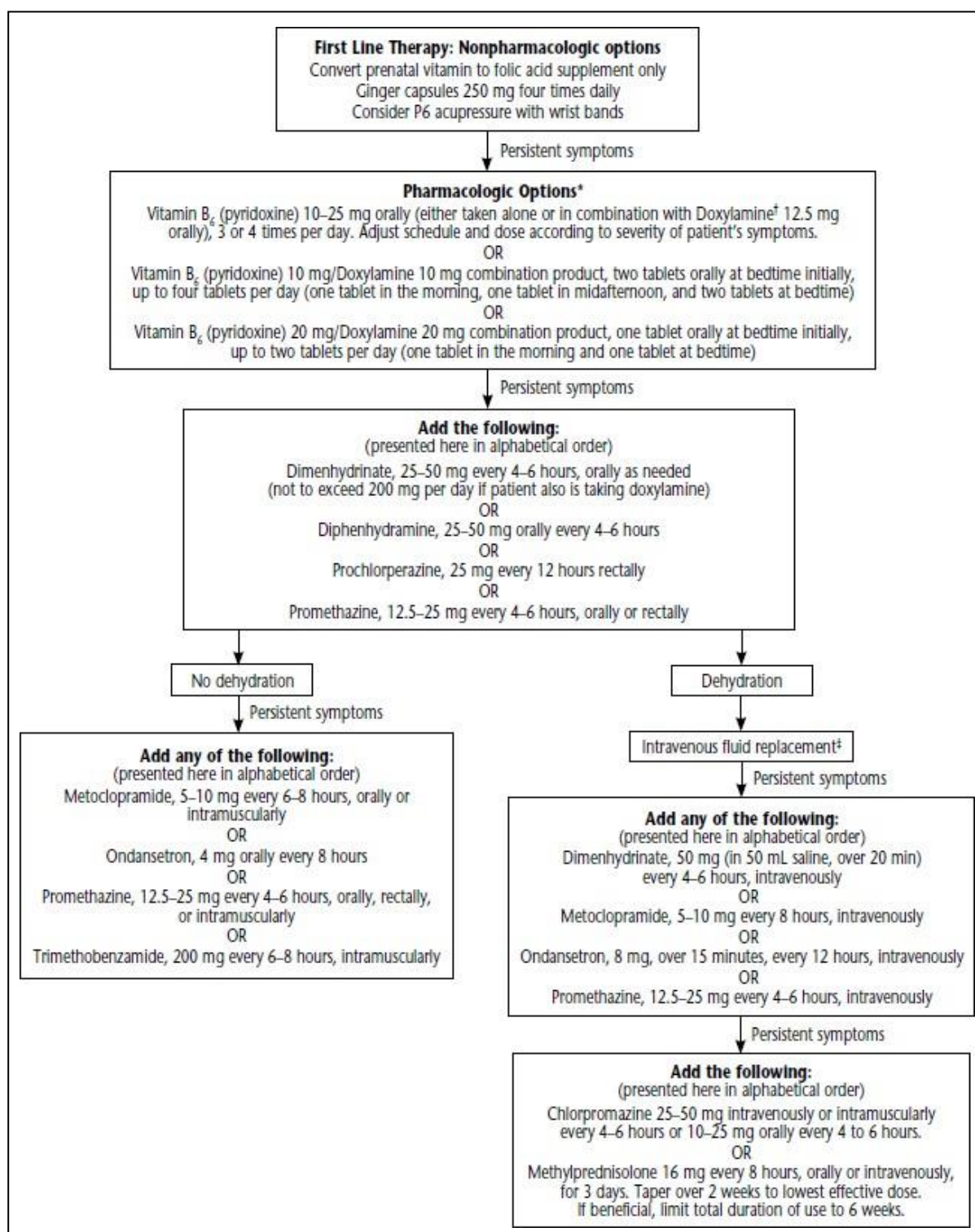
Diagnóstico diferencial		Signos y síntomas guía de sospecha
GASTROINTESTINAL	Gastroenteritis, Colecistitis, Pancreatitis, Apendicitis, Úlcera péptica, Hepatitis, Obstrucción intestinal, Gastroparesia, Acalasia	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor abdominal (EVA >7) - Distensión abdominal - Transaminitis (>1000), Ictericia - Vómitos relacionados con ingesta únicamente
GENITOURINARIO	Pielonefritis, Cólico renal, Uremia, Torsión anexial, Degeneración mioma	<ul style="list-style-type: none"> - Puño percusión positiva - Sedimento alterado - Ecografía sugestiva
ENDOCRINOLÓGICA	Cetoacidosis diabética Hipertiroidismo gestacional Hipertiroidismo secundario a Enfermedad graves	<ul style="list-style-type: none"> - Glucemia capilar - Poliuria/polidipsia - Bocio palpable - Analítica con perfil tiroideo compatible, presencia anticuerpos TSI - Insomnio, nerviosismo, hipertensión, intolerancia al calor, exoftalmos
NEUROLÓGICA	Migraña, pseudotumor cerebral, Lesiones vestibulares (Laberintitis, Síndrome Meniere), Tumor en SNC	<ul style="list-style-type: none"> - Cefalea intensa con otros criterios de gravedad - Vómitos en escopeta
FARMACOLÓGICA	Opioides	<ul style="list-style-type: none"> - Antecedentes de abuso de drogas
TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA	Anorexia nerviosa, bulimia	<ul style="list-style-type: none"> - IMC extremo - Ganancia inadecuada del peso - Rechazo a hablar sobre el peso o la ingesta

Anexo N° 02
Escala de Severidad: PUQE (Mother risk Pregnancy-Unique Quantification of Emesis and Nausea)

1. De media en un día, ¿durante cuánto tiempo se siente nauseosa?				
Nunca (1)	≤ 1 h (2)	2-3 h (3)	4-6 h (4)	> 6 h (5)
2. De media en un día, ¿cuántas veces vomita?				
Ninguna (1)	1-2 veces (2)	3-4 veces (3)	5-6 veces (4)	≥7 veces (5)
3. De media en un día, ¿cuántas veces tiene arcadas sin llegar al vómito?				
Ninguna (1)	1-2 veces (2)	3-4 veces (3)	4-6 veces (4)	≥7 veces (5)
Leve ≤6 puntos; Moderado 7-12 puntos; Grave ≥13 puntos				

Tomado de: Protocolo: Hiperémesis gravídica. Centro de Medicina fetal / Neonatal Barcelona. Disponible en:
<https://portal.medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/hiperemesis-gravidica.html>

ANEXO N° 03:

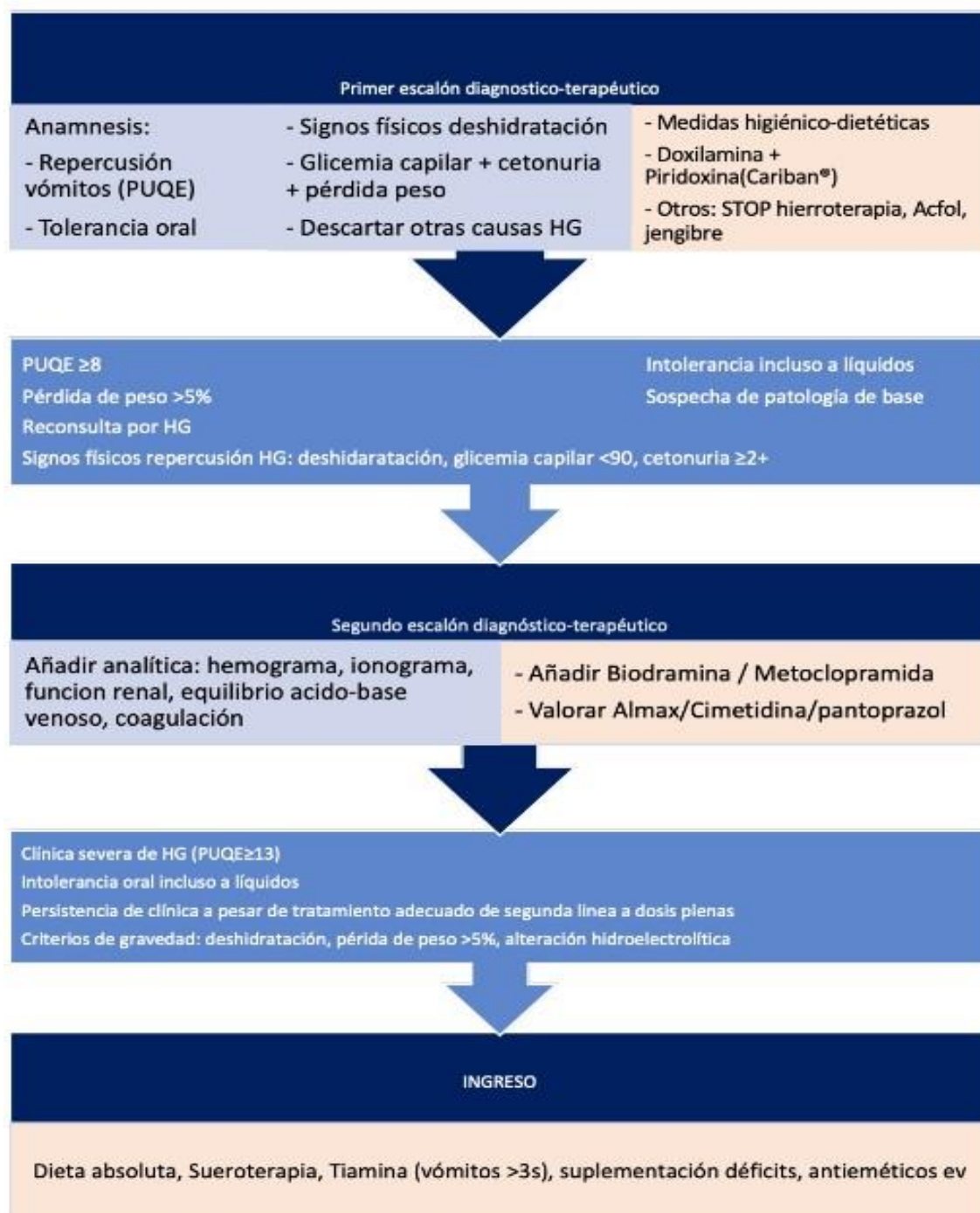


ACOG. Practice Bulletin N°189 January 1918. Nausea and vomiting of pregnancy. Disponible en: <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/practice-bulletin/articles/2018/01/nausea-and-vomiting-of-pregnancy>

ANEXO N° 04:

PROTOCOLO: HIPERÉMESIS GRAVÍDICA

Algoritmo 1: Escalones diagnóstico-terapéuticos



Tomado de: Protocolo: Hiperémesis gravídica. Centro de Medicina fetal / Neonatal Barcelona. Disponible en:

<https://portal.medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/hiperemesis-gravidica.htm>

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Jewell D, Young G. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4. 2003. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. (Meta-analysis).
2. Klebanoff MA, Koslowe PA, Kaslow R, Rhoads GG. Epidemiology of vomiting in early pregnancy. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 612-6.
3. Gadsby R, Barnie-Adshead AM, Jagger C. Pregnancy nausea related to women's obstetric and personal histories. *Gynecol Obstet Invest* 1997; 43: 108-11.
4. Cabero L, Cerqueira MJ. HIPERÉMESIS Gravidica. *Protocolos de Medicina Materno Fetal (Perinatología)* 2nd ed. Madrid: Ergon SA, 2000; p. 159-60.
5. Kuscuk NK, Koyuncu F. Hyperemesis gravidarum: current concepts and management. *Postgrad Med J*. 2002; 78: 76-79.
6. Simpson SW, Goodwin TM, Robins SB, Rizzo AA, Howes RA, Buckwalter DK, et al. Psychological factors and hyperemesis gravidarum. *J Women Health Gen Based Med* 2001; 10: 471-7.
7. Verberg MF, Gillot DJ, Al-Fardan N, Grudzinskas JG. Hyperemesis gravidarum, a literature review. *Hum Reprod Update* 2005; 11(5): 527-39.
8. ACOG (American College of Obstetrics and Gynecology): Practice Bulletin: nausea and vomiting of pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004 Apr; 103(4): 803-14.
9. Lan CA. Nausea and vomiting of pregnancy: A tailored approach to treatment. *Clin Obstet Gynecol*. 2007; 50(1): 100-11.
10. Yost NP, McIntire DD, Wians FH, et al. A randomized, placebo-controlled trial of corticosteroids for hyperemesis due to pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2003; 102: 1250-1254.
11. Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 189: Nausea And Vomiting Of Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2018 Jan;131(1):e15-e30.
12. Abramowitz A, Miller ES, Wisner KL. Treatment options for hyperemesis gravidarum. *Arch Womens Ment Health*. 2017 Jun;20(3):363-372.
13. Sanu O, Lamont RF. Hyperemesis gravidarum: pathogenesis and the use of antiemetic agents. *Expert Opin Pharmacother*. 2011 Apr;12(5):737-48.
14. *Protocolos de Medicina Materno-Fetal: Hiperemesis Gravidica*. Medicina Fetal Barcelona.
15. Castillo MJ, Phillippi JC. Hyperemesis gravidarum: a holistic overview and approach to clinical assessment and management. *J Perinat Neonatal Nurs*. 2015 Jan-Mar;29(1):12-22.
16. Sonkusare S. The clinical management of hyperemesis gravidarum. *Arch Gynecol Obstet*. 2011 Jun;283(6):1183-92.
17. Boelig RC, Barton SJ, Saccone G, Kelly AJ, Edwards SJ, Berghella V. Interventions for treating hyperemesis gravidarum: a Cochrane systematic review and meta-analysis. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2018 Sep;31(18):2492-2505.
18. Austin K, Wilson K, Saha S. Hyperemesis Gravidarum. *Nutr Clin Pract*. 2019 Apr;34(2):226-241.
19. Goodwin TM. Hyperemesis gravidarum. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2008 Sep;35(3):401-17.
20. London V, Grube S, Sherer DM, Abulafia O. Hyperemesis Gravidarum: A Review of Recent Literature.

INCOMPETENCIA CERVICAL

I. FINALIDAD:

Ofrecer una atención de calidad, a la población con la mejor evidencia disponible en el manejo de la incompetencia cervical, contribuyendo a la reducción de la morbilidad materna y perinatal.

II. OBJETIVO

Brindar información esquematizada al personal asistencial para el manejo oportuno y conveniente de las pacientes con diagnóstico o sospecha de incompetencia cervical.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía de práctica clínica se diseña para el uso en las unidades prestadoras de servicio afines de la del INMP que incluyen, emergencia, hospitalización y consulta externa.

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR.:

4.1.- Incompetencia cervical.

4.2.- CIE 10: O34.3 Atención materna por incompetencia del cuello uterino.

Atención materna por

- Cerclaje de cuello uterino
- Sutura de Shirodkar

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1.- DEFINICIÓN

Es la incapacidad de la zona cérvico-ístmica del cuello uterino para mantener un embarazo in útero hasta el término, en ausencia de contracciones uterinas, por lo tanto incapacidad para desempeñar su papel de bloqueo por defectos estructurales (destrucción traumática de sus fibras musculares), o funcionales, por su ineficiencia constitucional o congénita (1).

5.2.- ETIOLOGÍA

Hay tres formas de incompetencia cérvico-ístmica (1):

1. **Adquirida o traumática:** Ocurre después de una dilatación forzada traumática durante el parto; dilatación quirúrgica forzada del orificio interno del cuello uterino durante una intervención sobre la cavidad uterina (biopsia o legrado hemostático, legrado para aborto espontáneo; voluntario; terapéutico o clandestino; histeroscopia). La dilatación forzada del cuello uterino es la causa de la incompetencia cérvico-ístmica en más de dos tercios de los casos, después de la conización del cuello uterino o de su amputación, especialmente cuando la altura de la resección cervical supera los dos centímetros.
2. **Congénita:** Incompetencia cérvico-ístmica aislada (en menos del 2% de los casos según McDonald) (2), Incompetencia cérvico-ístmica asociada con ciertas malformaciones uterinas. Incompetencia cervical después de la exposición intrauterina al diestilbestrol.
3. **Funcional:** Se caracteriza por la ausencia de anomalías anatómicas que pueden ser descartadas fuera del embarazo para hacer el diagnóstico de incompetencia cérvico-ístmica; por lo tanto, es solo durante el embarazo que aparecen signos clínicos y de ultrasonido.

5.3.- FISIOPATOLOGÍA

La dilatación forzada del cuello uterino durante la atención del parto, así como la no corrección quirúrgica de laceraciones cervicales constituyen factores desencadenantes de una incompetencia cervical.

Otro factor que se ha considerado es el importante papel que juega el colágeno, ya que mujeres con trastornos genéticos que alteran la síntesis y estructura de las fibras de colágeno (Ej. Síndrome de Ehlers-Danlos, Osteogénesis imperfecta) tienen riesgo elevado de parto

pretérmino, por lo tanto, existe una correlación entre cambios en la estructura y organización del colágeno y la maduración cervical⁴⁰.

5.4.- EPIDEMIOLOGÍA.

Según McDonald (2), la incompetencia cérvico-ístmica es responsable de una quinta parte de los abortos en el segundo trimestre del embarazo. Según Stray-Pedersen(3) esta patología es la causa de un tercio de los abortos repetidos durante el segundo trimestre.

Según otros autores⁴¹ incompetencia cervical complica el 0.05 % al 1.8% de todos los embarazos,

es causa del 16 al 20% de todas las pérdidas gestacionales del segundo trimestre (2, 9-1 0)

Ocurre en el 0.2% de todos los abortos (2) y es responsable del 25% de los partos pretérminos

5.5.- FACTORES DE RIESGO

- Antecedentes de abortos repetidos, al final de 2do trimestre.
- Antecedentes de parto pretérmino, de menos de 28 semanas.
- Embarazo múltiple.
- Cérvix constitucionalmente corto < 25 mm.
- Malformación congénita uterina.
- Antecedentes de partos traumáticos (prolongado, instrumentado, con macro fetos)
- Cirugía en el cérvix previa (conización amputación).
- Antecedentes de legrado uterino que requirió dilatación para su realización.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1.- CUADRO CLÍNICO

La incompetencia cervical por lo general no provoca síntomas en la mujer que lo aunque en ocasiones se manifiesta con:

- Manchado escaso de sangre anormal o
- Calambres en pelvis y parte baja del abdomen
- Incremento del flujo vaginal
- Un leve cambio en el color del flujo vaginal (de claro, blanco o amarillo claro a rosado).
- La sintomatología se presenta en ausencia de contracciones uterinas.
- Las presentaciones clínicas tardías se caracterizan por dilatación avanzada, con salida ocasional de bolsa amniótica a través del cérvix.

6.2.- DIAGNÓSTICO

Según Shirodkar y McDonald⁴² señalan la historia típica de incompetencia cervical: pérdida del embarazo en el segundo trimestre, ruptura prematura de membranas sin actividad uterina dolorosa, trabajo de parto breve y expulsión de feto usual mente vivo.

Según Soneck, el diagnóstico de incompetencia cervical basado sólo en la clínica no es fiable, ya que el pronóstico del embarazo puede no alterarse. Por esto se considera fundamental el estudio ultrasonográfico transvaginal.

Además, hay que tener en cuenta que, si existe discordancia entre la clínica y la ecografía, se debe elegir la segunda, ya que es la que ofrece mejor valoración del cérvix.

⁴⁰ Comparación de los mecanismos responsables de la remodelación cervical en trabajo de parto prematuro y a término. Juan M González, Roberto Romero, Guillermina Girardi. J Reprod Inmunol 2013 marzo;97(1):112-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23312455/>

⁴¹ Incompetencia del cuello uterino. Un GolánR. Barnan, S. Wexler, R. Langer, YO Bukovski. Obstet Gynecol Survey 1989 febrero; 44 (2): 96-107.. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2644593/>

⁴² Shirodkar UN. A new method of operative treatment for habitu al abortion in the second trimestre of pregnancy. Anliseptic 1955; 52:229-235.

McDonald IA. Suture of the cervix for inevitable miscarriage. J.Obstet. Gynaecol Br Empire 1957; 63(3): 346. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13449654/>

Mencionado en: Monterrosa Castro A; Incompetencia cervical. Diagnóstico y Tratamiento. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología. Vol 46 Núm 2 (1995), ABRIL – JUNIO 1995. Disponible en: <https://revista.fecolsog.org/index.php/rcog/article/view/1609>

Se ha considerado que las características de un cérvix normal serían⁴³:

- Cérvix formado, con longitud mayor de 30 mm.
- Orificio cervical interno (OCI), cerrado, o menor de 5 mm.
- Canal cervical con bordes paralelos.
- Canal cervical en forma de cono, con angulación dirigida al OCI.
- Ausencia de herniación de la bolsa amniótica.

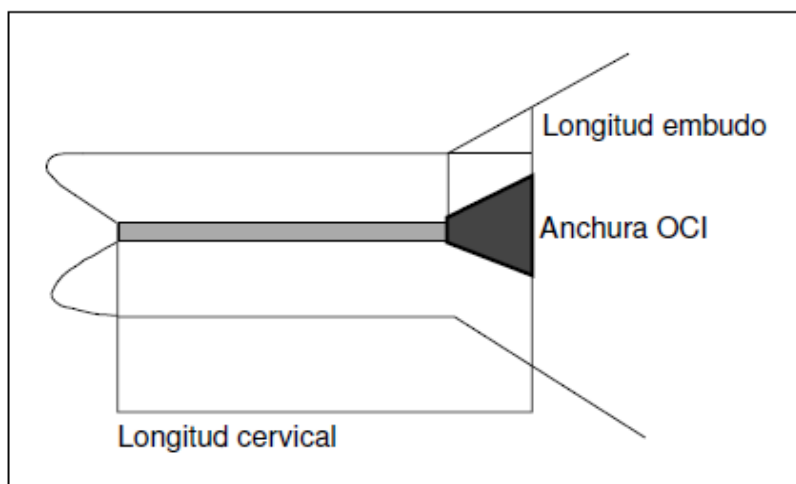


Fig. 1. Evaluación ecográfica cervical. Modificado de Ecografía obstétrica y fetal, de C.M. Rumack.

En la evaluación ecográfica, el cérvix se muestra como una estructura definida de partes blandas y el canal endocervical es una línea ecogénica rodeada por una zona hipoecogénica, con los siguientes hallazgos:

- Cérvix menor a 30 mm antes de las 24 semanas y,
- Menor de 25 mm de longitud a partir de las 24 semanas

EN MUJERES NO EMBARAZADAS:

En general el diagnóstico de incompetencia cervical NO se puede establecer con certeza en mujeres embarazadas las pruebas que se han descrito son orientativas, la ecografía, resonancia magnética y la histerosalpingografía pueden revelar una anomalía uterina, que es un factor de riesgo, pero no son diagnósticas.

El diagnóstico puede suponerse con:

- Al examen vaginal se evidencia la Dilatación ístmico cervical cuando permite el paso de Bujías de Hegar de 8mm de diámetro o más sin dolor ni dificultad.
- Mediante el Test de Bergman y Svenerund: Paso de una sonda de Foley a través del canal cervical a la que se inyecta 1 ml de agua; se realiza una tracción inferior a 600 g y cuando existe una Incompetencia Cervical la sonda sale fácilmente.
- El examen radiológico se realizará mediante una histero cervicografía y mostrará el canal cervical dilatado con desaparición del estrechamiento que habitualmente se observa a nivel del orificio interno.

EN MUJERES EMBARAZADAS:

La exploración ecográfica del cuello uterino se puede realizar cada dos semanas, entre 16 y 24 semanas en mujeres embarazadas con alto riesgo de aborto tardío o parto prematuro.

Embarazos múltiples: los criterios ecográficos para la incompetencia cervical generalmente se observan en el 1% de los embarazos únicos; en el 6% de los embarazos gemelares y en el 20% de los embarazos triples.

⁴³ Tomado de: Incompetencia cervical. Revisión bibliográfica. M.A. Barber, et. al. Clínica e Investigación en Obstetricia y Ginecología. Vol 30, N° 3 (Enero 2003). Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-ginecologia-obstetricia-7-articulo-incompetencia-cervical-revision-bibliografica-S0210573X03772372>

6.3.- EXAMENES AUXILIARES

6.3.1.- De patología clínica

- Hemograma completo. Grupo y Rh
- Examen completo de orina y urocultivo
- Perfil de coagulación
- Gonadotropina coriónica humana
- Dosificación de progesterona
- Cultivo de secreción cérvico vaginal

6.3.2.- De imágenes

- Ecografía trans vaginal

6.3.3.- Especializados

- Resonancia magnética

6.4.- MANEJO

6.4.1.- Medidas generales y preventivas

Reposo:

1. En pacientes con dilatación cervical y protrusión de membranas amnióticas: El reposo total en cama con elevación de miembros inferiores.
2. En pacientes que tienen un mayor riesgo de parto prematuro espontáneo debido a antecedentes de parto prematuro, cuello uterino corto o embarazo múltiple, (1)

6.4.2.- Terapéutica

Pesarios:

1. El pesario cervical es un dispositivo de silicona en forma de anillo flexible, que se coloca en el cuello uterino hasta su retiro definitivo en la semana 37 del embarazo, está diseñado para que la curvatura de su diámetro mayor se fije en la pelvis y el diámetro interno o menor dentro del cérvix, en la mayor parte de los estudios se utiliza el de Arabin.
2. Arabin y otros publicaron (9) que la colocación de pesario en los casos de cérvix corto < 25 mm detectado ecográficamente en gestaciones de riesgo, disminuía la tasa de prematuridad tanto en embarazos únicos como múltiples, sin embargo, su eficacia a comparación de otros métodos tradicionales como el cerclaje o la administración de progesterona está en discusión según la evidencia actual.
3. El pesario es relativamente no invasivo, no depende del operador, es fácil de usar, no requiere anestesia, puede usarse en el ámbito de consultorios ambulatorios y se extrae fácilmente cuando es necesario.
4. El pesario cervical no está exento de complicaciones o efectos adversos, la mayor parte de escasa importancia y relacionados con la técnica de colocación.

Progéstágenos:(9)

- Para la prevención del parto prematuro espontáneo en el embarazo único con cérvix corto, se recomienda la progesterona vaginal micronizada a una dosis diaria de 200 mg. Para la prevención del parto prematuro espontáneo en embarazos múltiples con cérvix corto, se recomienda la progesterona micronizada vaginal a una dosis diaria de 400 mg.
- La terapia con progesterona vaginal debe iniciarse entre las semanas 16 y 24, dependiendo de cuándo se detecte el factor de riesgo y el hallazgo de cérvix corto, es posible continuar el tratamiento con progesterona vaginal hasta 34 a 36 semanas teniendo en cuenta los factores individuales de la paciente.

Cerclaje

Entre las 12 -14 semanas de gestación, Posterior al cribado de aneuploidías
Realizar un cerclaje después de las 26 semanas requiere evaluación individualizada.

NO existe evidencia científica que demuestre que el cerclaje profiláctico sea útil en:

- Gestantes de bajo riesgo
- Embarazos múltiples
- Cérvix corto, < 15 mm, sin antecedentes de parto pretermino anterior
- Gestantes con historia de una pérdida fetal, aunque sea sugestiva de incompetencia cervical, incluso si se realizó un cerclaje indicado por exploración física (terciario o de emergencia).
- La única excepción es si la pérdida se produjo en una paciente con antecedente de conización cervical

Técnica del cerclaje (VER GUÍA DE PROCEDIMIENTO)

6.4.3.- Efectos adversos del tratamiento

PESARIO

- Aumento de la secreción vaginal, riesgo relativo de infección por vaginosis bacteriana, RR=3,3;
- Erosión y úlceras vaginales, con sangrado, lo más frecuente, 2-24%. ...
- Impactación en vagina;
- Fístulas: vesical vaginal, recto vaginal;
- Peritonitis.

PROGESTERONA.

A la posología recomendada no aparecen efectos secundarios de tipo general, como somnolencia o sensación de vértigos fugaces.

CERCLAJE (Ver Guía de Procedimiento).

6.4.4.- Signos de alarma

- Rotura prematura de membranas
- Inicio de contracciones uterinas
- Evidencia de bolsa amniótica que protruye a través del cuello uterino
- Signos de infección en zona de sutura

6.4.5.- Criterio de alta

Pacientes no gestantes

- En 6 – 12 horas después de realizado el cerclaje en ausencia de sangrado

Pacientes gestantes, en dependencia del grado de dilatación del cuello uterino

Previo y el tiempo de gestación entre 12 – 24 horas si:

- Ausencia de dinámica uterina y/o irritabilidad
- Bienestar fetal adecuado
- No sangrado
- No pérdida de líquido amniótico
- Posibilidad de mantener reposo en el hogar
- Control ecográfico seriado cada 2 semanas, a pacientes con factores de riesgo

6.5.- COMPLICACIONES.

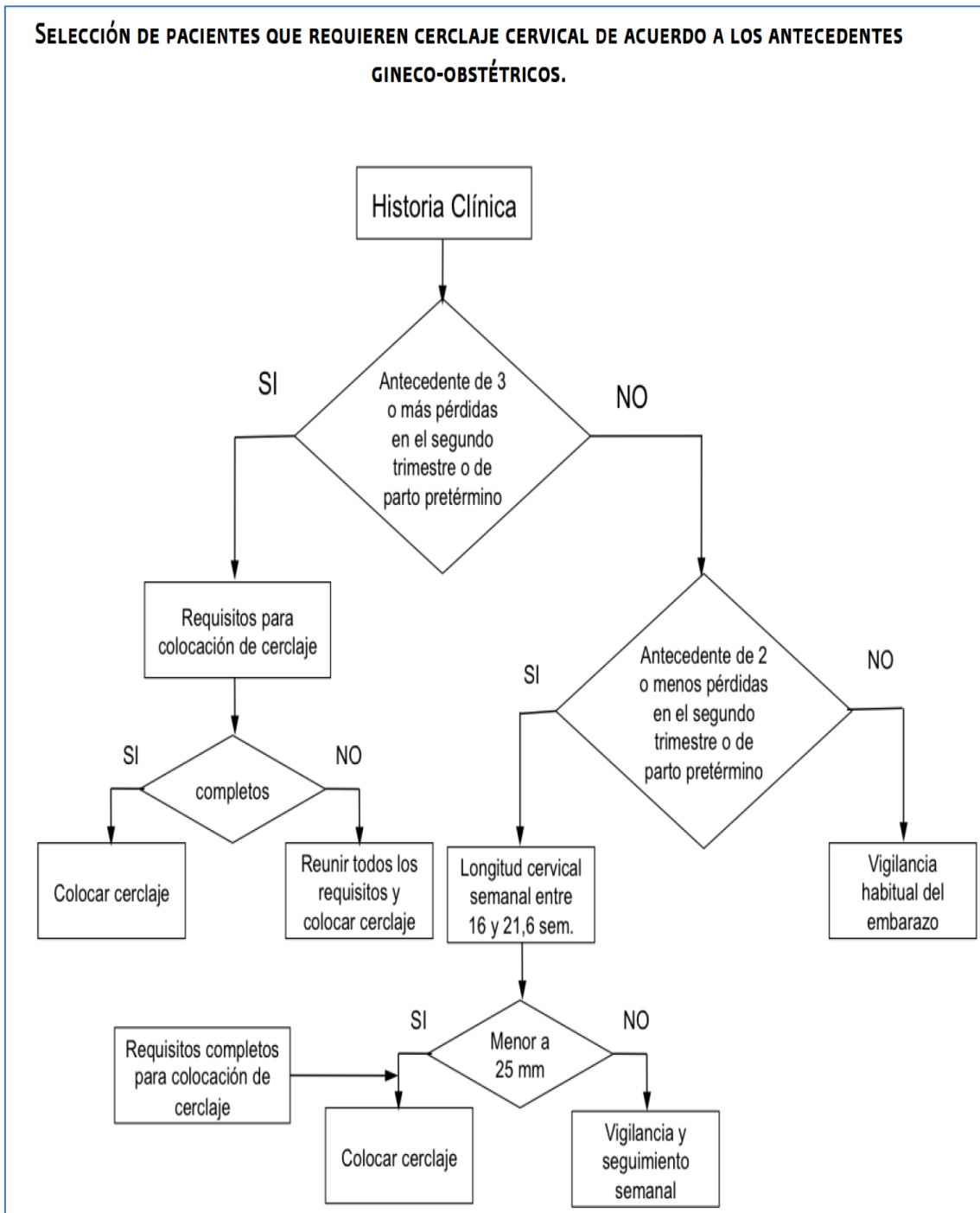
Cerclaje (VER GUÍA DE PROCEDIMIENTO)

6.6.- REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

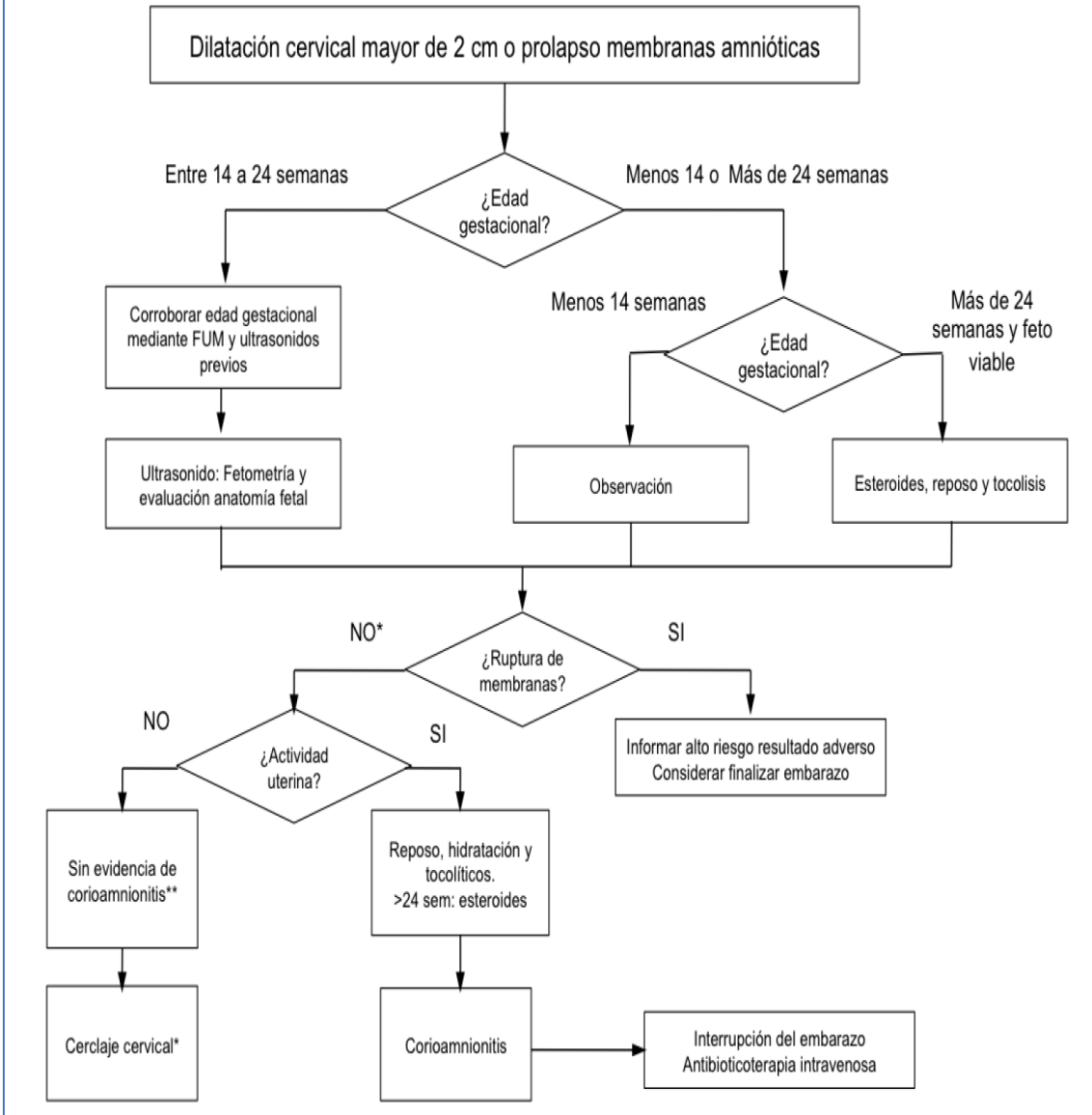
Procede la contrarreferencia en pacientes no gestantes y en gestantes sin antecedentes de aborto y/o parto pretérmino. Para continuar atención en establecimientos de salud del primer nivel, según criterio médico.

6.7.- FLUJOGRAMAS

Tomados de: Guía de Referencia rápida. Indicaciones y Manejo del Cerclaje Cervical. Instituto Mexicano del Seguro Social. 2011. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/539GRR.pdf>



SELECCIÓN DE PACIENTES QUE PUEDEN BENEFICIARSE CON LA APLICACIÓN DE UN CERCLAJE DE EMERGENCIA.



VII. ANEXOS

Anexo 1:

Acciones a realizar antes del cerclaje en casos de incompetencia cervical

REQUISITO	CERCLAJE ELECTIVO (HISTORIA CLINICA Y USG)	CERCLAJE DE EMERGENCIA
Consentimiento informado	Necesario	Necesario
Laboratorios	Citometría hemática completa Tiempos de coagulación Urocultivo y Cultivo Cervicovaginal	Citometría hemática completa Tiempos de coagulación Proteína C Reactiva (en sospecha clínica de corioamnionitis) Urocultivo y Cultivo Cervicovaginal (no esperar resultados para la colocación del cerclaje)
Amniocentesis	No se recomienda para la determinación de inflamación/infección intraamniótica Proscrita la amniocentesis reductiva	La indicación solo para sospecha clínica de corioamnionitis. No realizar amniocentesis reductiva
Ultrasonido	Medición longitud cervical (endovaginal) Para determinación de anomalías estructurales fetales	Para determinación de anomalías estructurales fetales
Antibiótico profiláctico	No indicado sin documentar infección	No indicado sin documentar infección
Tocolisis profiláctica	No indicada de manera rutinaria	La indicación se deja a consideración dependiendo de las condiciones clínicas de la paciente.

Tomado de: Guía de Referencia rápida. Indicaciones y Manejo del Cerclaje Cervical. Instituto Mexicano del Seguro Social. 2011. Disponible en:
<https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/539GRR.pdf>

Anexo 2:**Acciones a realizar después del cerclaje en casos de incompetencia cervical**

Situación	Aspecto	Acción
Se le realizó cerclaje cervical de manera hospitalaria o bien ambulatoria	Reposo	Permanecer en reposo relativo, dependiendo de las condiciones generales, como sangrado, contracciones uterinas y estado general de la paciente.
Resultados de cultivos tomados previamente al procedimiento positivos .	Antibioticoterapia	Antibiótico de acuerdo con resultado del antibiograma.
Se reciben resultados de cultivos practicados previamente al procedimiento y resultan negativos	Antibioticoterapia	No administrar terapia antimicrobiana
La paciente no tiene evidencia de presentar contracciones uterinas posterior al cerclaje cervical	Tocólisis	No administrar terapia tocolítica.
Existe dolor tipo cólico en hipogastrio y contracciones uterinas y se relaciona con la aplicación del cerclaje.	Tocólisis	Administrar tocolíticos. A consideración del médico tratante el tiempo de administración
Se realizó cerclaje de emergencia	Seguimiento	Considerar como embarazo de alto riesgo; visitar al especialista y revisión con espejo vaginal en cada 15 días, cultivos seriados a discreción, administrar esquema de maduración pulmonar fetal dependiendo de semanas de gestación.
Se realizó cerclaje cervical electivo	Seguimiento	Visita médica mensual y control prenatal de rutina; realizar especuloscopia y esquema de maduración ante la inminencia de parto.

Tomado de: Guía de Referencia rápida. Indicaciones y Manejo del Cerclaje Cervical. Instituto Mexicano del Seguro Social. 2011. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/539GRR.pdf>

ANEXO 3

**CONSENTIMIENTO INFORMADO
INCOMPETENCIA CERVICAL**

YO.....DE.....AÑOS DE EDAD, CON
DNI.....

(NOMBRE Y APELLIDOS DEL PACIENTE)

SI LA PACIENTE ES MENOR DE EDAD O IMPEDIDA FISICA O MENTAL:

YO.....DE.....

AÑOS DE EDAD,
CON

DOMICILIO

REAL

EN

(CALLE,JIRON,AVENIDA,NUMERO,MANZANA,LOTE;)

Y D.N.I. Nro.

(URBANIZACION, ASENTAMIENTO HUMANO y DISTRITO)

EN

CALIDAD

DE

.....
..... ESPECIFICAR; (REPRESENTANTE LEGAL, ESPOSO O

FAMILIAR)

DE

LA

PACIENTE

.....
(NOMBRE Y APELLIDOS DE LA PACIENTE)

DECLARO:

QUE EL DOCTOR(A)me ha
explicado que

Es conveniente la HOSPITALIZACIÓN por Diagnostico de **Incompetencia Cervical** en un
servicio del Instituto Nacional Materno Perinatal. Asimismo se me ha explicado, aclarado y he
comprendido que:

1. La hospitalización es necesaria debido a que la salud de la paciente /o la de su bebe están expuestas a serio riesgo de perder el embarazo, por tanto, debe tener cuidados y controles estrictos por personal profesional especializado.
2. Se realizarán exámenes especiales, médicos y de laboratorio (análisis); incluso con participación de otros especialistas según criterio del médico tratante.
3. Una de las finalidades más importantes de la hospitalización es confirmar o realizar un diagnóstico certero y oportuno, para así administrar el respectivo tratamiento, evitando así el agravamiento o la complicación de la situación, es decir cuidar la salud de la paciente y de su bebe.
4. El tratamiento necesario será administrado por los profesionales respectivos, a dosis y en horas adecuadas, de acuerdo a la indicación médica.
5. Los análisis que se realicen, los exámenes especiales, los medicamentos administrados, así como el uso de la cama de hospitalización, tienen un costo, que serán pagados por el paciente y/o su representante legal, y/o el seguro que este afiliado.
6. De ser necesaria alguna operación de urgencia complementaria, el equipo médico a cargo actuará de acuerdo a su criterio profesional y según las normas técnicas y legales vigentes.
7. Se informará a la paciente y/o al responsable legal en forma constante y oportuna acerca de la evolución.
8. Comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar, es decir desistir que se realice la hospitalización, sin perder ningún beneficio o servicio.
9. Por ello, manifiesto que estoy satisfecha(o) con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento; y en tales condiciones:

Apellidos y Nombres

Servicio

Cama

Historia clínica

CONSIENTO que se realice la HOSPITALIZACION, con fines de diagnóstico, tratamiento y en
cuidado de la salud de la paciente y/o el bebe (en caso de existir embarazo).

Lima,dedel 20

(HUELLA DIGITAL)

INDICE DERECHO

(FIRMA Y SELLO

DEL MEDICO)

REVOCATORIA A CONSENTIMIENTO INFORMADO

YO,REVOCO, o sea,

desisto del consentimiento realizado en fecha.....

para la operación/procedimiento de

y no deseo proseguir el tratamiento indicado; asumiendo las responsabilidades que esta decisión pueda traer a mi salud y/o a mi bebe (en caso de existir embarazo)

Lima,dedel 20

FIRMA DE LA PACIENTE O REPRESENTANTE LEGAL

(HUELLA DIGITAL)

INDICE DERECHO

LEY GENERAL DE SALUD Nro. 26842

ARTICULO 4°

• NINGUNA PERSONA PUEDE SER SOMETIDA A TRATAMIENTO MÉDICO O QUIRÚRGICO, SIN SU CONSENTIMIENTO PREVIO O EL DE LA PERSONA LLAMADA LEGALMENTE A DARLO SI CORRESPONDIERE O ESTUVIERE IMPEDIDA DE HACERLOS.

• LA NEGATIVA A RECIBIR TRATAMIENTO MEDICO O QUIRURGICO, EXIME DE RESPONSABILIDAD AL MEDICO TRATANTE Y AL ESTABLECIMIENTO DE SALUD EN SU CASO.

• En caso que los representantes legales de los absolutamente incapaces o de los relativamente incapaces, a que se refiere los numerales 1 al 3 del artículo 44 del Código Civil, negaran su consentimiento para el tratamiento médico o quirúrgico de las personas a su cargo. EL MEDICO TRATANTE O EL ESTABLECIMIENTO DE SALUD, EN SU CASO, DEBE COMUNICARLO A LA AUTORIDAD JUDICIAL O COMPETENTE PARA DEJAR EXPEDITAS LAS ACCIONES A QUE HUBIERE LUGAR, EN SALVAGUARDA DE LA VIDA Y LA SALUD DE LOS MISMOS.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. L. MANDELBROT. Avortements spontanés tardifs. Dans Dominique Cabrol, Jean-Claude Pons, François Goffinet. *Traité d'obstétrique*. Flammarion Médecine-Sciences 2003 : 403.
2. McDonald IA. Cervical incompetence as a cause of spontaneous abortion. In : MJ Bennett. DK Edmonds. *Spontaneous and Recurrent Abortion*. Oxford. Blackwell.1987 : 167-190.
3. STRAY-PEDERSON B. STRAY-PEDERSON S. Etiologic factors and subsequent reproductive performance in 195 couples with a prior history of habitual abortion. *Am J Obstet Gynecol*. 1984, 148 : 140-147.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG): ACOG Practice Bulletin No.142: Cerclage for the management of cervical insufficiency. *Obstet Gynecol* 123 (2 Pt 1):372–379, 2014.
5. E. Papiernik; Prévention de la prématurité. Dans Émile Papiernik, Dominique Cabrol, Jean-Claude Pons . *Obstétrique*. Médecine-Sciences Flammarion 1995 : 619.
6. Description radiologique par René MUSSET (extrait de " Précis d'hystérosalpingographie " - René MUSSET, Albert NETTER, Philippe POITOUT, Jaques E. RIOUX - La Société canadienne de la fertilité - Québec - La presse de l'université de LAVAL- 1977- p:254-255)
7. P.-J. Woodward, Kennedy, Sohaey. *Diagnostic Imaging Obstetrics*. Amirsys 2005 : 18 - 2:5.
8. Complete Erosion of Abdominal Cerclage Into the Bladder. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada* April 16, 2021
9. Woolf SH, Battista RN, Angerson GM, Logan AG, Eel W. Canadian Task Force on Preventive Health Care. New grades for recommendations from the Canadian Task Force on Preventive Health Care. *CMAJ* 2003;169:207–8
10. Reinforcing cerclage following initial cerclage failure: a retrospective cohort study. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*
11. J.-C. BERARDI. Cerclage du col utérin. Dans Dominique Cabrol, Jean-Claude Pons, François Goffinet. *Traité d'obstétrique*. Flammarion Médecine-Sciences 2003 : 403.
12. Goddijn M, Leschot NJ. Genetic aspects of miscarriage. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2000;14(5):855.
13. Christiansen OB, Nybo Andersen AM, Bosch E. Evidence-based investigations and treatments of recurrent pregnancy loss. *Fertil Steril*. 2005 Apr;83(4):821-39.
14. Luis Távora, Lic. Denise Sacca, Olga Frisancho, Raúl Urquizo, Nazario Carrasco, Mario Távora, Estado actual de la mortalidad materna en los hospitales del Perú *Ginecología y Obstetricia-Vol. 45 N°1 Enero 1999*, sisbib.unmsm.edu.pe
15. Fonseca EB, Bittar RE, Carvalho MH, Zugaib M. Prophylactic administration of progesterone by vaginal suppository to reduce the incidence of spontaneous preterm birth in women at increased risk: a randomized placebo-controlled double-blind study. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188:419.
16. Meis PJ, Klebanoff M, Thom E, et al. Prevention of recurrent preterm delivery by 17 alpha-hydroxyprogesterone caproate. *N Engl J Med* 2003; 348:2379.
17. Romero, R, Lockwood, CJ. Pathogenesis of spontaneous preterm labor. In: Creasy & Resnik's *Maternal Fetal Medicine*, Creasy, RK, Resnik, R, Iams, JD, Lockwood, CJ, Moore, TR (Eds), Saunders, 2009
18. Chan YY, Jayaprakasan K, Tan A, et al. Reproductive outcomes in women with congenital uterine anomalies: a systematic review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011; 38:371.
19. Shah PS, Zao J, Knowledge Synthesis Group of Determinants of preterm/LBW births. Induced termination of pregnancy and low birthweight and preterm birth: a systematic review and meta-analyses. *BJOG* 2009; 116:1425.
20. Crane JM, Hutchens D. Transvaginal sonographic measurement of cervical length to predict preterm birth in asymptomatic women at increased risk: a systematic review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008; 31:579.
21. Berghella V, Rafael TJ, Szychowski JM, et al. Cerclage for short cervix on ultrasonography in women with singleton gestations and previous preterm birth: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2011; 117:663.

22. Berghella V, Mackeen AD. Cervical length screening with ultrasound-indicated cerclage compared with history-indicated cerclage for prevention of preterm birth: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2011; 118:148
23. Owen J, Hankins G, Iams JD, et al. Multicenter randomized trial of cerclage for preterm birth prevention in high-risk women with shortened midtrimester cervical length. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201:375.e1.
24. Berghella V, Figueroa D, Szychowski JM, et al. 17-alpha-hydroxyprogesterone caproate for the prevention of preterm birth in women with prior preterm birth and a short cervical length. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 202:351.e1.
25. Cahill AG, Odibo AO, Caughey AB, et al. Universal cervical length screening and treatment with vaginal progesterone to prevent preterm birth: a decision and economic analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 202:548.e1.
26. Werner EF, Han CS, Pettker CM, et al. Universal cervical-length screening to prevent preterm birth: a cost-effectiveness analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011; 38:32.
27. James H. Harger. Cerclage and Cervical Insufficiency: An Evidence-Based Analysis. VOL. 100, N°6, December 2002 by The American College of Obstetricians and Gynecologists. 1313-1327.
28. Antonio Millet Serrano, José Sanchís Pláb, Elia García Verde, Antonio Leal Benavent. Cerclaje para tratar la insuficiencia cervical. Nuestra experiencia a lo largo de la última década. *Prog Obstet Ginecol*. 2010;53(4):127—132.
29. Chandiramani M, Shennan AH. Cervical insufficiency: prediction, diagnosis and prevention. *The Obstetrician & Gynaecologist* 2008;10: 99–106..
30. George Daskalakis, Nikolaos Papantoniou, Spiros Mesogitis, Aris Antsaklis. Management of Cervical Insufficiency and Bulging Fetal Membranes Vol. 107, N°2, Part.1, February 2006.
31. Frederik K Lotgering. Clinical aspects of cervical insufficiency. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2007, 7(Suppl 1):S17.

INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO POR BACTERIAS PRODUCTORAS DE BETA LACTAMASAS DE ESPECTRO EXTENDIDO (BLEE), DURANTE LA GESTACIÓN

I. FINALIDAD

Contribuir con la reducción de la morbilidad materna extrema y la mortalidad materna por los efectos de infecciones del tracto urinario (ITU), por bacterias productoras de betalactamasa de espectro extendido (BLEE), en las gestantes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP), mediante la estandarización de la atención médica basado en la evidencia científica.

II. OBJETIVOS.

- Identificar correctamente a las gestantes con riesgo de presentar una ITU por BLEE y tomar las acciones de prevención correspondientes.
- Garantizar la capacidad de respuesta de los profesionales y técnicos en los Servicios del INMP para identificar correctamente los signos clínicos pacientes que presenten un cuadro clínico de ITU por BLEE, evaluando correctamente la gravedad de la paciente.
- Lograr una atención oportuna y de calidad de las gestantes que presenten una ITU por BLEE y sus complicaciones, mediante la descripción de un proceso continuo de intervenciones de la mayor eficacia conocida.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Los contenidos de la guía son de obligatorio cumplimiento por todos los profesionales de la salud, en todos los Servicios del Instituto Nacional Materno Perinatal.

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR

Infecciones del tracto urinario (ITU), por bacterias productoras de betalactamasa de espectro extendido

CIE 10:

U82.2 Resistencia a betalactamasa de espectro extendido (BLEE)

U82.8 Resistencia a otros antibióticos betalactámicos

U82.9 Resistencia a antibióticos betalactámicos, no especificados

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1.- DEFINICIÓN.

Son aquellas infecciones del tracto urinario que se presentan en la gestación producidas por bacterias cie 10: productoras de Betalactamasas de Expectro Extendido (BLEE) las cuales para ser consideradas como infección la paciente debe tener clínica sistémica o solo síntomas urinarios. Al ser las infecciones urinarias una de las patologías que se presentan con frecuencia en la gestación, presentan un desafío en el manejo para el sector salud ¹. Las betalactamasas son enzimas bacterianas codificadas en cromosomas o en plásmidos evitan los efectos letales de los antibióticos betalactámicos a través de su capacidad hidrolítica, especialmente desarrollada en bacterias gramnegativas ². Confieren así gran resistencia frente a penicilinas, cefalosporinas de primera, segunda y tercera generación (incluso a las de cuarta generación si hay hiperproducción) y aztreonam; pueden ser inhibidas por el ácido clavulánico y las cefamicinas (cefoxitina, cefotetan y cefmetazol) pero in vitro. Por presentar correristencia a aminoglucósidos, cotrimoxazol, tetraciclinas y quinolonas el tratamiento de elección son los carbapenems (imipenem, meropenem y ertapenem)³.

5.2.- ETIOLOGÍA

Los mecanismos de resistencia tipo BLEE han sido encontrados en microorganismos como *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca* y *Escherichia coli* pero también en *Acinetobacter*, *Burkholderia*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Morganella*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Salmonella*, *Serratia*, y *Shigella* spp. , estas últimas con menor frecuencia ^{10,11}.

La OMS reportó a la *E coli* y *Klebsiella pneumoniae* (*K pneumoniae*) como las dos enterobacteriaceae resistentes más comunes ¹².

5.3.- FISIOPATOLOGÍA⁴⁴.

Las β -lactamasas de espectro extendido (BLEE) son enzimas que fenotípicamente se caracterizan por conferir resistencia a penicilinas y cefalosporinas, incluyendo las de tercera y cuarta generación. Pueden ser inhibidas por el ácido clavulánico u otros inhibidores de β -lactamasas como el tazobactam y el sulbactam. Las BLEE clásicas derivan de las β lactamasas con actividad fundamentalmente penicilinasas e inhibibles por el ácido clavulánico, como TEM-1, TEM-2 y SHV-1, enzimas del grupo 2b de la clasificación de Bush, Jacoby y Medeiros. Debido a mutaciones en su centro activo, han extendido su efecto hidrolítico a las cefalosporinas de espectro extendido y a los monobactámicos. Las BLEE, por lo tanto, se engloban dentro del grupo 2be de la clasificación antes mencionada.

5.4.- EPIDEMIOLOGÍA.

La primera BLEE (SHV-2) fue descrita en una cepa de *Klebsiella ozaenae* en Alemania en 1983. Las BLEE se encuentran codificadas en plásmidos conjugativos, lo cual permite la diseminación de este mecanismo de resistencia no sólo entre distintas cepas de la misma especie sino también entre distintas especies bacterianas. En 1989 se describió un nuevo tipo de BLEE, las cefotaximasas o CTX-M, prácticamente de forma simultánea en una cepa de *E. coli* en Alemania y en una cepa de *Salmonella* en Argentina.

En los últimos años estamos asistiendo a una serie de cambios en la epidemiología de las enterobacterias productoras de BLEE. Mientras que en los años 80 y principios de los 90 la mayoría de las BLEE eran del tipo TEM o SHV, actualmente las más frecuentes en la mayoría de los países, incluyendo España, son las CTX-M.

Se evidencia un incremento en la frecuencia de ITU por *E. Coli* BLEE en gestantes varía dependiendo de cada región debido a que no se solicita urocultivo de rutina y el inicio de terapia antibiótica empírica. Esta práctica no permite erradicar la infección con éxito⁶. Es así, como la prevalencia varía de 8 a 17% en gestación y puerperio^{7,8}.

La prevalencia global de infecciones por bacterias productoras de BLEE en las gestantes diagnosticadas con infección urinaria es del 25% con índices aún mayores en África (45%), India (33%); incidencia más baja en Norteamérica y Sudamérica (3%)⁷.

En el 2019, una revisión sistemática señala que 1 de cada 4 mujeres gestantes o púerperas con infección urinaria sintomática (ITU) o bacteriuria asintomática (AB) fueron positivas para BLEE en cultivos de orina^{8,9}.

En un estudio realizado en el Hospital Carrión del Callao⁴⁵, la prevalencia de cultivos positivos para bacterias productoras de BLEE fue 29,4%. Se observó predominio de muestras del sexo femenino, con porcentaje mayor de 70%; no obstante, no hubo diferencia en la distribución del sexo entre las muestras BLEE positivas frente a las No BLEE.

5.5.- FACTORES DE RIESGO^{13,14}

- Uso de antibióticos previos (último 3 meses)
- Estancia hospitalaria prolongada y/o reciente (>48hrs en los 3 meses previos)
- Co morbilidades (diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática, EPOC)
- Infección urinaria recurrente
- Portadora de sondaje vesical
- Viajes internacionales a zonas endémicas (Latinoamérica, Caribe, Asia, Región Mediterránea)
- Litiasis renal
- Nivel socioeconómico bajo

⁴⁴ ENTEROBACTERIAS PRODUCTORAS DE β -LACTAMASAS PLASMÍDICAS DE ESPECTRO EXTENDIDO Antonio Oliver y Rafael Cantón. Servicios de Microbiología. Hospital Universitario Son Dureta1 , Palma de Mallorca, y Hospital Universitario Ramón y Cajal2 , Madrid. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Disponible en: <https://www.seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/bacteriologia/Blees.pdf>

⁴⁵ Caracterización de infecciones por bacterias productoras de BLEE en un hospital de referencia nacional Paul J Tejada-Llacsá. Et. al. An. Fac. med. vol.76 no.2 Lima abr./jun. 2015. Disponible en: cielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832015000300009

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1.- CUADRO CLÍNICO.

Puede variar desde una bacteriuria asintomática hasta una pielonefritis aguda el cual puede suponer una complicación materna fetal incluyendo aborto, amenaza de parto pretérmino, mortalidad neonatal, etc ¹⁵.

Bacteriuria asintomática:

Presencia de $\geq 10^5$ UFC/ml del mismo microorganismo, en dos muestras urinarias consecutivas en un paciente asintomático.

Cistitis:

La sintomatología se caracteriza por presencia de urgencia urinaria, polaquiuria, disuria, tenesmo vesical, dolor suprapúbico, además se puede presentar hematuria, piuria y orina con mal olor². La cistitis no progresa a pielonefritis aguda, pero también se ha asociado a parto pretérmino y bajo peso al nacer

Pielonefritis aguda:

Fiebre, hipersensibilidad en el flanco, náuseas, vómitos, escalofríos, sudoración, hipersensibilidad del ángulo costovertebral, puño percusión lumbar homolateral suele exacerbar el dolor. Un 40% de pacientes tienen síntomas de infección del tracto urinario bajo principalmente disuria y polaquiuria ³.

Las complicaciones que se pueden presentar en la pielonefritis son:

- Shock séptico, disfunción renal transitoria con creatinina mayor de 1 mg/dl;
- Disminución del hematocrito por hemólisis secundaria a endotoxinas;
- Insuficiencia respiratoria por edema pulmonar mediada por y que puede progresar a una condición de mayor morbilidad como el Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto (SDRA), esta complicación se presenta en 1 a 8% de los casos de pielonefritis en la gestación.

6.2.- DIAGNÓSTICO

Para realizar el diagnóstico de una infección del tracto urinario por bacterias productoras de BLEE en el embarazo, se debe tener en cuenta la sintomatología que puede ser: *sistémica* (fiebre, calofríos, malestar general, náuseas-vómitos, etc.) o *localizada* (disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, dolor lumbar, etc.) más el resultado del antibiograma indicativo de bacilos Gram negativos, principalmente enterobacteriaceae, productoras de BLEE.

Para efectos prácticos, se debe considerar una bacteria productora de BLEE cuando en el antibiograma se detecta una enterobacteriaceae resistente a cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima, ceftriaxona y ceftazidima), pudiendo ser resistente a una sola o a las tres cefalosporinas ¹⁶.

Cuando la paciente no tiene síntomas, pero en el urocultivo se detecta la enzima BLEE, se considera como una BACTERIURIA ASINTOMÁTICA.

Los métodos de detección de las enzimas BLEE pueden ser de dos tipos:

- Método fenotípico: más sencillo y mayor coste-efectivo.
- Método genotípico

Con una correcta aplicación de las recomendaciones de la guía para la detección de producción de BLEE en enterobacteriaceae ¹⁷, la sensibilidad y especificidad para detectar BLEE en *E. coli*, *Klebsiella sp.* y *Proteus sp.* son elevadas, mayor del 94 y 98% respectivamente ¹⁸.

6.3.- EXAMENES AUXILIARES.

Urocultivo: es el método estándar para el diagnóstico de infección del tracto urinario. La presencia de más de una especie, así como el aislamiento de bacterias que generalmente no son uropatógenos indican contaminación. El urocultivo, debe enviarse al laboratorio cuanto antes o conservar la muestra a 4°C máximo 24 horas.

El análisis de sedimento urinario, en forma sistemática es impreciso y no debe usarse como recurso de estudio de bacteriuria durante el embarazo.

La actividad de esterasa leucocitaria y la prueba de nitritos utilizando tiras reactivas, tienen un rango de sensibilidad de 50% a 92% y valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de 69% y 92% respectivamente. Su utilidad es limitada debido a que se necesitan altas concentraciones de bacterias para que resulten positivas.

6.4.- MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD

6.4.1.- Medidas generales y preventivas.

- Vaciado frecuente de la vejiga urinaria y después de las relaciones sexuales.
- Reducir frecuencia de relaciones sexuales.
- No realización de lavados vaginales.
- Uso de ropa interior, preferentemente de algodón.
- Consumo de líquidos de forma frecuente y en cantidades adecuadas 1.5 – 2 litros por día.
- La limpieza después de defecar u orinar debe ser de delante hacia atrás.
- Realizar a toda gestante en la atención prenatal por lo menos dos urocultivos, 01 en el primer trimestre o en la captación y el segundo entre 28 y 32 semanas.

6.4.2.- Terapéutica.

- **INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO BAJO SIN CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN**

18

- a. Manejo ambulatorio.
- b. Tratamiento según resultado de urocultivo y sensibilidad del antibiograma.
- c. Antibioticoterapia: tratamiento por 5 – 7 días.

Primera línea

- I. Fosfomicina – Trometamol: 3gr VO c/72hrs, el día 1,4 y 7 (tasa de éxito del 78 – 91%¹⁹).
- II. Nitrofurantoina: 100mg VO c/6hrs por 7 días. Tomar con estómago lleno o con leche. Evitar su toma en gestaciones >37sem por riesgo de anemia hemolítica fetal. * Se puede usar nitrofurantoina de acción prolongada para uso VO cada 12h y mejorar adherencia

Segunda línea

- Ertapenem 1g IM/EV c/24hrs por 7 días
- d. La Asociación Europea de Urología recomienda el urocultivo control tras el tratamiento de ITU BLEE (1 a 2 semanas tras finalización de tratamiento), repitiendo urocultivo trimestralmente. Si no es posible, realizar un único en el tercer trimestre²⁰.
- e. Si urocultivo persiste positivo pasa a manejo intrahospitalario.
- f. En caso no se tenga otra opción de tratamiento antibiótico se puede hacer uso de aminoglucósidos cuando el antibiograma es sensible a gentamicina, pero considerando el riesgo de falla al tratamiento por coexistencia de las bacterias productoras de BLEE; para lo cual, se debe hacer seguimiento estricto a la paciente de la respuesta clínica y del urocultivo.

- **INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO CON CRITERIO DE HOSPITALIZACIÓN.**

- Gestantes con: sintomatología sistémica (fiebre \geq 38°C, sepsis, deshidratación), urocultivo positivo persistente, intolerancia a la vía oral, complicaciones urinarias (nefrolitiasis, absceso renal, obstrucción), no posibilidad de tratamiento ambulatorio o dudas de su cumplimiento, comorbilidad (diabetes mellitus, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica, EPOC)
- Manejo en hospitalización
- La presencia aislada de infección por bacterias BLEE no es criterio suficiente para definir la infección como complicada
- Evaluar estado general de la paciente y monitorización periódica de las funciones vitales materno-fetales.

- Solicitar prueba de bienestar fetal y exámenes auxiliares complementarios (hemograma, perfil renal, ecografía renal, urocultivo previo al tratamiento antibiótico).
- Balance hidro-electrolítico o control de diuresis.
- Antibioticoterapia: tratamiento por 7 -10 días.

Primera línea.

- Meropenem: 1gr EV c/8 horas
- Imipenem: 1gr EV c/8 horas.
- Preferir el uso de Meropenem en el contexto de convulsiones o embarazo debido a la toxicidad del SNC del Imipenem.

Observaciones.

- La infección por un organismo productor de BLEE no justifica por lo general un tratamiento más prolongado que el generalmente indicado ²¹.
- No existe estudios clínicos que respalden el uso de doble cobertura antibiótica para el tratamiento de organismos productores de BLEE.
- Enfocar tratamiento según antibiograma.
- En pacientes alérgicas a penicilina se puede realizar desensibilización para uso de carbapenems.
- En caso de pacientes que tengan contraindicaciones de uso de carbapenems, se debe observar la sensibilidad en el antibiograma para la posibilidad de uso de aminoglucósidos cuando el antibiograma es sensible a gentamicina (tener en cuenta el riesgo de falla al tratamiento por co-resistencia de las bacterias productoras de BLEE) y realizar seguimiento de respuesta clínica y urocultivo de la paciente tratada.

6.4.3.- Efectos adversos o colaterales del tratamiento.

Están en relación al antibiótico utilizado en el tratamiento del ITU, los más frecuentes son los siguientes:

Tabla 1
Efectos adversos de medicamentos

Principio activo	Efectos adversos
Ampicilina	Náusea, vómito, reacciones de hipersensibilidad que incluye choque anafiláctico, glositis, estomatitis, fiebre, sobreinfecciones.
Fosfocina - trometadol	Los más frecuentes (1 c/10 personas), dolor de cabeza, mareos, diarrea, náuseas, indigestión, dolor abdominal, infección de los órganos genitales por candida.
Gentamicina	Ototoxicidad (coclear y vestibular), nefrotoxicidad, bloqueo neuromuscular.
Imipenem	Náuseas, vómitos, diarrea. Las náuseas y los vómitos parecen producirse con más frecuencia en pacientes con un número bajo de glóbulos blancos Hinchazón y enrojecimiento a lo largo de la vena en que se administra.
Meropenem	Tromboflebitis, prurito, urticaria, dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, cefalea, convulsiones y candidiasis
Nitrofurantoína	No debe ser utilizada en el tercer trimestre del embarazo por el riesgo de anemia hemolítica en el feto. Reacciones cutáneas alérgicas (prurito, urticaria), manifestaciones pseudo-lupus (fiebre, escalofríos, artralgia) a veces asociados con síntomas pulmonares, angioedema; mareos, neuropatías periféricas asociadas a sobredosificación o disminución de la eliminación renal
Metamizol	Reacciones de hipersensibilidad: las más importantes son discrasias sanguíneas (agranulocitosis, leucopenia, trombocitopenia) y choque. En pacientes con hiperpirexia y/o después de la aplicación demasiado rápida, se puede presentar una caída crítica de la presión sanguínea

6.4.4.- Signos de alarma.

Diagnóstico y Vigilancia de evolución hacia Disfunción orgánica.

La pielonefritis por bacterias BLEE es una entidad potencialmente grave que puede evolucionar, a veces rápidamente, hacia un cuadro de sepsis grave con peligro para la vida de la paciente, por lo que en toda paciente con la entidad debe incluirse en la vigilancia diaria la evaluación de la presencia de estos signos mediante el score **qSOFA (Quick)**⁴⁶, el cual consiste en la evaluación de los siguientes parámetros clínicos:

criterio clínico	General	Obstétrico	Puntos
Presión arterial sistólica	≤ 100	≤ 90	1
Frecuencia respiratoria	≥ 22 / minuto	≥ 25 / minuto	1
Puntuación en la escala de Glasgow	≤ 13	≤ 13	1

Dos o más puntos implica un Riesgo Alto de sepsis grave con posibilidad de disfunción orgánica.

Otros signos de posible una evolución desfavorable del cuadro séptico serían:

- Mantener cifras de temperatura > 38°C 48 – 72 horas de iniciado el tratamiento.
- Coloración icterica de esclerótica, piel y/o mucosas
- Disminución de la diuresis con adecuada hidratación por vía oral o parenteral.
- Disminución de la diuresis.

En ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico luego de transcurridas las primeras 48 - 72 horas deberá considerar, además, alguna de las siguientes posibilidades

- Resistencia a los antibióticos utilizados
- Dosis inefectivas

6.4.5.- Criterio de alta.

Paciente sin evidencias clínicas y humorales de infección renal y afebril por 48 horas a más

6.4.6.- Pronóstico.

Esta en dependencia de los daños permanentes que puedan haberse producidos de acuerdo al nivel de gravedad alcanzado y las complicaciones que haya presentado durante la evolución, así como de la oportunidad y calidad del tratamiento.

La infección urinaria febril puede presentar hasta en un 60% daño parenquimatoso agudo. Tras una pielonefritis aguda, el riesgo de daño cicatricial permanente es muy variable y se estima entre un 15-60% de los casos.

6.5.- COMPLICACIONES.

- Sepsis generalizada.
- Shock séptico
- Daño renal permanente que evoluciona a insuficiencia renal.

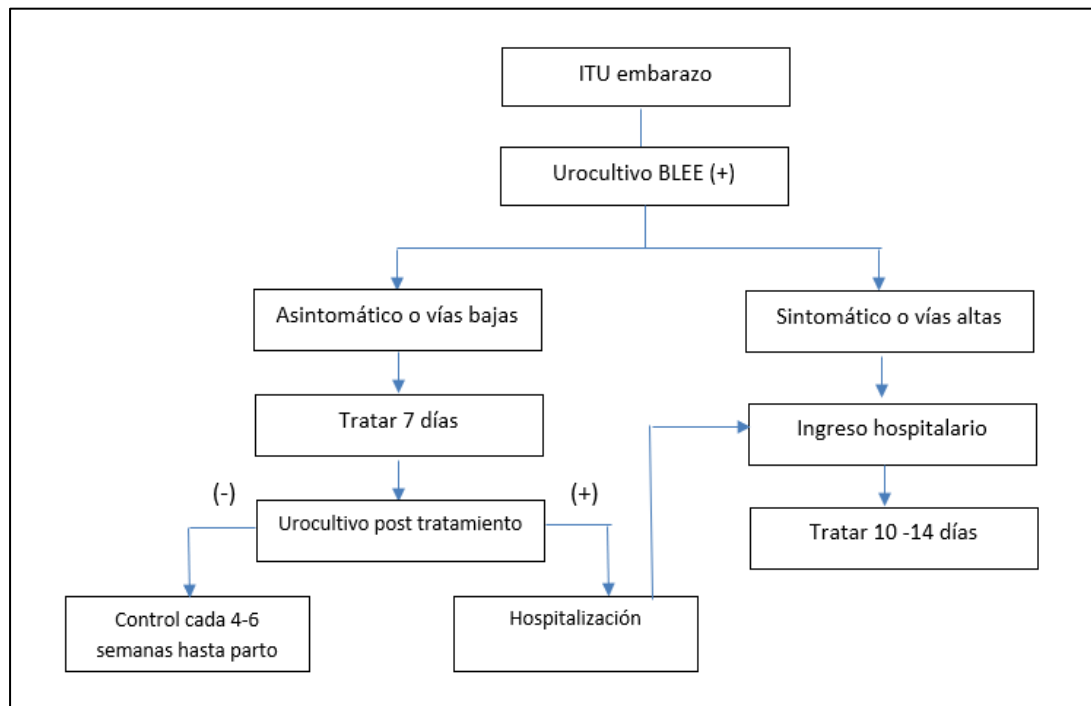
6.6.- REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA.

Solo procede la referencia en caso del INMP, cuando después de la solución del cuadro clínico han quedado secuelas que requieren de la atención por especialidades no disponibles en la institución.

⁴⁶ The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis3). JAMA;315(8):801-810, 2016. Disponible en: [10.1001/jama.2016.0287](https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287)

6.7.- FLUXOGRAMA

Algoritmo manejo de ITU BLEE en gestantes.



VII. ANEXO. RESUMEN Y RECOMENDACIONES

- La presencia de bacterias productoras de BLEE es un factor que predispone para la aparición de infección del tracto urinario complicada.
- Entre los factores que predisponen a la ITU por bacterias BLEE son: portar sonda vesical, uso de antibióticos previos los últimos 3 meses, estancia hospitalaria prolongada y/o reciente, diabetes mellitus, litiasis renal, ITU recurrentes, terapia antibiótica previa (cefalosporina de 3era generación o con fluoroquinolonas).
- Individualizar el tratamiento de elección para cada caso concreto basándose en un conocimiento de los patrones de sensibilidad de cada ciudad y hospital.
- El tratamiento de elección en infecciones graves por bacterias productoras de betalactamasa, los antibióticos carbapenémicos o carbapenems (imipenem, meropenem y ertapenem).

VIII. BIBLIOGRAFÍA.

1. Flores MA, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Rev Microbiol [Revista on-line]* 2015 [citado 2018]; 13 (5): 269-284. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4457377/pdf/nihms691311.pdf>.
2. Martínez E, Osorio J, Delgado J, Esparza GE, Motoa G, Blanco VM, et al. Infecciones del tracto urinario bajo en adultos y embarazadas: consenso para el manejo empírico. *Infectio*. 2013;17:122-35. [https://doi.org/10.1016/S0123-9392\(13\)70719-7](https://doi.org/10.1016/S0123-9392(13)70719-7).
3. David L. Paterson, et al. Extended-Spectrum B-lactamases: a Clinical Update. *Clinical Microbiology Reviews*. 2005 Oct; 18(4): 657-686. Doi: 10.1128/CMR.18.4.657-686.2005
4. Thaden JT, Fowler VG, Sexton DJ, Anderson DJ. Increasing incidence of extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* in community hospitals throughout the Southeastern United States. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2016;37:49-54.
5. Boix-Palop L, Xercavins M, Badia C, et al. Emerging extended-spectrum beta-lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae* causing community-onset urinary tract infections: a case-control study. *Int J Antimicrob Agents*. 2017;50:197-202.
6. El-Jade MR, Parcina M, Schmithausen RM, et al. ESBL detection: comparison of a commercially available chromogenic test for third generation cephalosporine resistance and automated susceptibility testing in Enterobacteriaceae. *PLoS ONE*. 2016;11:e0160203.
7. Bulabula A, Dramowski A, Mehtar S. Maternal colonization or infection with extended-spectrum beta-lactamase-producing Enterobacteriaceae in Africa: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis*. 2017;64:58-66.
8. Dautt-Leyva JG, Canizalez-Roman A, Acosta Alfaro LF, Gonzalez-Ibarra F, Murillo-Llanes J. Maternal and perinatal complications in pregnant women with urinary tract infection caused by *Escherichia coli*. *J Obstet Gynaecol Res*. 2018;44:1384-1390.
9. Lautenbach E, Patel JB, Bilker WB, Edelstein PH, Fishman NO. Extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae*: Risk factors for infection and impact of resistance on outcomes. *Clin Infect Dis*. 2001;32:1162--71.
10. Jalilian N, Kooshkiforooshani M, Ahmadi S, Nankali A. Colonization with extended-spectrum beta-lactamase (ESBL) Enterobacteriaceae in pregnant/post-partum women: systematic review and metaanalysis. *J Glob Antimicrob Resist*. 2019; <https://doi.org/10.1016/j.jgar.2019.06.010>.
11. Cai T, Nesi G, Mazzoli S, et al. Asymptomatic bacteriuria treatment is associated with a higher prevalence of antibiotic resistant strains in women with urinary tract infections. *Clin Infect Dis*. 2015;61:1655-1661.
12. Datta N, Kontomichalou P. Penicillinase synthesis controlled by infectious R factors in Enterobacteriaceae. *Nature*. 1965;208:239--41.
13. World Health Organization (WHO). High levels of antibiotic resistance found worldwide, new data shows. <http://www.who.int/news-room/detail/29-01-2018-high-levels-of-antibiotic-resistance-found-world-wide-new-data-shows> . Accessed 25 October 2018.
14. Ángel Díaz M., Ramón Hernández J., Martínez-Martínez L., Roriguez-Baño J., Pascual A. *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* productores de betalactamasas de espectro extendido en hospitales españoles: segundo estudio multicéntrico (Proyecto GEIH- BLEE 2006). *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2009; 27 (9):503-510.
15. Paterson DL, Bonomo RA. Extended-spectrum -lactamases: A clinical update. *Clin Microbiol Rev*. 2005;18:657---86.
16. Jogendra Nath Sarker, et al. Antibigram of Extended-Spectrum B-Lactamase (ESBL) Producing *Escherichia coli*. *Open Journal of Medical Microbiology*. June 2019. Doi: 10.4236/ojmm.2019.92006
17. Rodríguez-Baño J, Navarro MD, Romero L, Martínez-Martínez L, Muniain MA, Pera EJ, et al. Epidemiology and clinical features of infections caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* in nonhospitalized patients. *J Clin Microbiol*. 2004;42:1089--904.

18. Mansouri, F., Sheibani, H., Masroor, M. J., & Afsharian, M. (2019). Extended-spectrum beta-lactamase (ESBL)-producing Enterobacteriaceae and urinary tract infections in pregnant/ postpartum women: A systematic review and meta-analysis. WILEY ONLINE LIBRARY, 1, 1–17. <https://doi.org/10.1111/ijcp.13422>.
19. UK Health Protection Agency. Laboratory detection and reporting of bacteria with extended spectrum -lactamases [consultado 20 July 2022]. QSOP 51. Disponible en: <http://www.hpastandardmethods.org.uk/documents/qsop/pdf/qsop51.pdf>.
20. EAU Guidelines on Urological Infections European. Association of Urology 2018. [<http://uroweb.org/wp-content/uploads/EAU-Guidelines-on-Urological-Infections-2018-large-text.pdf>] [Consulta: 08/08/2022]
21. Wiegand I, Geiss HK, Mack D, Stürenburg E, Selfert H. Detection of extended-spectrum -lactamases among Enterobacteriaceae by use of semiautomated microbiology systems and manual detection procedures. J Clin Microbiol. 2007;45:1167---74.

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN EL EMBARAZO

I. FINALIDAD

Contribuir con la reducción de la morbilidad materna extrema y la mortalidad materna por los efectos de infecciones del tracto urinario (ITU), en las gestantes, atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP), mediante la estandarización de la atención médica basado en la evidencia científica.

II. OBJETIVOS.

- Identificar correctamente a las gestantes con riesgo de presentar una ITU y tomar las acciones de prevención correspondientes.
- Garantizar la capacidad de respuesta de los profesionales y técnicos en los Servicios del INMP para identificar correctamente los signos clínicos en gestantes que presenten un cuadro clínico de ITU, evaluando correctamente la gravedad de la paciente.
- Lograr una atención oportuna y de calidad de las gestantes que presenten una ITU y sus complicaciones, mediante la descripción de un proceso continuo de intervenciones de la mayor eficacia conocida.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Los contenidos de la guía son de obligatorio cumplimiento por todos los profesionales de la salud, en todos los Servicios del Instituto Nacional Materno Perinatal.

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR

NOMBRE: Infección de las vías genitourinarias en el embarazo. (O23).

- O23.0 Infección del riñón en el embarazo.
- O23.1 Infección de la vejiga urinaria en el embarazo.
- O23.2 Infección de la uretra en el embarazo.
- O23.3 Infección de otras partes de las vías urinarias en el embarazo
- O23.4 Infección no especificada de las vías urinarias en el embarazo (Bacteriuria asintomática).

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1.- DEFINICIÓN.

La ITU se define como la existencia de bacterias en el tracto urinario capaces de producir alteraciones funcionales y/o morfológicas. Mediante el análisis de orina, debemos probar la presencia de bacteriuria significativa (> 100.000 unidades formadoras de colonias (UFC)/ml de un único uro patógeno recogida por micción espontánea en 2 muestras consecutivas, > 1.000 UFC/ml si se recoge por sondaje vesical, o cualquier cantidad si la muestra se obtiene por punción suprapúbica), sus formas clínicas de presentación son:

1. **Bacteriuria asintomática:** Presencia de bacteriuria significativa en una mujer sin síntomas de infección del tracto urinario ¹.
2. **Cistitis:** Presencia de síntomas de la parte baja de las vías urinarias con bacteriuria significativa en un urocultivo¹.
3. **Pielonefritis aguda:** Infección de la vía excretoria alta y del parénquima renal de uno o ambos riñones y que suele presentarse en el último trimestre de gestación y es casi siempre secundario a una bacteriuria asintomática no diagnosticada o no tratada correctamente y que presenta signos y síntomas muy floridos que alteran el estado general de la paciente ².
4. **Bacteriuria significativa:** En el cultivo de orina debe existir las siguientes características: mayor de 100,000 unidades formadoras de colonias (UFC) / ml de un único uropatogeno en orina recogida por micción espontanea, o mayor de 10,000 UFC/ml] si se recoge la orina por sondaje vesical o cualquier cantidad si la muestra es obtenida por punción supra púlica (15).

5.2.- ETIOLOGÍA.

Como en la no gestante, predominan los bacilos gramnegativos de la familia Enterobacteriaceae. *E. coli* es responsable del 75-90% de las infecciones. *Klebsiella* spp., *Proteus mirabilis* (ambas suponen el 10-13% de los casos), *Enterobacter* spp. (3%), *Citrobacter* spp., *Serratia* spp. y *Pseudomonas* spp. (1-2%) son otros bacilos gramnegativos responsables de ITU que se aíslan con mayor frecuencia en ITU complicadas y pacientes hospitalizadas. Entre los grampositivos el más frecuentemente aislado es *Streptococcus agalactiae*, que es el segundo en frecuencia en algunas poblaciones ⁸.

Si se detecta ITU por este estreptococo del grupo B en cualquier momento del embarazo, es obligatoria la profilaxis antibiótica durante el parto para prevenir la sepsis neonatal, independientemente de que la infección haya sido tratada adecuadamente.

Staphylococcus saprophyticus causa un pequeño porcentaje de infecciones (< 1%). *Enterococcus* spp. se aísla ocasionalmente y en relación con el empleo previo de antibióticos (cefalosporinas).

Los organismos aislados en bacteriuria asintomática, cistitis y pielonefritis aguda son similares en mujeres gestantes y no gestantes. Además, los uropatógenos que han sido aislados en cistitis es similar a los vistos en bacteriuria asintomática y los aislados en pielonefritis aguda son similares a los encontrados en cistitis y bacteriuria asintomática ⁶.

Es deseable actualizar anualmente el perfil microbiológico que incluya la sensibilidad a los antibióticos dentro de la Institución con el fin de optimizar el tratamiento empírico según los resultados, se recomienda un trabajo conjunto de la Unidad de Microbiología y la Oficina de Epidemiología para la emisión publicación y socialización de dicha data.

Los pacientes con bacteriuria por *Streptococcus* del grupo B, deben recibir además tratamiento profiláctico con antibióticos en el intraparto ^{1,2}.

5.3.- FISIOPATOLOGÍA.

La infección del tracto urinario es más frecuente en mujeres que en hombres, el motivo principal es probablemente anatómico, pues su uretra tiene solo 3 a 4 cm. de longitud y está en estrecha proximidad con la vagina, el ano y el recto, todas zonas colonizadas por flora intestinal (enterobacterias) ¹.

El riñón incrementa su longitud durante el embarazo en aproximadamente 1 cm. este cambio es atribuido al aumento del volumen intersticial. La filtración glomerular produce una reducción normal en la creatinina plasmática hasta 0.4 a 0.5 mg/dl. Además, la excreción urinaria de proteínas se incrementa en el embarazo normal con respecto a las no embarazadas 100 mg. hasta 180 a 200 mg. en 24 hrs. hasta el tercer trimestre (14).

La vejiga por si misma también aparece congestionada y es desplazada en forma anterosuperior de su posición anatómica normal.

En la gestante se añaden unas modificaciones fisiológicas y anatómicas que elevan el riesgo de ITU. La más importante es la dilatación pielocalicial, a la que contribuyen factores mecánicos y hormonales, dando lugar al hidro uréter/hidronefrosis. Esta ectasia ureterorenal puede albergar hasta 200 ml de orina. La compresión mecánica del útero y de la vena ovárica sobre el uréter derecho se inicia al final del primer trimestre. La dextro rotación uterina, la interposición del colon sigmoide y el tránsito en paralelo del uréter y de los vasos ováricos en el lado izquierdo también favorecen el predominio derecho de la compresión ureteral. Por ello, 9 de cada 10 PA asientan sobre el lado derecho.

Fisiológicamente los efectos hormonales de niveles elevados de progesterona durante la gestación contribuyen a la dilatación de los uréteres que comúnmente se observa durante la gestación. Los altos niveles de progesterona, ejercen un efecto relajante de la musculatura de la vejiga y uréteres, resultando en una disminución del peristaltismo y disminución del flujo urinario.

La gestación continúa y pasado el primer trimestre la obstrucción mecánica del uréter por el crecimiento uterino contribuye a la hidronefrosis el cual es más marcado en el lado derecho. El efecto combinado resulta en estasis y volúmenes ureterales mayores e 200 ml. y un ambiente apropiado para el crecimiento bacteriano ⁵.

Además, los cambios relacionados al embarazo en la filtración glomerular, incrementa la concentración de glucosa urinaria y la alcalinidad facilitando el crecimiento bacteriano. También, ocurren alteraciones en los mecanismos inmunológicos de defensa en la gestación ⁶.

5.4.- EPIDEMIOLOGIA

Bacteriuria asintomática: 2 a 7 % ¹

Cistitis: 1 a 2 % ¹

Pielonefritis aguda: 1 a 2 % ¹

Las infecciones del tracto de las vías urinarias, como grupo constituyen la complicación médica más frecuente durante el embarazo con una incidencia de 5 a 10 %².

La tasa de bacteriuria asintomática, durante el embarazo es similar a la de la población no gestante y se considera que la mayor parte de ellas son previas al embarazo.

Un 20 a 40% de las bacteriurias asintomáticas no tratadas evolucionan a pielonefritis aguda durante la gestación^{1,2,6} y con tratamiento antibiótico adecuado la progresión disminuye a un 3% ⁷.

La cistitis en el embarazo, se considera una infección de las vías urinarias primaria, pues no se desarrolla a partir de una bacteriuria asintomática previa. Hasta un 50% de mujeres con clínica de cistitis resultan con urocultivo negativo y estos casos se denominan *síndrome uretral agudo o cistitis abacteriana*, y está asociado a infección por *Chlamydia*².

Hasta un 70% de las pielonefritis agudas durante la gestación, son precedidas de bacteriuria asintomática y una correcta erradicación de la bacteriuria asintomática durante la gestación, reduce en un 80% la evolución a pielonefritis aguda ². La pielonefritis aguda es más frecuente durante la segunda mitad del embarazo, 4% se da durante el primer trimestre, 67% durante el segundo y tercer trimestre y 27% en el puerperio ⁶.

Aproximadamente, el 33% de las pacientes con bacteriuria asintomática, tratadas correctamente tendrán una recurrencia durante el embarazo, de igual manera sucede en las pacientes con cistitis, y el 25% de las pacientes con pielonefritis aguda tratadas tendrán una recurrencia ¹.

Mujeres con urocultivo negativo en el primer control, solo 1 a 1.5% adquirirá bacteriuria asintomática mas adelante, por lo que no se recomienda urocultivo de control posterior si tuvo un urocultivo inicial negativo ³.

5.5.- FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- El más importante es el antecedente pregestacional de infección del tracto urinario,
- Estado socioeconómico bajo,
- Antecedentes de enfermedades de transmisión sexual.
- Hemoglobina drepanocítica (Drepanocitemia),
- Diabetes Mellitus y diabetes gestacional,
- Vejiga neurógena, cálculos renal o uretral,
- Alteraciones morfológicas del tracto urinario
- Hidronefrosis
- Multiparidad,
- Inmunodeficiencia ^{1,2,3,9}.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1.- Cuadro clínico

Esta en dependencia de la forma clínica de presentación.

Bacteriuria asintomática: -Presencia de $\geq 10^5$ UFC/ml del mismo microorganismo en una sola muestra de orina en un paciente asintomático, lo que se considera suficiente y práctico, aunque se debe mencionar que con un urocultivo se detectará un 80% de los casos y 95% con dos urocultivos.

La complicación más importante es la pielonefritis aguda, además se ha demostrado relación con parto pretérmino y bajo peso al nacer ¹. La asociación con anemia, preeclampsia, enfermedad renal crónica y endometritis son controversiales y poco probables ³.

Aunque el tratamiento antibiótico es eficaz para reducir las pielonefritis y los recién nacidos de bajo peso al nacer, una reciente revisión Cochrane (18). No ha podido establecer conclusiones definitivas sobre cuál sería el tratamiento antibiótico definitivo para la bacteriuria en el embarazo.

Se incluyeron cinco estudios con un total de 1140 mujeres con bacteriuria asintomática. En un estudio que comparo una dosis única de fosfomicina trometamol 3 gr. Con un ciclo de cinco días de cefuroxima, no hubo diferencias en la infección persistente (CR 1.36; IC 95 % 0,24-7,75), en el cambio a otros antibióticos (CR 0.08; IC 95 % 0,00-1,45) o en la alergia o en el prurito (CR 2.73; IC 95 % 0,11-65,24).

En particular las revisiones Cochrane han considerado:

Los antibióticos fueron efectivos para eliminar la bacteriuria asintomática y reducir la incidencia de infección renal sintomática en la madre. Al parecer, también se redujo la incidencia del bajo peso al nacer.

<http://www.cochrane.org/es/CD000490>

El régimen de antibióticos con dosis única puede ser menos efectivo que el régimen de 7 días. Las mujeres con bacteriuria asintomática durante el embarazo se deben tratar con el régimen estándar de antibióticos hasta que haya más datos disponibles que prueben los regímenes de siete días en comparación con los de tres o cinco días

<http://www.cochrane.org/es/CD000491>

No fue posible establecer conclusiones definitivas sobre el régimen antibiótico más efectivo y seguro para el tratamiento inicial de la bacteriuria asintomática del embarazo. Para la mejor opción terapéutica considerar factores tales como el coste económico, los efectos secundarios, las tasas de resistencias o disponibilidad del producto.

<http://www.cochrane.org/es/CD007855>

Cistitis:

La sintomatología se caracteriza por presencia de urgencia urinaria, polaquiuria, disuria, tenesmo vesical, dolor suprapúbico, además se puede presentar hematuria, piuria y orina con mal olor². La cistitis no progresa a pielonefritis aguda, pero también se ha asociado a parto pretérmino y bajo peso al nacer ¹.

Pielonefritis aguda:

Fiebre, hipersensibilidad en el flanco, náuseas, vómitos, escalofríos, sudoración, hipersensibilidad del ángulo costovertebral, puño percusión lumbar homolateral suele exacerbar el dolor. Un 40% de pacientes tienen síntomas de infección del tracto urinario bajo principalmente disuria y polaquiuria ³.

Las complicaciones que se pueden presentar en la pielonefritis son:

- Shock séptico, disfunción renal transitoria con creatinina mayor de 1 mg/dl;
- Disminución del hematocrito por hemólisis secundaria a endotoxinas;
- Insuficiencia respiratoria por edema pulmonar mediada por endotoxinas que provocan aumento de la permeabilidad de la membrana alveolo-capilar y que puede progresar a una condición de mayor morbilidad como el Síndrome de Distres Respiratorio del Adulto (SDRA), definido como una enfermedad de inicio aguda con infiltrado bilateral en una radiografía de tórax y presencia de hipoxemia sin evidencia de hipertensión pulmonar, esta complicación se presenta en 1 a 8% de los casos de pielonefritis en la gestación y es mas frecuente en pacientes con amenaza de parto pretérmino que recibió tocólisis con Beta-agonistas ⁶.

6.2.- DIAGNÓSTICO

Bacteriuria asintomática: mediante un urocultivo con **bacteriuria significativa** de un solo germen uropatógeno en una paciente sin clínica urinaria ².

Cistitis: principalmente por las manifestaciones clínicas y se debe incluir un urocultivo con bacteriuria. Los casos de pacientes con sintomatología urinaria pero sin evidencia de una infección bacteriológica serán clasificados como síndrome uretral agudo ^{3,6}.

Pielonefritis aguda: el diagnostico se basa en las manifestaciones clínicas y se confirma con urocultivo - bacteriuria significativa de un único uropatógeno ¹¹.

Recomendaciones para el diagnóstico de ITU en el embarazo.

Bacteriuria Asintomática (BA)

Solicitar el urocultivo para el tamizaje de BA en la semana 12–16 de embarazo (U.S. Preventive Task Force) o en la primera consulta prenatal (ACOG), en caso de que la paciente acuda por primera vez a control prenatal, posterior a la fecha recomendada.

Aunque aún no se conoce el momento óptimo para realizar el urocultivo, ni la frecuencia; obtenido en las semanas 12-16 de gestación detectará aproximadamente 80 % de las pacientes con BA, solo el 1- 2 % de las pacientes con urocultivo de tamizaje negativo en el primer trimestre desarrollaran pielonefritis durante el embarazo¹⁹.

6.3.- EXAMENES AUXILIARES

Urocultivo: es el método estándar para el diagnóstico de infección del tracto urinario^{1,3,6}. La presencia de más de una especie, así como el aislamiento de bacterias que generalmente no son uro patógeno indican contaminación. El urocultivo, debe enviarse al laboratorio cuanto antes o conservar la muestra a 4°C máximo 24 horas².

El análisis de sedimento urinario, en forma sistemática es impreciso y no debe usarse como recurso de estudio de bacteriuria durante el embarazo ¹.

La actividad de esterasa leucocitaria y la prueba de nitritos utilizando tiras reactivas, tienen un rango de sensibilidad de 50% a 92% y valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de 69% y 92% respectivamente. Su utilidad es limitada debido a que se necesitan altas concentraciones de bacterias para que resulten positivas⁶.

En caso de diagnóstico de pielonefritis los exámenes complementarios serían:

- Hemograma completo, Grupo y Rh
- Leucograma diferencial
- PCR
- Urea, creatinina
- Electrolitos

Ecografía renal: se puede observar pelvis dilatada, cálculos renales y alteraciones anatómicas como duplicación ureteral. Aunque la SEGO recomienda su realización tras el ingreso, su beneficio es muy limitado, ya que no suele modificar el manejo ni el pronóstico. Está claramente indicada si persiste la fiebre tras 48-72 h de tratamiento, para descartar obstrucción de la vía urinaria o absceso renal/perinefrítico. Como la sensibilidad de la ecografía es inferior al 80% para la detección de litiasis, si se sigue sospechando obstrucción puede ser útil realizar una resonancia magnética, si está disponible, para evitar la exposición a las radiaciones que supondría la práctica de una pielografía⁴⁷.

6.4.- MANEJO.

6.4.1.- Medidas generales preventivas.

- Se recomienda el consumo de abundantes líquidos (>2 litros/día),
- Vaciamiento completo de la vejiga en forma frecuente y después de tener relaciones sexuales,
- Aseo genital adecuado
- Uso de ropa interior de preferencia de algodón.
- En pacientes con factores de riesgo indicar urocultivo desde el primer control prenatal.
- Tratamiento inmediato de la bacteriuria asintomática durante el embarazo

6.4.2.- Terapéutica.

Bacteriuria asintomática:

- Manejo en forma ambulatoria.
- Tratamiento según resultado de urocultivo y sensibilidad del antibiograma.
- Antibioticoterapia: Tratamiento por 3 a 7 días.
 - Nitrofurantoina 100 mg c/6 horas, evitar el uso cerca al término (37 a 42 semanas) y durante el trabajo de parto por riesgo de anemia hemolítica en el recién nacido con deficiencia de Glucosa 6-fosfato deshidrogenasa ¹³ ó
 - Cefalexina 500 mg c/6 horas ó
 - Amoxicilina 500 mg c/8 horas ó
 - Amoxicilina/ácido clavulánico 1 comprimido cada 12 horas ó
 - Cefuroxima 500 mg c/12 horas ó
 - Timetropin/Sulfametoxazol 160/800 c/12 horas, contraindicado su uso en el primer trimestre del embarazo por el riesgo de teratogenicidad (defectos del tubo neural) por interferencia en el metabolismo del ácido fólico; y en el tercer trimestre por riesgo de hiperbilirrubinemia neonatal con kernicterus ⁸.
 - Fosfomicina trometamol 3g. Oral / IM (dosis única)
- Seguimiento:
 - Comprobar curación con urocultivo a los 7-15 días de finalizar el tratamiento.
 - En caso de recidiva, actuar según antibiograma y si no se dispone de él, ampliar el espectro.
 - Repetir urocultivo mensualmente.
 - Tratamiento antibiótico supresor indicado en casos de bacteriuria asintomática recurrente después de 2 tratamientos completos no eficaces (Nitrofurantoina 100 mg antes de acostarse o cefalexina 500 mg. por el resto del embarazo)
^{1,12}
- Bacteriuria asintomática por SGB :
 - La presencia de Streptococo Agalactiae en orina indica elevada colonización del tracto genital y se asocia a mayor riesgo de pielonefritis, corioamnionitis y sepsis neonatal precoz. Ante hallazgo de > 100000 UFC de SGB en orina:

⁴⁷ Infección del tracto urinario en la embarazada. Miguel Ángel Herráiz Antonio Hernández, Eloy Asenjo, Ignacio Herráiz Enferm Infecc Microbiol Clin 2005;23(Supl. 4):40-6. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-pdf-13091447>

Tratamiento antibiótico de la bacteriuria asintomática y profilaxis intraparto para SGB. No es necesario realizar el cultivo vagino-rectal para SGB a las 35-37 sem.

- Ante hallazgo de < 100 000 UFC de SGB en orina (cualquier nivel): No se recomienda el tratamiento de la bacteriuria asintomática ya que la mayoría de mujeres se recolonizan rápidamente y en este caso no parece disminuir la incidencia de pielonefritis, corioamnionitis ni parto prematuro. Se recomienda la profilaxis intraparto para SGB. No es necesario realizar el cultivo vagino-rectal para SGB a las 35-37 semanas.

- Urocultivo de control 1 semana después de terminado el tratamiento ².
- Pacientes que presentan episodios recurrentes de bacteriuria significativa recibirán supresión continua de antibióticos con nitrofurantoina 100 mg antes de acostarse o cefalexina 500 mg. por el resto del embarazo ^{1,12}.

Cistitis:

- Manejo ambulatorio
- Iniciar tratamiento empírico previa toma de urocultivo
- Antibioticoterapia: similar al indicado para Bacteriuria asintomática pero por una semana completa.
- Urocultivo de control y supresión continúa de antibióticos si hay recurrencia.
- **De ser el urocultivo inicial negativo estudio del síndrome miccional según etiología.**

Pielonefritis:

- Manejo en hospitalización
- Exploración obstétrica: tacto vaginal, monitoreo de latidos cardiacos fetales, evaluar presencia de dinámica uterina.
- Evaluar estado general de la paciente y monitorización periódica de las funciones vitales.
- Solicitar: ecografía obstétrica y **renovesical (en sala de hospitalización)**, hemograma, hemoglobina, pruebas de función renal, examen completo de orina, urocultivo previo al tratamiento antibiótico. En caso la paciente ingrese en un horario fuera de la atención del laboratorio de microbiología, la muestra deberá guardarse en refrigeración no mas de 24 horas en el servicio o unidad correspondiente.
- Hidratación parenteral con cristaloides hasta conseguir diuresis mayor a 30 ml/ hora.
- Balance hidro-electrolítico o control de diuresis.
- Antipiréticos si temperatura es mayor de **38°C toma oral o su equivalente**, uso medios físicos para bajar la temperatura.
- Iniciar tratamiento empírico
- Antibioticoterapia: tratamiento por 10 a 14 días
- Ceftriaxona 2 g EV c/24 horas ó
 - Cefazolina 1 g ev c/6 horas ó
 - Amikacina 15 mg/kg/día ev, valorar riesgo-beneficio por riesgo teórico de ototoxicidad y/o nefrotoxicidad fetal ⁸. ó
 - Cefazolina 1 g ev c/8 horas mas Gentamicina 3 mg/kg/día ev.
- Si fiebre o síntomas persisten más de 72 horas considerar: resistencia bacteriana, nefrolitiasis, absceso perirrenal, celulitis intrarrenal, otras infecciones.
- Si paciente permanece afebril por más de 48 horas cambiar antibióticos endovenosos a vía oral, valorar posibilidad de alta y continuar antibióticos vía oral por 14 días.
- Urocultivo de control **1 semana** de terminado el tratamiento²

6.4.3.- Efectos adversos del tratamiento.

VER ANEXO

6.4.4.- Signos de alarma.

- Persistencia de la fiebre de 38°C o más después de 48 horas.
- Persistencia o inicio de vómitos.
- Reducción del flujo urinario.
- Inicio de dolor lumbar intenso.
- Inestabilidad hemodinámica.

6.4.5.- Criterios de alta.

Paciente afebril durante 48 horas, de acuerdo a la evolución anterior y mejoría del cuadro clínico inicial, y sin presencia de síntomas de sepsis..

Prolongar la estancia hospitalaria si:

- Dificultad para asistencia médica ambulatoria
- Poca comprensión de orientación médica en la continuidad del tratamiento.
- Bajo nivel cultural
- No apoyo familiar
- Tolerancia a la medicación por vía oral.
- Patología clínica de base asociada

6.5.- Complicaciones.

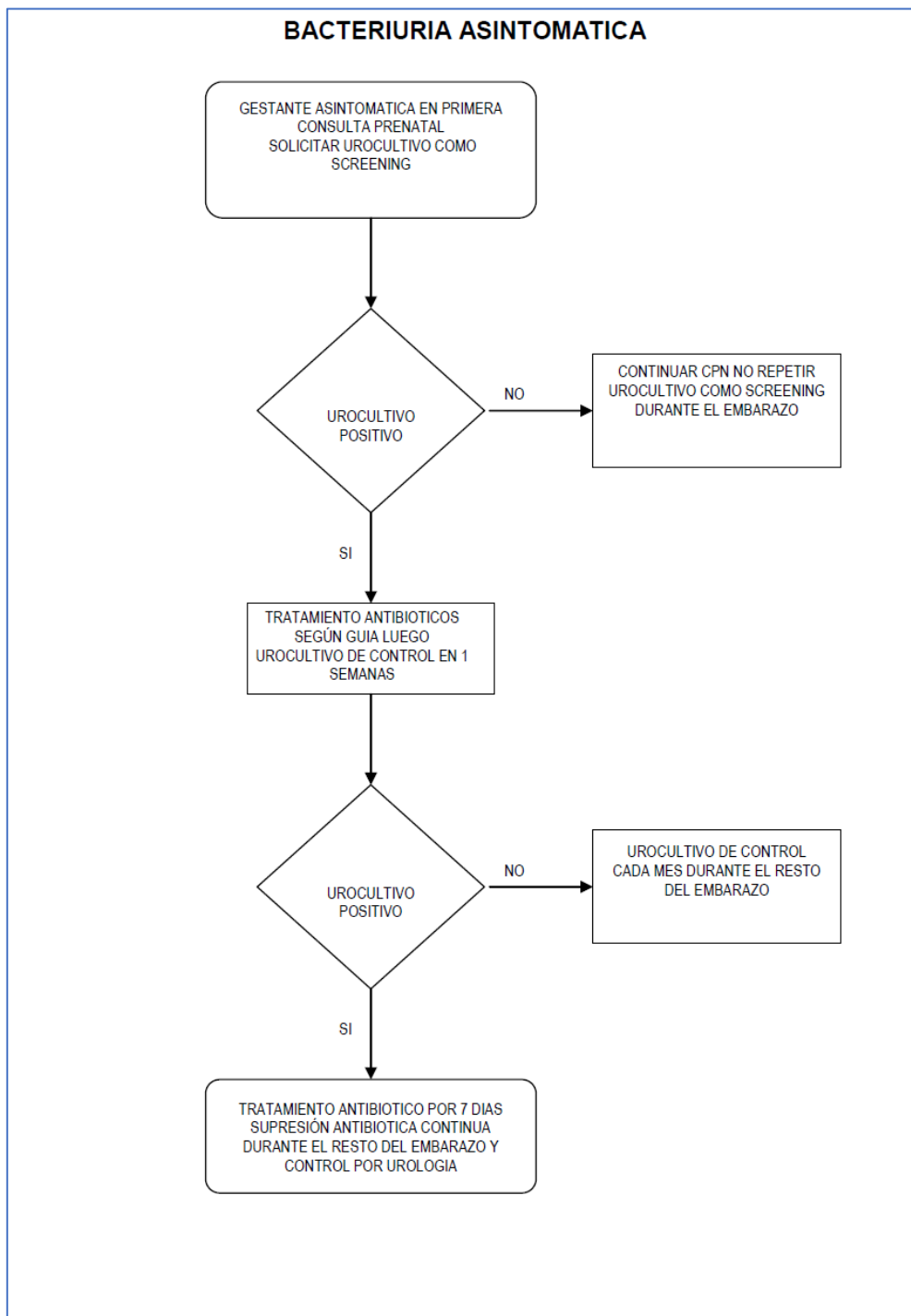
- Absceso renal y/o periférico
- Pielonefritis enfisematosa.
- Litiasis coraliforme
- Disfunción renal transitoria
- Síndrome de Distress respiratorio del adulto agudo
- Trastornos de la coagulación
- Anemia hemolítica
- Septicemia - Shock séptico
- Parto pretérmino
- Muerte perinatal
- Muerte materna

6.6.- Referencia y contrarreferencia.

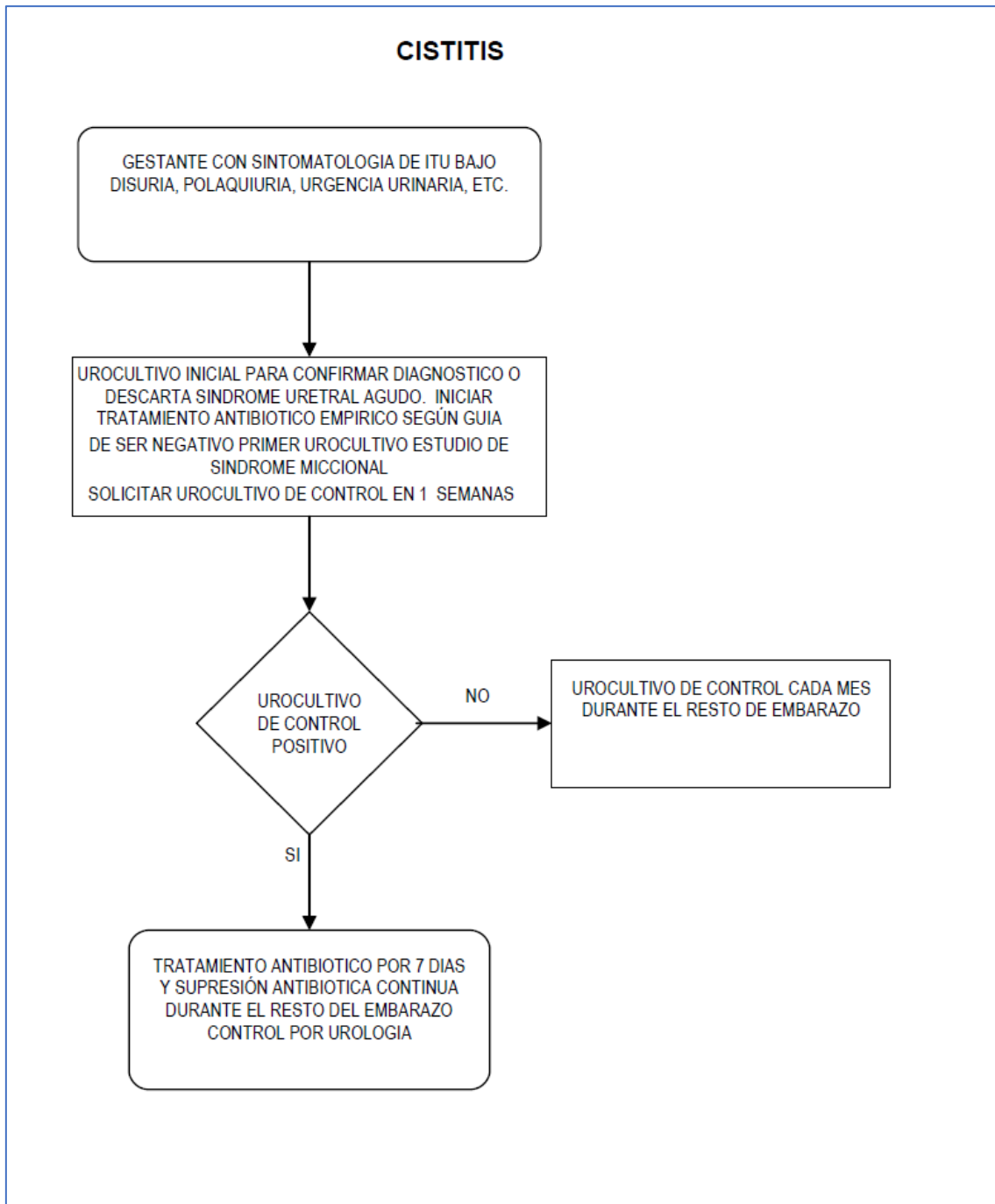
En el INMP la estaría determinada por:

- En pacientes de alta hacia una IPRESS del primer nivel de atención en pacientes curadas a la alta médica hospitalaria.
- Continuar atención prenatal en el INMP
- Las complicaciones requieren de especialidades médicas no disponible en el INMP.

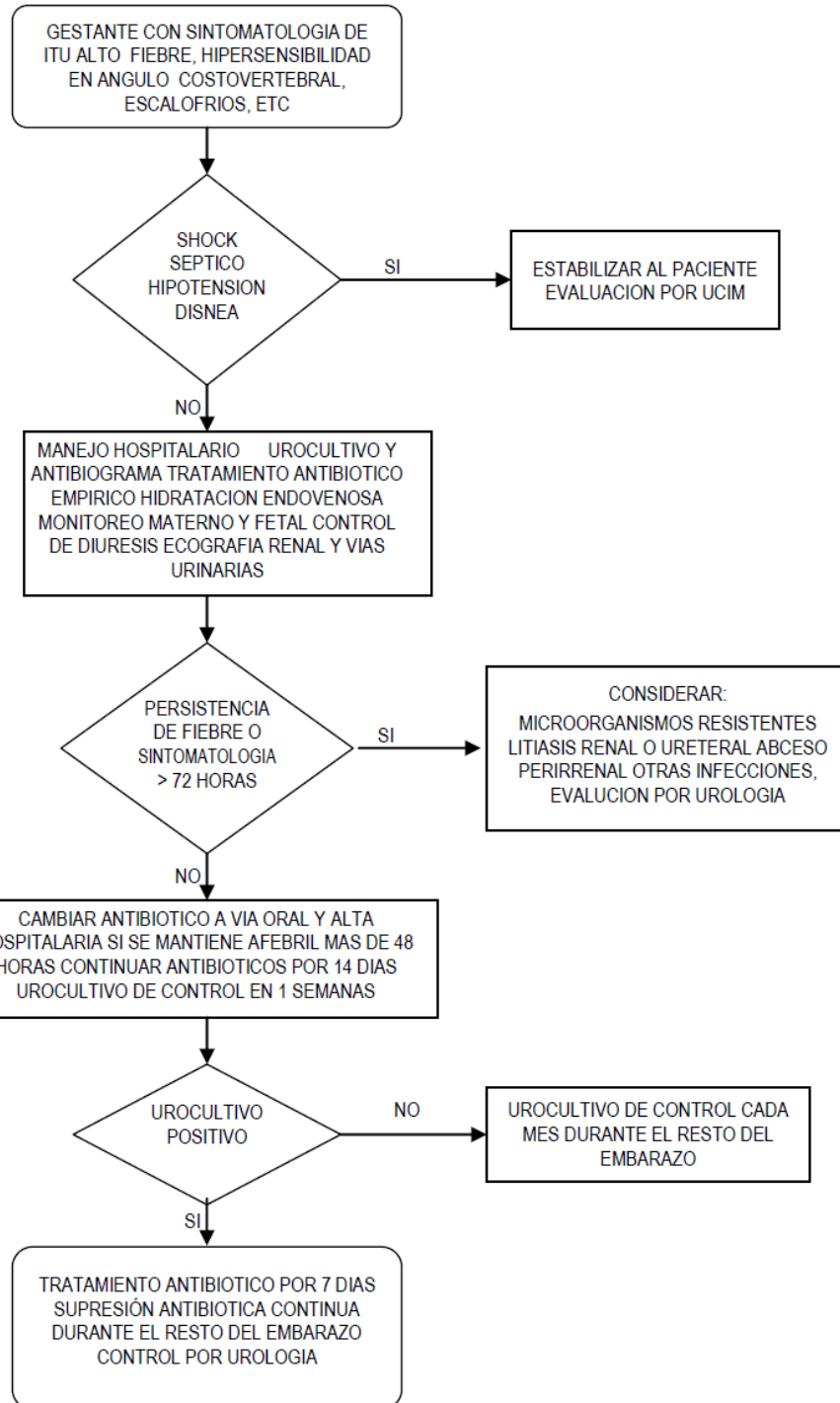
6.7.- Flujograma.



CISTITIS



PIELONEFRITIS AGUDA



VII.- ANEXOS.

Tabla 2. Normas para la correcta recogida de muestra de orina para cultivo

1. Recoja la primera orina de la mañana.
2. Utilice un frasco estéril de tapón de rosca.
3. Es imprescindible una rigurosa higiene previa a la recogida de orina. Se recomienda lavarse los genitales con agua y jabón. Este lavado se hará siempre de delante a atrás y posteriormente enjuáguese con agua y séquese.
4. Una vez realizado el lavado, recoja la parte media de la micción. Deberá hacerlo separando con la mano los labios vulvares y orinando de manera que el chorro salga directamente sin tocar los genitales externos.
5. Orine primero fuera del frasco, continúe orinando directamente dentro de él hasta llenar aproximadamente medio frasco. Cierre herméticamente el frasco y anote el nombre y los dos apellidos del paciente.
6. No utilice recipientes de uso doméstico, ni ningún contenedor que requiera otra manipulación que la de apertura y cierre.
7. Entregue la muestra de orina a la mayor brevedad. Si por cualquier causa, esto no es posible, guardar la muestra en nevera (4°C, no congelar).

Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Protocolos de la SEGO. Infección urinaria y gestación. Febrero 2013.

TABLA 1. Antimicrobianos empleados en el tratamiento de la infección del tracto urinario (ITU) en la embarazada

Antimicrobiano	Categoría FDA	Paso placentario (%)	Eliminación renal (%)	Consideraciones y riesgos
Betalactámicos	B	10-100%	34% (ampicilina) 90% (AMOX-AC)	No efectos teratogénicos Enterococo resistente a cefalosporina, pero sensible a AMOX-AC y fosfomicina
Cefalosporinas	B	10-40%	50% (ceftriaxona) 95% (cefuroxima axetilo)	
Fosfomicina	B	34-42%	95%	Permitido su empleo en monodosis en BA y CA Efectos secundarios digestivos (1-3%)
Nitrofurantoína	B	50-90%	30%	Empleo aceptado en ausencia de otras opciones más seguras Contraindicado en déficit de G-6-PDH
Aztreonam	B	10-30%	60%	Empleo aceptado en ausencia de otras opciones más seguras Específico para gramnegativos aerobios
Aminoglucósidos	D	16% (amikacina) 42% (gentamicina)	80% (gentamicina) 98% (amikacina)	Oto y nefrotoxicidad Gentamicina es el más adecuado en obstetricia Indicado en PA graves sin otras opciones terapéuticas

AMOX-AC: amoxicilina-ácido clavulánico; BA: bacteriuria asintomática; CA: cistitis aguda; FDA: Food and Drug Administration; G-6-PDH: glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

Infección del tracto urinario en la embarazada. Miguel Ángel Herráiz Antonio Hernández, Eloy Asenjo, Ignacio Herráiz

Enferm Infecc Microbiol Clin 2005;23(Supl. 4):40-6. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-pdf-13091447>

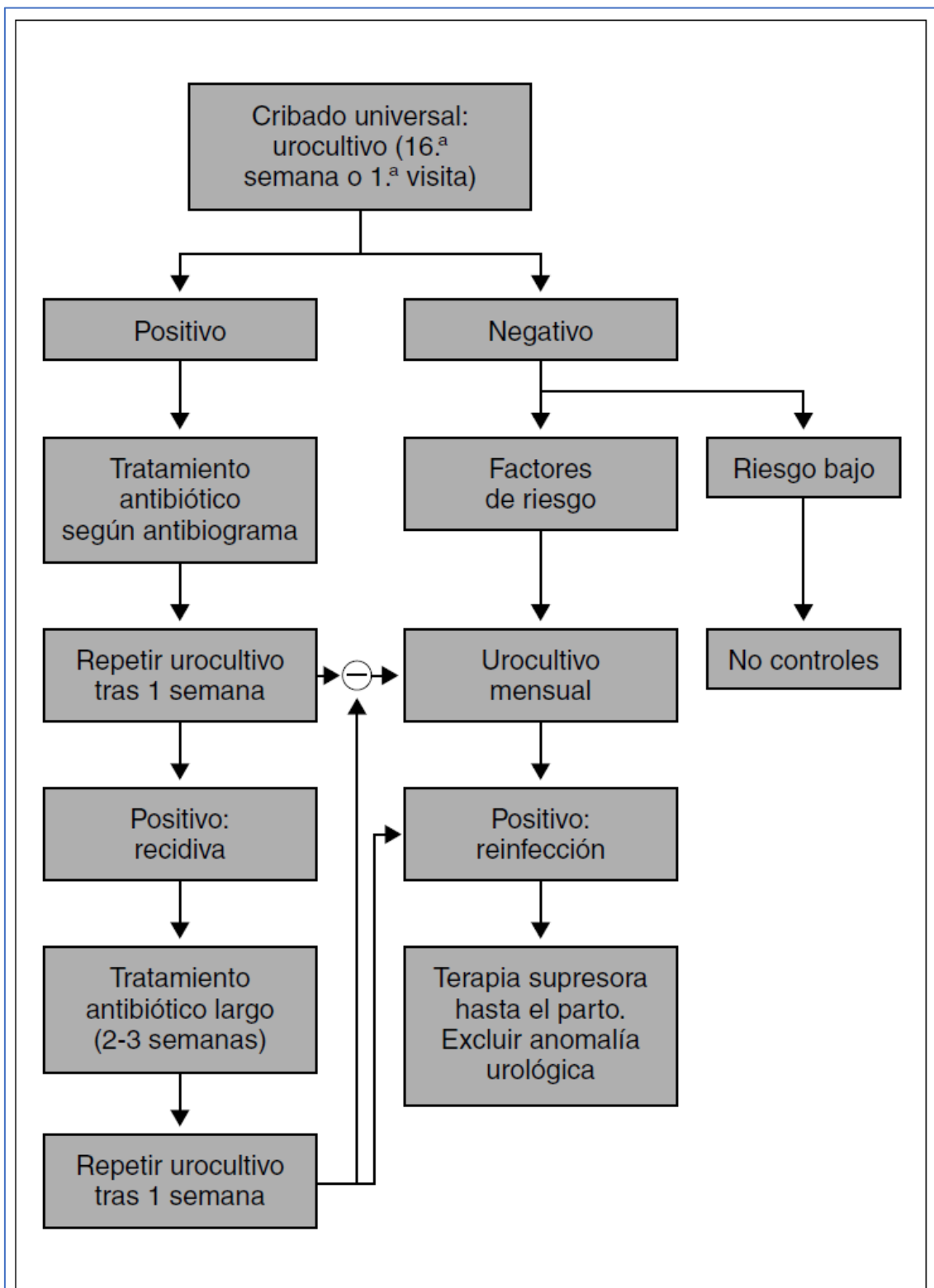


Figura 1. Protocolo de manejo de la BA en el embarazo.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA.

1. Gilstrap III LC, Ramin SM. Infecciones de las vías urinarias durante el embarazo. *Clinicas de Ginecología y Obstetricia* 2001;3:531-40.
2. Infección urinaria y embarazo. En: *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud*. 2005;29:33-38.
3. Sweet RI, Gibbs RS. Urinary tract infection in pregnancy. En: *Infectious Diseases of The Female Genital Tract*. Lippincott Williams & Wilkins 2002
4. Romero R, Oyarzun E, Mazor M, et al. Meta-analysis of the relationship between asymptomatic bacteriuria and preterm delivery/low birth weight. *Obstet Gynecol* 1989;73:576-82.
5. Cohen WR. Urinary tract infections during pregnancy. En: *Cherry and Merckatz's Complications of Pregnancy*. Lippincott Williams & Wilkins 2000
6. Mittal P, Wing DA. Urinary tract infections in pregnancy. *Clin Perinatol* 2005;32:749-64.
7. Wing DA. Pyelonephritis. *Clin Obstet Gynecol* 1998;41:515-26.
8. Macejko AM, Schaeffer AJ. Asymptomatic bacteriuria and symptomatic urinary tract infections during pregnancy. *Urol Clin N Am* 2007;34:35-42.
9. Franco AVM. Recurrent urinary tract infections. *Best Practice & Research clinical obstetrics and Gynaecology* 2005;19:861-73.
10. Smail F. Asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Best Practice & Research clinical obstetrics and Gynaecology* 2007;3:439-50.
11. Warren JW, Abrutyn E, Hebel JR, et al. Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. *Infectious Diseases Society of America (IDSA)*. *Clin Infect Dis* 1999;29:745-58.
12. Renal and urinary tract disorders. In: Cunningham FG, Gant N, Leveno KJ, Gilstrap III LC, editors. *Williams Obstetrics*. 21st edition. McGraw-Hill;2001:1251-72.
13. Shrim A, Garcia-Boumissen F, Koren G. Pharmaceutical agents and pregnancy in urology practice. *Urol Clin N Am* 2007;34:27-33
14. Karelimer, S. Fernandez del Castillo, C. *Obstetricia y medicina perinatal TEMAS SELECTOS. COMEGO (Colegio Mexicano de especialistas en ginecología y obstetricia) Cap. 43 pp 439-444*
15. Uceda R, Carrasco RS, Herraiz MA, Herraiz I. Infección urinaria. En: Fabre E. (editor) *Asistencia a las complicaciones médicas y quirúrgicas del embarazo. Tomo 1*. Adalia: Madrid. 2007; pp 191-208.
16. SEGO (Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia) *Protocolos de la SEGO. Infección urinaria y gestación. Actualizada febrero 2013*.
17. INMPE (Instituto Materno Perinatal) *Guías de práctica clínica y procedimientos en Obstetricia y Perinatología*. 2010
18. Guinto V, De Guia B, Festin M, Dowswell T. Diferentes regímenes de antibióticos para el tratamiento de la bacteriuria asintomática en el embarazo. *Cochrane database a systematic reviews* 2010.
19. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), NHS. *Management of suspected bacterial urinary tract infection in adults. A National clinical guideline*. 2006

Placenta Previa.

I. FINALIDAD:

Ofrecer una atención de calidad, a la población con la mejor evidencia disponible en el manejo de la placenta previa, contribuyendo a la reducción de la morbilidad materna y perinatal.

II. OBJETIVO

Brindar información esquematizada al personal asistencial para el manejo oportuno y conveniente de las pacientes con diagnóstico o sospecha de placenta previa.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía de práctica clínica se diseña para el uso en las unidades prestadoras de servicio afines de la institución que incluyen emergencia, hospitalización, consulta externa y sala de operaciones.

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR

4.1.- Diagnóstico y Tratamiento de la Placenta Previa.

4.2.- Clasificación por la CIE 10

O44 Placenta previa con especificación de que no hubo hemorragia.

Implantación baja de la placenta, especificada como sin hemorragia

O44.1 Placenta previa con hemorragia

Implantación baja de la placenta no especificado o con hemorragia

Placenta previa:

- Marginal
- Parcial
- Total

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1.- DEFINICIÓN:

La placenta previa se define como la condición en la que la placenta cubre directamente el cuello uterino. ⁱ

Clasificación:

Se determina con una evaluación ecográfica vía transvaginal o transabdominal.

Placenta previa: Cuando la placenta cubre directamente el orificio cervical interno.

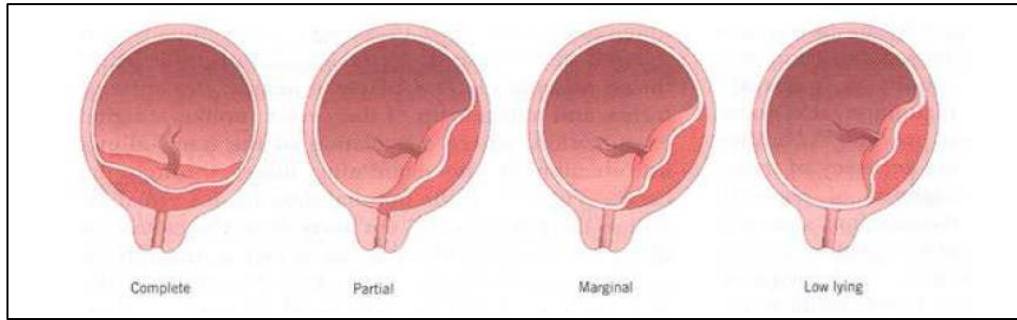
Placenta de inserción baja: Cuando el borde placentario se encuentra a menos de 20 mm del orificio cervical interno.

Placenta de implantación normal: Cuando el borde placentario se encuentra a 20 mm o más del orificio cervical interno. ⁱⁱ

Otra clasificación comúnmente utilizada⁴⁸ es:

- **Placenta previa total:** el orificio cervicouterino interno está cubierto por completo por la placenta.
- **Placenta previa parcial:** la placenta cubre en forma parcial el orificio interno.
- **Placenta previa marginal:** el borde de la placenta está en el margen del orificio interno.
- **Implantación baja de la placenta:** la placenta está implantada en el segmento uterino inferior de modo que el borde de la placenta no llega al orificio interno pero se encuentra en estrecha proximidad al mismo.

⁴⁸ Williams Obstetricia. 23ª Edición. (pp 769 - McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, Mexico DF. 2011



5.2.- ETIOLOGÍA.

Los factores asociados con la placenta previa son:

- Placenta previa anterior
- Otras cirugías anteriores como miomectomía, antecedentes de legrado uterino o extracción manual de placenta
- Gestaciones múltiples
- Tabaquismo
- Tratamiento de reproducción asistida.

5.3.- FISIOPATOLOGÍA.

Normalmente la placenta sigue un crecimiento llamado trofotropismo en el que las células trofoblásticas buscan áreas de mayor vascularización hacia el fondo uterino lejos del segmento uterino que es menos vascularizado; por razones aún desconocidas la presencia de cicatrización o interrupción en el endometrio a nivel del segmento uterino predispone a una implantación placentaria en esa zona⁶.

5.4.- ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.

La incidencia anual de la placenta previa en los Estados Unidos es de 2.8 a 4.8 por cada 1.000 partos en embarazos únicos y de 3.9 por cada 1,000 en embarazos múltiples, comparado con una prevalencia global de 5.2 por cada 1,000 nacimientos. La mayor prevalencia es de hasta 12.2 por cada 1,000 nacimientos.⁴

En el año 2022 en el INMP se realizaron un total de 80 cesáreas con diagnóstico principal de placenta previa lo que representa el 2.5% del total de cesáreas. La cifra de casos determina una frecuencia de 5.9 casos de placenta previa por cada 1,000 partos.

5.5.- FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS.

- Edad materna mayor a 40 años
- Raza negra y asiática
- Multiparidad
- Cesáreas previas. el número de cesáreas previas crean un efecto sinérgico que incrementa el riesgo de presentar placenta previa.⁴

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1.- CUADRO CLÍNICO

La placenta previa se presenta tradicionalmente como sangrado activo de sangre generalmente roja y rutilante, indoloro habitualmente sin actividad uterina cerca del final del 2do trimestre o durante el 3er trimestre. Debe ser sospechada en cualquier mujer que se presente con sangrado transvaginal después de las 20 semanas, particularmente sangrado indoloro o sangrado postcoital y una situación fetal anormal (transversa u oblicua).

Clásicamente la ausencia de dolor y de contracciones uterinas eran considerados los hallazgos típicos que podían diferenciar esta condición de un desprendimiento de placenta normo inserta. Sin embargo, algunas mujeres con placenta previa tienen

contracciones uterinas además del sangrado, por lo que el diagnóstico de placenta previa requiere confirmación ultrasonográfica.

6.2.- DIAGNÓSTICO.

6.2.1.- Criterios de diagnóstico.

El diagnóstico de placenta previa o placenta de implantación baja no debe realizarse entre las semanas 18 y 20 de gestación, el diagnóstico provisional debe confirmarse después de las 32 semanas o antes, si la situación clínica lo justifica.

Se recomienda la evaluación mediante ecografía transvaginal en todos los casos en los que la placenta previa o una placenta de implantación baja estén presentes o se sospeche mediante ecografía transabdominal, incluida la lateralidad, las características del borde placentario (incluyendo el grosor, la presencia de un seno marginal y hallazgos asociados), inserción del cordón cerca del cuello del útero.

En presencia de placenta previa, la presencia de un borde placentario grueso se asocia con un mayor riesgo de hemorragia ante parto, de parto por cesárea y de ocurrencia de placentación invasiva.

En pacientes con placenta previa, la longitud cervical corta se asocia con un mayor riesgo de hemorragia ante parto y parto por cesárea pretérmino. Una longitud cervical <3 cm se asocia con un mayor riesgo de hemorragia ante parto (79 % frente a 28 %), y necesidad de un parto por cesárea de urgencia (69 % frente a 21 %). Se ha asociado con un mayor riesgo de hemorragia ante parto y parto prematuro.

Especuloscopia: Permite comprobar el origen uterino de la hemorragia y confirmar o descartar otras causas locales de hemorragia.

Tacto vaginal: no se recomienda realizar.ⁱⁱⁱ

6.2.2.- Diagnóstico diferencial.

Se deben considerar todas aquellas causas de hemorragia durante la segunda mitad de la gestación: Desprendimiento Prematuro de Placenta, Rotura Uterina, lesiones vaginales o cervicales (pólipos, neoplasias, lesiones traumáticas, etc.), rotura de vasa previa y seno venoso marginal.

6.3.- EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1.- De patología clínica.

- Hemoglobina, Hematocrito y Grupo y Rh
- Perfil de coagulación.
- Glucosa, urea y creatinina.
- Examen completo de orina
- Prueba cruzada y sangre disponible en el momento del parto

6.3.2.- De imágenes.

- Ecografía obstétrica.

6.3.3.- De exámenes especializados complementarios

- Cardiotocografía y Perfil biofísico fetal

En pacientes ingresadas por hemorragia ante parto en presencia de placenta previa, las pruebas frecuentes de hemogramas maternos y el perfil de coagulación, el mantenimiento de una línea intravenosa y garantizar la disponibilidad continua de sangre cruzada son prácticas comunes en muchas unidades.

6.4.- MANEJO

6.4.1.- Culminación de la gestación:

En pacientes con antecedentes de episodios de sangrado o alto riesgo de parto pretérmino se recomienda culminar el embarazo entre las 34+0 a 36+6 semanas de gestación con valoración individual de cada caso, según sintomatología.

Debido a que el riesgo de hemorragia e inicio labor de parto se incrementa rápidamente pasada las 36 semanas, en pacientes sin sintomatología antenatal y sin

riesgo de parto pretérmino se recomienda culminar el embarazo entre las 36+0 a 37+0 semanas de embarazo.⁸

6.4.2.- Consideraciones quirúrgicas:

Si se plantea un parto por cesárea, se debe evitar la extracción fetal transplacentaria accediendo por el margen libre ya que aumenta el riesgo de hemorragia intraparto y necesidad de transfusión; para ello se recomienda realizar una evaluación ecográfica antes de la cirugía para delimitar la localización de la placenta con mayor precisión y planificar la técnica quirúrgica individualizada. Si se accedió vía transplacentaria se debe pinzar el cordón umbilical inmediatamente para evitar la exanguinación del producto.⁹

6.4.3.- Consideraciones para hospitalización:

Para gestante con placenta previa sin factores de riesgo el seguimiento ambulatorio ha demostrado ser seguro. Debido al riesgo de cesárea de emergencia, deben hospitalizarse a las gestantes con historia de hemorragia desde antes de las 29 semanas, que hayan presentado más de 3 episodios de sangrado, pacientes con cérvix corto (< de 3 cm con placenta previa o < de 2 cm con placenta de inserción baja), también se podría considerar mantenerlas hospitalizadas a pacientes con riesgo de acceso difícil a atención médica por alguna condición social.^{iv}

6.4.4.- Tipo de parto:

Se debe culminar el embarazo por cesárea en caso de placenta previa. Para los casos de placenta de inserción baja se debe diferenciar en dos grupos: cuando el borde placentario está a menos de 10mm del orificio cervical interno se recomienda cesárea, pero cuando el borde placentario se encuentra entre 11 a 20 mm del orificio cervical interno se sugiere intentar parto vaginal, con la salvedad de contar con sala de operaciones disponible de requerir el caso.¹⁰

6.4.5.- Signos de alarma.

En pacientes con placenta previa diagnosticada

- Inicio de dinámica uterina
- Sangrado vaginal activo
- Alteraciones del bienestar fetal
- Comprobar la

6.4.5.- Criterios de alta

- En gestante en que el sangrado haya cedido en un plazo de 72 horas y se compruebe bienestar materno y fetal.
- Post parto con estabilidad hemodinámica en 48 horas
- Post cesárea con estabilidad hemodinámica en 72 horas

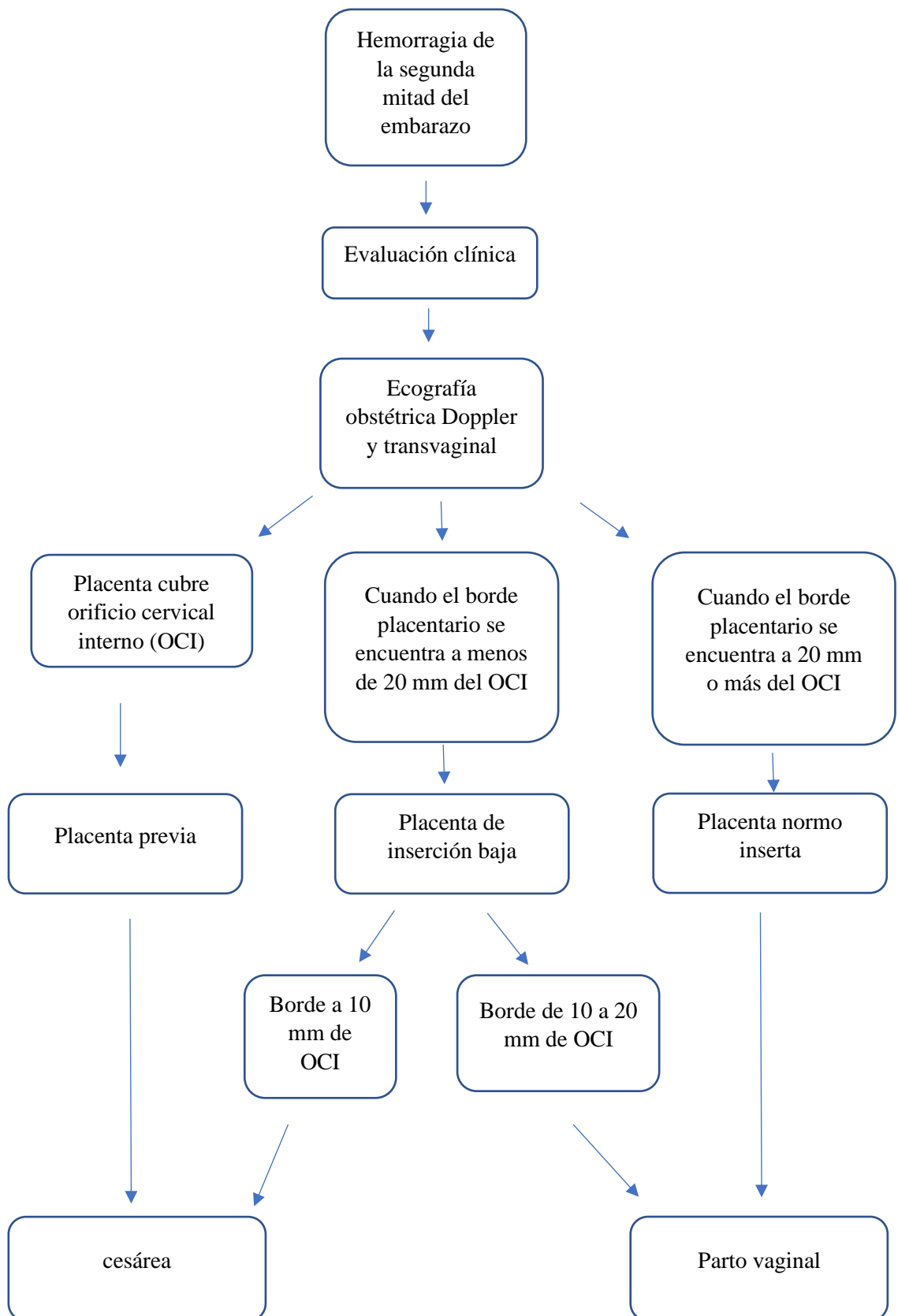
6.5.- COMPLICACIONES

- Hemorragia intraparto
- Choque hipovolémico
- Histerectomía
- Transfusión masiva

6.6.- REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA.

Paciente con diagnóstico de placenta previa o placenta de inserción baja debe controlarse en centros hospitalarios que cuenten con banco de sangre y servicio de gineco obstetricia.

6.7.- FLUXOGRAMA



VII. ANEXOS

No se han colocado anexos

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Jain V, Bos H, Bujold E. Guideline No. 402: Diagnosis and Management of Placenta Previa. *J Obstet Gynaecol Can.* 2020 Jul;42(7):906-917.e1. doi: 10.1016/j.jogc.2019.07.019. PMID: 32591150.
2. Reddy UM, Abuhamad AZ, Levine D, Saade GR; Fetal Imaging Workshop Invited Participants. Fetal imaging: executive summary of a joint Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development, Society for Maternal-Fetal Medicine, American Institute of Ultrasound in Medicine, American College of Obstetricians and Gynecologists, American College of Radiology, Society for Pediatric Radiology, and Society of Radiologists in Ultrasound Fetal Imaging Workshop. *J Ultrasound Med.* 2014 May;33(5):745-57. doi: 10.7863/ultra.33.5.745. PMID: 24764329.
3. Rosemberg T, Parionte G, Sergienko R, Wiznitzer Asheinet E- Critical Analysis of Risk factors and outcome of placenta previa- *Arch Ginecol Obstet-* 2011; 284: 47-51.
4. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD (Hospital San Juan de Dios), San José, Costa Rica, Año 2016 Vol 6 No III. Generalidades sobre placenta previa y acretismo.
5. Arce R Calderón E Cruz P Diaz M Madecigo A Torres L. Guía de Práctica Clínica: Hemorragia Obstétrica en la segunda mitad del embarazo. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2012; 50 (6): 673-682.
6. Rowe T. Placenta previa. *J Obstet Gynaecol Can.* 2014 Aug;36(8):667-668. English, French. doi: 10.1016/S1701-2163(15)30503-X. PMID: 25222157.
7. Guía de Práctica Clínica de la SOGC, Directriz No. 402: Diagnóstico y Manejo de Placenta Previa, julio 2020 (Reemplaza N° 189, marzo 2007).
8. American College of Obstetricians and Gynaecologists. ACOG committee opinion no. 560: Medically indicated late-preterm and early-term deliveries. *Obstet Gynecol* 2013;121:908–10.
9. Verspyck E, Douysset X, Roman H, et al. Transecting versus avoiding incision of the anterior placenta previa during cesarean delivery. *Int J Gynaecol Obstet* 2015;128:44–7.
10. Guideline No. 402: Diagnosis and Management of Placenta Previa. SOGC CLINICAL PRACTICE GUIDELINE. VOLUME 42, ISSUE 7, P906-917.E1, JULY 01.

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

I. FINALIDAD

Contribuir con la reducción de la morbilidad materna extrema y la mortalidad materna por los efectos de la Rotura Prematura de Membranas (RPM) , en las gestantes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP), mediante la estandarización de la atención médica basado en la evidencia científica.

II. OBJETIVOS

- Identificar correctamente a las gestantes con riesgo de presentar una RPM y tomar las acciones de prevención correspondientes.
- Garantizar la capacidad de respuesta de los profesionales y técnicos en los Servicios del INMP para identificar correctamente los signos clínicos pacientes que presenten un cuadro clínico de RPM, evaluando correctamente la gravedad de la paciente.
- Lograr una atención oportuna y de calidad de las gestantes que presenten una a RPM y sus complicaciones, mediante la descripción de un proceso continuo de intervenciones de la mayor eficacia conocida.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Los contenidos de la guía son de obligatorio cumplimiento por todos los profesionales de la salud, en todos los Servicios del Instituto Nacional Materno Perinatal.

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR

Rotura Prematura de Membranas

CIE 10: O42

O42.0 Ruptura prematura de las membranas, e inicio del trabajo de parto dentro de las 24 horas.

O42.1 Ruptura prematura de las membranas, e inicio del trabajo de parto después de las 24 horas.

O42.2 Ruptura prematura de las membranas, trabajo de parto retrasado por la terapéutica.

O42.9 Ruptura prematura de las membranas, sin otra especificación.

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1.- DEFINICIÓN

Es la rotura espontánea de las membranas corioamnióticas producida antes del inicio del trabajo de parto, en una gestación posterior a las 22 semanas ¹.

5.2.- ETIOLOGÍA.

La causa de la ruptura prematura de membranas es multifactorial y varía con la edad gestacional. En algunas pacientes más de una posible causa es encontrada. A medida que la ruptura se ocurre a menor edad gestacional se observa una mayor asociación con la infección del corion/decidua ⁷ , aunque en algunos casos es difícil saber si la infección es la causa o es secundaria a la ruptura de las membranas. En cambio las rupturas de membranas a mayor edad gestacional se asocian más con disminución del contenido de colágeno en las membranas ⁸ .el cual también puede ser secundario a algunos microorganismos que producen colagenasas, mucinasas y proteasas.

5.3.- FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la RPM aún no se conoce completamente, sin embargo, se cree que una variedad de eventos (como por ejemplo infección ascendente, inflamación, distensión uterina, estrés, sagrado, etc) inician una cascada inflamatoria que altera la homeostasis bioquímica de las membranas ovulares, llevando a una vía común que culmina con la rotura de las membranas.

La integridad de las membranas fetales durante la gestación permanece sin alteraciones debido a una baja concentración de MMP y alta concentración de TIMP (inhibidores tisulares de las metaloproteinasas). Durante el trabajo de parto se encuentra una alta

concentración de MMP y baja de TIMP.(9) Romero et al. En sus estudios encontraron que la concentración de MMP-9 en compartimentos fetales (plasma fetal y líquido amniótico) se encontraba elevada en pacientes con RPMF comparado con aquellas que presentaban trabajo de parto pretérmino sin RPMF, además descartaron que esta elevación fuera parte de una respuesta inflamatoria fetal.

5.4.- EPIDEMIOLOGÍA.

Se presenta con una frecuencia varía entre el 4-18% de los partos y es causa del 25% del parto pretérmino y contribuye con el 20% de todas las muertes perinatales ^{2,3}.

- Embarazos a término: 16 – 21%.
- Embarazos pretérminos: 15 – 45% 18-20% total RPM².

El total de partos en el INMP durante el año 2016 fue 21 605. Durante ese año ocurrieron un total de 2 717 casos de rotura prematura de membranas (12,5%) y de ellos 518 (19%) fueron partos prematuros. El año 2017 ocurrieron 19 288 partos; de ellos, 2 697 (13,9%) fueron con rotura prematura de membranas y de ellos, 481 en embarazos pretérmino (17%). En el año 2021 en el INMP egresaron un total de 2,294 gestantes con diagnóstico de RPM lo que representó el 17.4% del total de egresos.

5.5.- FACTORES DE RIESGO: Ya que su causa es incierta; suele hallarse uno o más Historia Gineco-Obstétrica

- Antecedente de RPM y parto pretérmino (RR: 3.3, IC 95% 2.1-5.2)
- Antecedente de cirugía cervical, con cuello corto o no.
- Defecto local de Membranas; Déficit de Cu, Zinc y vitamina C
- Polihidramnios; Embarazo múltiple; Hipercontractibilidad uterina
- Incompetencia cervical.
- Malformaciones uterinas

Datos demográficos Maternos

- Edad < 17 o > 35 años
- Raza mestiza o negra
- Grado de instrucción baja
- Mala situación socioeconómica
- Periodo intergenésico corto (<18 meses)

Factor nutricional

- IMC < 18.5 kg/m² o peso pregestacional < 50kg.
- Largas jornadas laborales (>80horas/semana)

Factores en embarazo actual

- Infección: cérvico vaginal, vaginosis bacteriana; urinaria o Intraamniótica
- Placenta previa; Desprendimiento Prematuro de Placenta
- Feto en podálico o transversa
- Anomalía congénita fetal
- Control prenatal deficiente; estado socio-económico bajo
- Traumatismos
- Tabaquismo
- Pruebas auxiliares invasivas:
 - Biopsia de vellosidad corial
 - Amniocentesis
 - Amnioscopia
 - Catéter intraamniótica
- Coito a partir del segundo trimestre del embarazo
- Tacto vaginal a repetición

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1.- CUADRO CLÍNICO.

6.1.1.- Formas de presentación.

De acuerdo al momento en que se produce:

- RPM a las 37 semanas o más: feto y pulmón maduro
- RPM a las 34-36 semanas: corroborar feto y pulmón maduro

- RPM a las 25-33 semanas: Maduración pulmonar
 - Con feto y pulmón maduro
 - Con feto y pulmón inmaduro
 - RPM hasta las 24 semanas
- De acuerdo a su evolución:
- RPM sin infección intraamniótica o corioamnionitis
 - RPM con infección intraamniótica o corioamnionitis

6.1.2.- Signos y síntomas.

- Ruptura prematura de membranas sin infección intraamniótica:
 - Pérdida de líquido por cuello uterino, antes de iniciarse trabajo de parto
- Funciones vitales maternas y fetales, estables
- Ruptura prematura de membranas con infección intraamniótica:
 - Pérdida de líquido turbio, purulento o fétido
 - Temperatura mayor de 38° C
 - Taquicardia materna: Frecuencia cardíaca mayor de 90 lat. / min.
 - Taquicardia fetal: Frecuencia cardíaca fetal mayor de 160 lat. / min
 - Abdomen doloroso: útero doloroso, irritabilidad uterina
 - Sintomatología de sepsis o Shock séptico.

6.2.- DIAGNÓSTICO

6.2.1.- Criterios de diagnóstico.

Historia clínica completa

- Anamnesis: Evaluación de los factores de riesgo
- Examen físico:
 - Evaluación del estado general
 - Funciones vitales: Frecuencia cardíaca, temperatura, frecuencia respiratoria, presión arterial.
 - Examen de abdomen: Altura uterina, Presentación, posición y situación fetal, Latidos fetales, Contracciones uterinas
 - Posición de litotomía: observar salida espontánea de líquido amniótico por vagina
 - Especuloscopia: Salida del líquido por el orificio cervical al pujar la paciente o al rechazar polo de presentación fetal.
 - Tacto vaginal restringido a lo estrictamente necesario, no realizar en ausencia de dinámica uterina.
- Características del líquido: Transparente, olor semen o lejía.
- La paciente con sospecha de RPM debe hospitalizarse con indicación de deambular con un apósito genital por 24-48 horas. Si no se comprueba será dada de alta ¹³.
- Por el contrario, las pacientes con historia sugerente de pérdida de fluido amniótico por genitales y Oligoamnios, deben ser manejadas con el diagnóstico de RPM aún cuando no haya evidencia actual de escape de líquido por vagina¹³.

6.2.2.- Diagnóstico diferencial¹³:

- Flujo vaginal
- Incontinencia de orina
- Eliminación del tapón mucoso
- Presencia de semen en canal vaginal

6.3.- EXAMENES AUXILIARES

- **Para confirmar el diagnóstico de RPM:**
 - **Test de Nitrazina:** Sabiendo que el pH del líquido amniótico es 7.0 a 7.5 y el de vagina es 4.5 – 5.5. Humedecer un aplicador de algodón en el líquido del fondo del saco vaginal y frotar en el papel de Nitrazina; si el color vira a:
 - Amarillo verdoso : pH 5; No hay RPM
 - Verde – azulado : pH 6.0; sugestivo de RPM
 - Azul : pH > 6.0; compatible con RPM¹³.

- **Test de Fern o del helecho:** Humedecer un aplicador de algodón en el líquido del fondo del saco vaginal o en el orificio cervical. Frotar en una lámina portaobjetos, dejar secar y observar al microscopio: La presencia de arborización (cristalización de sales de cloruro de sodio) en forma de helecho es indicativo en RPM.
- **Colpocitograma:** Tomar 1 cc de líquido de fondo vaginal. Hacer dos frotis para:
 - o Tinción de Papanicolaou: Se observan células escamosas de la piel fetal.
 - o Tinción con colorante de Azul de Nilo: Se observan células anucleadas de la piel fetal (células naranjas).
- **Ecografía:** Disminución del volumen del líquido amniótico.
- **Amniocentesis:** Inyectar Azul de Evans o Indigo carmín en cavidad amniótica y observar una gasa colocada en cervix o vagina, si se mancha de azul confirma el diagnóstico de RPM.
- **Determinación de Alfa Microglobulina 1** Placentaria en fondo de saco vaginal, indica presencia de líquido amniótico
- **Determinación de Fibronectina.**
- **Para el descarte de corioamnionitis:**
 - MONITOREO DE LOS CRITERIOS DE INFECCION CADA 24 - 48 horas**
 - Hemograma: Leucocitos > de 12,000 pero solo si hay desviación izquierda ^{11,13}. Repetir cada 2 días.
 - Proteína C reactiva > 5, repetir diariamente x 4 días y luego cada 2 días
 - Gram de líquido amniótico: Presencia de leucocitos (>50/c) y células plasmáticas
 - Cultivo de líquido amniótico: para identificación de bacterias (Streptococo grupo Beta, gonococo, Chlamydia) y para micoplasma y ureaplasma
 - Glucosa en Líquido amniótico (< 14 mg/dl).
 - Valoración de la concentración de IL-6 en suero materno. Unos niveles de >8 ng/ml tuvieron una sensibilidad del 81% y una especificidad del 99%, VPP del 96% y VPN del 95% ¹¹.
 - Monitoreo fetal: taquicardia y/o disminución de la reactividad cardíaca, o el aumento de la sensibilidad, irritabilidad y contractilidad uterina; aunque son menos sensibles ^{11,12}.
 - Concentraciones elevadas de IL-8 en las secreciones cervicales, y con un cérvix ecográficamente acortado ¹².
 - La ausencia de respiración fetal y de movimientos corporales en un periodo de 30 minutos se asocia de forma importante con Infección intraamniótica.
 - Presencia de sedimento amniótico en una exploración ecográfica actúa como factor de riesgo independiente para parto prematuro, RPM pretérmino, invasión microbiológica de cavidad amniótica y corioamnionitis histológica en pacientes con elevado riesgo de parto pretérmino con membranas integra ^{15,16}.
- **Para determinar madurez pulmonar fetal: 32 semanas**
 - Amniocentesis para estudio del LA
 - Dosaje de Lecitina y Esfingomielina: Relación L/E > de 2 indica pulmón maduro.
 - Dosaje de Fosfatidil glicerol y de fosfatidil inositol (surfactantes)
 - Test de Clements: La formación de un anillo de burbujas en la superficie líquida es indicativa de presencia de surfactante y madurez pulmonar
 - Determinación de la presencia de fosfatidil glicerol en un pool de líquido amniótico en fondo de saco vaginal (amniostat) es indicativo de madurez.
 - Índice de Maduración Pulmonar Ecográfico: puntaje > 7 es positivo a madurez, repetir semanal.
 - Doppler del Tronco de la Arteria Pulmonar con un Índice Tiempo de Aceleración sobre Tiempo de Desaceleración (TA/TD) > 0.5715.

- **Monitoreo para evaluar bienestar fetal, 02 veces por semana**

Ecografía Obstétrica.

Evaluación del Índice de Líquido Amniótico (ILA) que sea ≥ 2 ; edad gestacional y peso fetal; posición fetal, descartar circulares de cordón, grado de madurez placentaria.

Perfil biofísico fetal: descartar hipoxia fetal; la presencia de movimientos respiratorios descarta infección fetal.

Monitoreo Electrónico Fetal:

Test No Estresante antes de las 32-34 semanas: para ver reactividad cardíaca, descartar compresión funicular, registrar dinámica uterina

Test Estresante a partir de las 32-34 semanas: para conocer la tolerancia al parto vaginal y la Dosis de Sensibilización a la Oxitocina, en caso se quiera inducir el parto.

Fujometría Doppler: en casos de oligoamnios y/o placenta envejecida.

Evaluación de la Longitud Cervical, vía transvaginal: como predictor de un parto inminente: > 3.5 cm (bajo riesgo); < 1.5 (alto riesgo).

Concentración de glucosa en LA: concentraciones < 15 mg/dl se consideran anormales

- **Para prepararse para la atención del parto:**

- Hemoglobina, Grupo sanguíneo y Rh
- Perfil de coagulación,
- Perfil renal y Hepático
- Serología actualizada: RPR o VDRL; HIV.
- Examen de orina o urocultivo

6.4.- MANEJO:

a. Rotura prematura de membranas en gestación mayor o igual a 34 semanas, con o sin corioamnionitis: (34 sem o 2800 gr)¹³ (32 sem o 2000 gr)¹³

- Hospitalización y reposo en decúbito lateral. Hidratación
- Iniciar antibióticos profilácticos después de 6 horas de RPM^{4,5} reduce la morbilidad infecciosa materna pero no es significativa en el recién nacido.

Se sugiere como profiláctico:

Ampicilina o Cefazolina 1 gr EV c/6 horas.

En caso de corioamnionitis:

Ampicilina 2 g EV c/6 horas + Gentamicina 5 mg/Kg de peso c/24 horas

En caso de alergia a Penicilina:

Clindamicina 900 mg E Vc/8 horas o,

Vancomicina 1 g EV c/12 horas + Gentamicina 5 mg/Kg de peso c/24 horas

- Se recomienda la finalización del embarazo dentro de las 24 horas producido el RPM vs. La conducta expectante ya que reduce la tasa de corioamnionitis (RR 0.50, IC 95% 0.26 – 0.95, no modifica la tasa de sepsis neonatal (RR 0.93, IC 95% 0.66-1.30), y se asocia a un aumento en la tasa de cesárea (RR. 1.26 IC 95% 1.14-1.44) e ingreso del recién nacido a unidad de cuidados intermedios (RR 1.16 ic 95% 1.08-1.24) ¹⁸.
- Terminar la gestación dentro de las 24 horas siguientes:
 - Si el test de Bishop es mayor o igual a 7: Inducción del trabajo de parto y atención de parto vaginal monitorizado.
 - Si el test de Bishop es menor de 7: Maduración Cervical con 2 mU de Oxitocina por 10 horas y luego Inducción del parto.
 - Si la inducción no responde luego de 6 - 12 horas ¹⁹, considerar como inducción fallida y proceder a cesárea.

b. Rotura prematura de membranas en gestación 24 a 33 semanas sin corioamnionitis:

- Hospitalización y reposo en cama en decúbito lateral.
- Restringir tactos vaginales, usar apósito vaginal.
- Control de signos vitales maternos cada 6-8 horas, especialmente pulso y temperatura
- Control obstétrico cada 6-8 horas¹³.
- Hidratación: abrir vía endovenosa con aguja Nº 18 y administrar ClNa a 9‰
- Iniciar antibióticos profilácticos después de 6 horas de RPM¹³
Ampicilina o Cefalosporina 1ª Generación: 1-2 gr EV c/6 hs) o,
Eritromicina: 250-500 mg EV c/6 hs por 24 – 48 horas,
Luego pasar a la vía oral con Amoxicilina o Cefalosporina 1ª G: 500 mg VO c/6 horas, o Eritromicina: 250 mg VO c/6 hs, hasta completar 7 días.

Administrar antibióticos reduce la morbilidad infecciosa^{2,3,4} y retarda el T de P.
Preferir Eritromicina, evitar Amoxicilina + Ac. Clavulánico³.

- Otros esquemas utilizados empíricamente son los siguientes¹³:
 - Clindamicina + Gentamicina
 - Clindamicina + Cefalosporinas
 - Penicilina + Cloranfenicol + Gentamicina
- Determinar madurez pulmonar mediante amniocentesis y estudio de líquido amniótico.
- **Si se demuestra madurez fetal terminar gestación:**
 - Si el test de Bishop es mayor o igual a 7: Inducción del trabajo de parto y atención de parto vaginal
 - Si la inducción no responde luego de 6 horas de inducción, considerar como inducción fallida y proceder a cesárea segmentaria transversal
 - Si el test de Bishop es < 7: Proceder a cesárea segmentaria transversal.
- **Si no hay madurez pulmonar:** Manejo expectante mediante control estricto de funciones vitales y hemograma y Proteína C reactiva seriada.
 - Proceder a maduración pulmonar^{6,7,8,1} mediante administración de corticoides betametasona 12 mg intramuscular c/24 horas por 2 dosis; o Dexametasona 6 mg intramuscular c/12 horas por 4 dosis^{7,10,14}. No usar corticoides en infección o RPM mayor de 48 horas⁷. Terminar gestación cuando se demuestre maduración pulmonar.
- **Tocolíticos:** controversial su uso. Dar por lo menos 48 horas para favorecer el efecto del corticoide.

c. Rotura prematura de membranas en gestación menor de 24 semanas (feto pre viable) sin corioamnionitis: (25-26 semanas o 700 gr)¹³

- Hospitalización
- Interrumpir gestación vs conducta expectante

En caso de signos y/o síntomas de corioamnionitis.

- Taquicardia fetal persistente
- Taquicardia materna persistente.
- Hipertermia 38°C o más.
- Dolor uterino fuera de la contracción.
- L.A. purulento o fétido.
- Proteína C reactiva mayor de 2 mg/dl 5 mg.
- Leucocitos más de 12,000 por campo o Abastionados mayor al 6%.
- Ecografía con Oligoamnios severo: ILA < 2.
- Extraer el producto sin importar edad gestacional. Interrumpir gestación por causa fetal (distress, infección) o materna (infección):

6.5.- COMPLICACIONES

a.- MATERNAS

- Corioamnionitis, Endometriitis, Pelviperitonitis¹².
- Sepsis
- Infección puerperal: Endometriitis, infección de episiorrafia o de pared ¹²

b.- FETALES

- Infección neonatal, sepsis
- Asfixia perinatal, Apgar bajo
- Bajo peso al nacer por prematuridad
- Hipoplasia pulmonar
- Síndrome de dificultad respiratoria.
- Hemorragia Intraventricular
- Deformidades ortopédicas.

6.6.- Manejo durante la atención de la inducción y/o parto.

6.6.1.- PREVENCIÓN Y PROMOCIÓN

- Detección de factores de riesgo y enseñanza de signos de alarma.
- Tratamiento de infecciones cérvico – vaginales
- Reposo adecuado en gestantes con factores de riesgo
- Evitar tactos vaginales a repetición
- Manejo adecuado de la incompetencia cervical

6.6.2.- En presencia de Amnionitis.

Use antibióticos combinados hasta el parto:

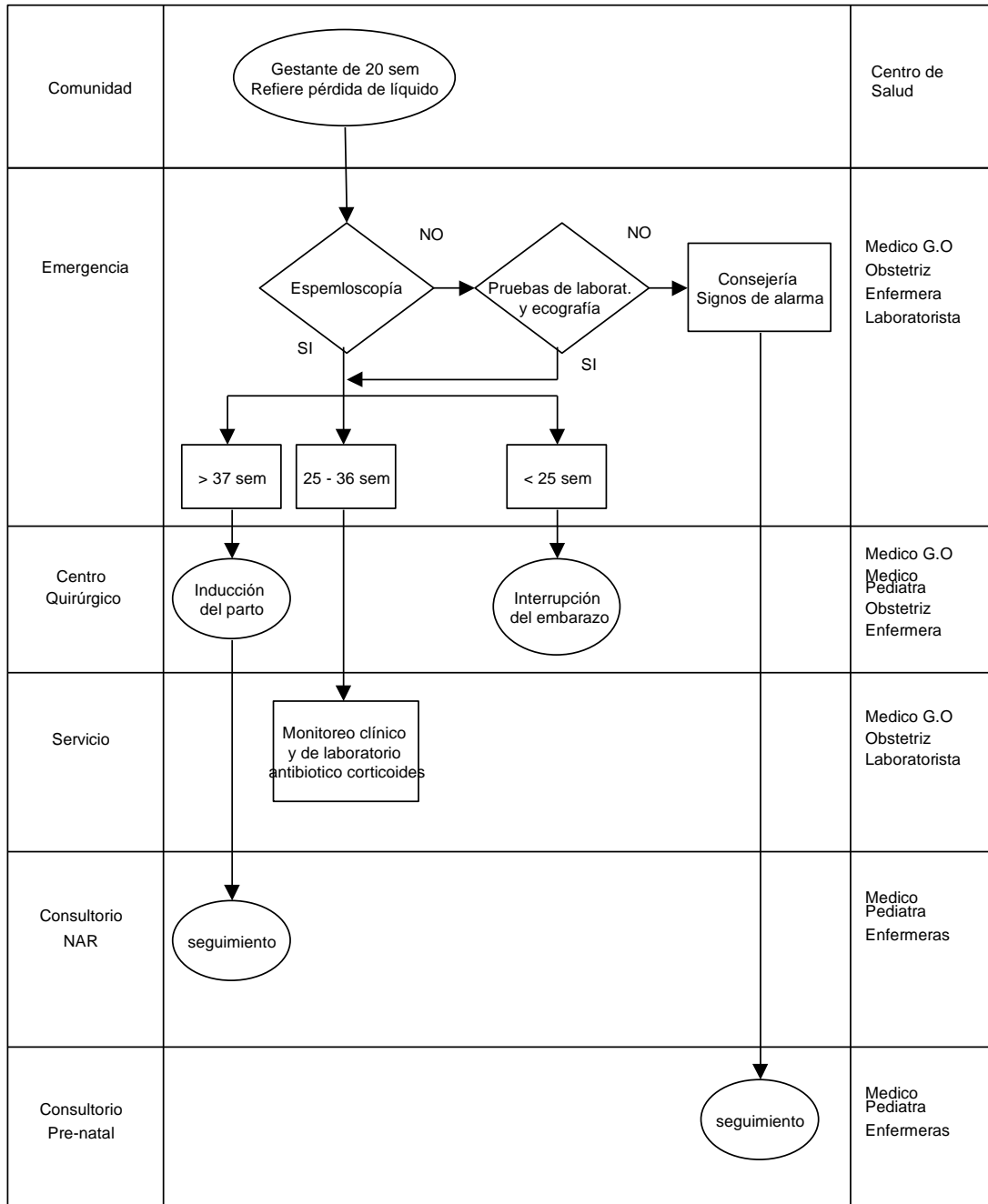
- Ampicilina 2 gr IV C/6 horas
- Gentamicina 5 mg / KG de peso, intravenoso cada 24 horas
- Cloranfenicol 500 mg c/6 horas.
- Si se produce el parto por vía vaginal, interrumpa los antibióticos.
- Si cesárea continuar hasta que la fiebre haya desaparecidos por 48 horas.
- Induzca al parto si hay condiciones para realizarlo
- Si el cuello no es favorable: madúrelo con oxitocina o misoprostol
- Controle al recién nacido y descarte infección: Hemocultivo y administración de antibióticos.

6.7.- Referencia y Contrarreferencia.

En los casos atendidos en el INMP, no procede la referencia, salvo para atención de complicaciones que requieran atención por especialidades no disponibles en la institución.

6.8.- FLUXOGRAMA

FLUJOGRAMA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS



VII.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Prelabor Rupture of Membranes: ACOG Practice Bulletin, Number 217. *Obstet Gynecol* 2020; 135:e80.
2. Tendencia de indicadores de resultados de neonatología. Oficina de Estadística e Informática del INMP, 2016. Informe de la Oficina de Estadística e Informática del INMP, 2017.
3. Ananth C V, Guise J M, Thorp J M, et al. antibiotic treatment in preterm premature rupture of membranes and neonatal morbidity: a metaanalysis (Structured abstract). *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1996;174(2) :589-597.
4. Vicki Flenady, James F King. Antibiotics for prelabour rupture of membranes at or near term [Intervention Review].¹Centre for Clinical Studies-Women's and Children's Health, Mater Mothers' Hospital, Women's and Children's Health Service, South Brisbane, Australia. ²Department of Perinatal Medicine, Royal Women's Hospital, Carlton, Australia.
5. Pattinson R C, .a meta-analysis of the use of corticosteroids in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes (structured abstract). *South African Medical Journal* 1999;89(8) :870-873.
6. Leitich H, Egarter C, Reisenberger K, Kaider A, Berghammer P. Concomitant use of glucocorticoids: a comparison of two metaanalyses on antibiotic treatment in preterm premature rupture of membranes (structured abstract). *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1998;178(5): 899-908.
7. Harding J E, Pang J, Knight D B, Liggins G C. Do antenatal corticosteroids help in the setting of preterm rupture of membranes? (structured abstract). *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2001;184(2) :131-139.
8. Cassis Martínez, R. Ruptura prematura de membranas. Profesor Principal Cátedra de Obstetricia Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Medicina Universidad de Guayaquil
9. Roberts D, Dalziel S. Corticosteroides prenatales para la aceleración de la maduración del pulmón fetal en mujeres con riesgo de parto prematuro (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
10. Ganfong Elías A., Nieves Andino A., y col. Influencia de la rotura prematura de membranas en algunos resultados perinatales. Hospital General Docente "DR. AGOSTINHO NETO". *Rev Cubana Obstet Ginecol* 2007;33(2).
11. Gómez Ricardo. Rotura prematura de membranas. *Centro de Diagnóstico e Investigaciones Perinatales, CEDIP; Hospital Dr. Sótero del Río.* www.cedip.cl P. Universidad Católica de Chile. Versión Octubre 2000
12. Salazar Orlando, Aldave Pedro. Betametasona comparado con dexametasona para la prevención de la enfermedad de membrana hialina en el recién nacido de 24-34 semanas. Orlando Salazar, Pedro Aldave. Hospital de Belé. Trujillo Perú. XVII Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología. Resúmenes de Temas Libres. Febrero 2009
13. Moisés Huaman G, Lorena Campodónico, Moisés Huaman J., Narda García, Luis Huaman. Doppler del tronco de la arteria pulmonar en la predicción de madurez pulmonar fetal. Instituto Latinoamericano de salud reproductiva: 2007-2008. XVII Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología. Resúmenes de Temas Libres. Febrero 2009

SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO EN EL EMBARAZO Y PUERPERIO

I. FINALIDAD.

Contribuir en la identificación, diagnóstico temprano y manejo oportuno de la sepsis y shock séptico en el embarazo y puerperio, dada su alta prevalencia y elevada morbimortalidad en pacientes gestantes y puérperas, lo que requiere manejo multidisciplinario en el ámbito de la UCI.

II. OBJETIVO.

Establecer pautas para el reconocimiento temprano de la sepsis y shock séptico; así como intervenir en el manejo oportuno de dichas patologías, en el ámbito de la UCI y servicios asociados.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN.

La presente guía puede ser aplicada en todos los servicios especializados de UCI Obstétrica y también en áreas vinculadas al manejo de la paciente crítica como son: Emergencia, Sala de Operaciones y Recuperación.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR.

Diagnóstico y tratamiento de la Sepsis y Shock Séptico en el embarazo y puerperio.

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO

Sepsis y Shock Séptico en el embarazo y puerperio

CIE 10: A41.9

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1. DEFINICIÓN

En el año 2016, se realizó el tercer consenso internacional para las definiciones de sepsis y shock séptico,¹ con participación de diferentes sociedades científicas americanas, europeas y asiáticas, que consideraron para el manejo del paciente con signos de infección solo tres criterios diagnósticos: “sospecha de sepsis, sepsis y shock séptico”; consideraron no seguir utilizando los criterios “SIRS” ni “sepsis severa” utilizados en el año 1991. Así, definieron **Sepsis** como “**La disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección dañando sus propios tejidos**”. No es tan importante la virulencia del germen sino la respuesta exagerada del huésped al microorganismo, causando disfunción orgánica y la mayor probabilidad de muerte. Definición que además utiliza el sistema de puntuación qSOFA Obstétric

o modificado² y score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)³ y que no ha variado en la última guía del 2021, manteniendo los conceptos de sepsis y shock séptico vigentes. Definieron **Shock séptico** como un subconjunto de sepsis con aumento significativo de la mortalidad debido a las anomalías graves de circulación y/o el metabolismo celular. El shock séptico implica “**hipotensión persistente (definido como la necesidad de vasopresores para mantener la tensión arterial media \geq 65 mmHg), y un nivel de lactato sérico $>$ 2 mmol/L [18 mg/dL] a pesar de la reposición adecuada del volumen**”.¹

Tabla 1. Score qSOFA Obstétrico Modificado

Parameter	Score	
	0	1
Systolic Blood Pressure(mmHg)	≥90	<90
Respiratory Rate	<25 breaths/minute	≥25 breaths/minute
Altered Mentation	Alert	Not alert

qSOFA = quick Sequential (sepsis-related) Organ Failure Assessment; mmHg = millimetres of mercury). Altered mentation alone or a score of 2 or more may be associated with significant morbidity in a pregnant patient with suspected sepsis and should trigger senior medical input (obstetrician/ physician).²

Tabla 2. Sequential (Sepsis-Related) Organ Failure Assessment Score

SOFA Score

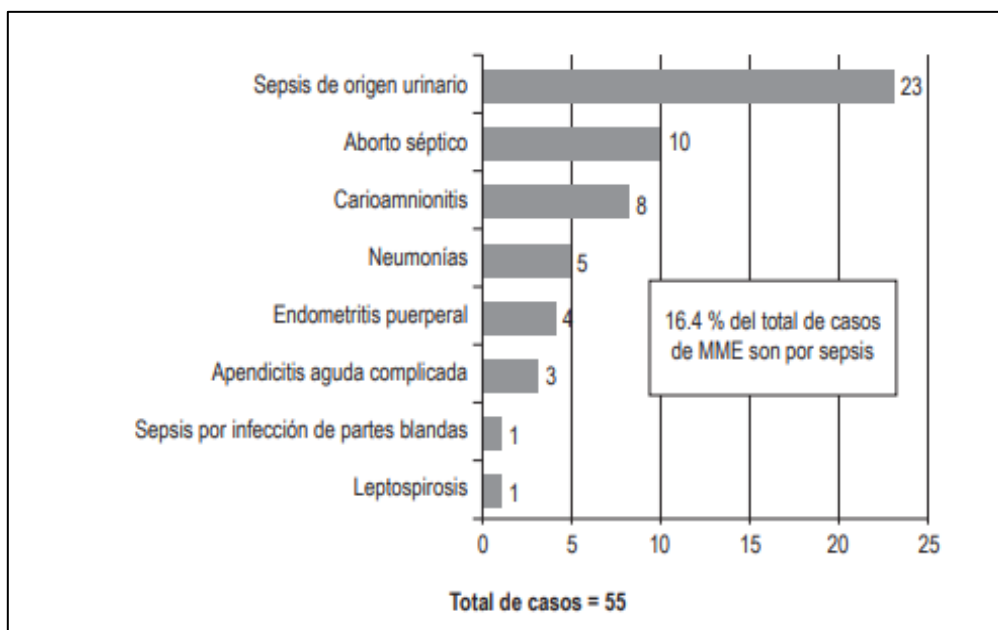
Organ system	Score				
	0	1	2	3	4
Respiratory					
PaO ₂ /F _i O ₂	≥400 mm Hg (53.3 kPa)	<400 mm Hg (53.3 kPa)	<300 mm Hg (40 kPa)	<200 mm Hg (26.7 kPa) with respiratory support	<100 mm Hg (13.3 kPa) with respiratory support
Coagulation					
Platelets	≥150 × 10 ³ / μL	<150	<100	<50	<20
Hepatic					
Bilirubin	<1.2 mg/dL (20 μmol/L)	1.2–1.9 mg/dL (20–32 μmol/L)	2.0–5.9 mg/dL (33–101 μmol/L)	6.0–11.9 mg/dL (102–204 μmol/L)	>12 mg/dL (204 μmol/L)
Cardiovascular					
MAP	≥70 mm Hg	<70	Dopamine <5 μg/kg per minute or any dose of dobutamine	Dopamine 5.1–15 μg/kg per minute or epinephrine ≤0.1 μg/kg per minute or norepinephrine ≤0.1 μg/kg per minute	Dopamine >15 or epinephrine >0.1 or norepinephrine >0.1
Central nervous system: Glasgow Coma Scale score	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal	Serum creatinine <1.2 mg/dL (110 μmol/L)	Serum creatinine 1.2–1.9 mg/dL (110–170 μmol/L)	Serum creatinine 2.0–3.4 mg/dL (171–299 μmol/L)	Serum creatinine 3.5–4.9 mg/dL (300–440 μmol/L) or urine output <500 mL/d	Serum creatinine >5.0 mg/dL (440 μmol/L) or urine output < 200 mL/d

Abbreviations: FIO₂ , fraction of inspired oxygen; MAP, mean arterial pressure; PaO₂ , partial pressure of oxygen. Adapted from Vincent et al. Catecholamine doses are given as mg/kg/min for at least 1 hour. Glasgow Coma Scale score range from 3-15; higher score indicates better neurological function.³

5.2. ETIOLOGÍA

En el Instituto Nacional Materno Perinatal las patologías más frecuentes asociadas a morbilidad materna extrema en el 2017 (Gráfico 1) fueron los casos de sepsis de origen urinario, seguido por los abortos sépticos, los casos de corioamnionitis, neumonías, endometritis puerperal, apendicitis agudas complicadas, sepsis de infección de partes blandas y un caso de leptospirosis.⁴

Gráfico 1. Patologías más frecuentes asociadas a sepsis. INMP. 2017



Fuente: Unidad de Cuidados Intensivos Materno - OESA INMP

5.3. FISIOPATOLOGÍA

La patogenia del shock séptico no se comprende del todo. Un estímulo inflamatorio (p. ej., una toxina bacteriana) desencadena la producción de mediadores proinflamatorios, como el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleuquina (IL)-1. Estas citocinas producen la adhesión de neutrófilos a células endoteliales, lo que causa daño endotelial, activan el mecanismo de coagulación y generan microtrombos. También liberan numerosos mediadores, incluidos leucotrienos, lipoxigenasa, histamina, bradiquinina e IL-2. A estos se oponen los mediadores antiinflamatorios, como IL-4 e IL-10, que producen un mecanismo de retroalimentación negativo.

Al comienzo, las arterias y arteriolas se dilatan y disminuye la resistencia arterial periférica; el gasto cardíaco aumenta. Esta etapa se denomina shock caliente. Luego, el gasto cardíaco puede disminuir, la tensión arterial cae (con aumento en la resistencia periférica o sin este) y aparecen los signos característicos de choque.

Incluso en la etapa de aumento del gasto cardíaco, los mediadores vasoactivos hacen que el flujo sanguíneo saltee los vasos capilares de intercambio (defecto en la distribución). La alteración del flujo capilar debida a esta derivación, sumada a una obstrucción capilar por microtrombos, disminuye el transporte de oxígeno y deteriora la eliminación del dióxido de carbono. La reducción de la perfusión produce disfunción y a veces insuficiencia en uno o más órganos, como riñones, pulmones, hígado, cerebro y corazón. Esto se traduce en un síndrome de disfunción multiorgánica.

La disfunción de un órgano es finalmente una disfunción celular. La principal función de una célula es mantener activos todos los procesos metabólicos que le son propios. Para lograr esto, cada célula debe ser capaz de producir energía (adenosintrifosfato [ATP]) que permita llevar a cabo todas aquellas reacciones bioquímicas anabólicas necesarias para el crecimiento, la reproducción y la síntesis. El ATP puede generarse tanto en forma anaeróbica como aeróbica. La generación anaeróbica de ATP ocurre principalmente en el citoplasma y se lo conoce como glucólisis. La producción aeróbica de ATP tiene lugar exclusivamente en el interior de la mitocondria y es, por lejos, el principal mecanismo de producción de ATP. Las mitocondrias usan aproximadamente el 95% del consumo de oxígeno celular para generar ATP. En condiciones de

hipoxia extrema y persistente, se inhiben las vías metabólicas y se produce daño celular irreversible.⁵

Sin embargo, al describir la fisiopatología de la sepsis y shock séptico se debe tener en cuenta las complejas adaptaciones fisiológicas que ocurren durante el embarazo en los sistemas del organismo materno, ya que estas deben ser comprendidas para poder realizar un manejo adecuado de la paciente obstétrica con sepsis.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.

- En el año 2017, el CDC-MINSA reportó que el 64.8 % del total de muertes maternas ocurrió debido a causas obstétricas directas, el 29.5 % a causas indirectas y el 5.7 % a causas incidentales. Dentro de las causas directas, el 5.7 % de los casos fue por sepsis materna. El 8 % de los casos fue por aborto y sus complicaciones, la gran mayoría de ellos por abortos sépticos.
- En el INMP, en los últimos 10 años el 23 % de las muertes maternas se relaciona con sepsis materna de origen obstétrico y no obstétrico (total de muertes: 90 casos, desde 2007 hasta el 2017). El 13.4 % de los casos de morbilidad materna extrema ocurridos en el 2017 en el INMP, se relaciona con sepsis de origen obstétrico y no obstétrico.⁴

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Tabla 3: Factores de riesgo para sepsis en pacientes obstétricas

a. Factores obstétricos
<ul style="list-style-type: none"> * Amniocentesis y otros procedimientos invasivos intrauterinos * Cerclaje cervical * Ruptura de membranas prolongada * Trabajo de parto prolongado * Múltiples tactos vaginales > 5 * Trauma vaginal * Cesárea
b. Factores de la paciente
<ul style="list-style-type: none"> * Obesidad * Alteración en la tolerancia a la glucosa * Diabetes Mellitus * Alteraciones inmunológicas * Tratamiento inmunosupresor * Desnutrición y anemia * Infecciones cérvico - vaginales * Antecedentes de infección pélvica * Insuficiencia renal, hepática * Uso previo de antibióticos de amplio espectro.

Modificado de Lucas D, Robinson P, Nel M. Int J Obstet Anesth. 2012; 21: 56

5.5.1. Medio Ambiente

La sepsis y shock séptico en gestación y puerperio es más prevalente en poblaciones con nivel socioeconómico bajo y/o asociados a violencia familiar.

5.5.2. Estilos de Vida

Entre los factores de riesgo identificados se encuentran gestantes con falta de atención prenatal, mala nutrición.

5.5.3. Factores hereditarios

Las mujeres con enfermedades hereditarias como diabetes o inmunosupresión son más susceptibles a padecer sepsis del embarazo o puerperal.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y Síntomas

La sepsis puede causar síntomas muy característicos que pueden empeorar con rapidez. De este modo, puede ocasionar posteriormente daños muy graves en órganos vitales como pulmonares, el corazón, los riñones, el hígado y el feto.

La fase temprana de la sepsis suele manifestarse con signos en el sitio local de la infección. Durante esta primera etapa, la presión sanguínea y los parámetros bioquímicos suelen estar sin cambios. Se puede presentar fiebre, hipotermia, taquipnea, taquicardia, malestar general. Conforme avanza la sepsis, los resultados de la hipoperfusión se manifiestan en acidosis metabólica, acidosis láctica, oliguria, vasoconstricción periférica, cianosis y disfunción de órganos diana. En fases avanzadas se produce acidosis metabólica, desequilibrios electrolíticos, coagulación intravascular diseminada y estado de choque.⁶

Tabla 4. Hallazgos clínicos y de laboratorio de sepsis severa y shock séptico⁷

<p>Signos y Síntomas</p> <ul style="list-style-type: none">• Fiebre• Inestabilidad de la temperatura (superior a 38,0 ° C o menos al 36,0 ° C)• Taquicardia (frecuencia cardíaca 110 latidos Mayor / min)• Taquipnea (frecuencia respiratoria > 24 latidos / min)• Diaforesis• Piel fría y húmeda o marmórea• Náuseas o vómitos• La hipotensión o shock• Oliguria o anuria• Dolor (basado en la localización en el sitio de la infección)• Alteración del estado mental (confusión, estado de alerta reducida)
<p>Datos de laboratorio</p> <ul style="list-style-type: none">• Leucocitosis o leucopenia• Cultivo positivo del sitio de infección o sangre• Hipoxemia• Trombocitopenia, Coagulación intravascular diseminada• Acidosis metabólica• Aumento del lactato sérico• pH arterial bajo• Aumento del déficit de base• Creatinina sérica elevada• Enzimas hepáticas elevadas, hiperglicemia

6.1.2. Interacción cronológica

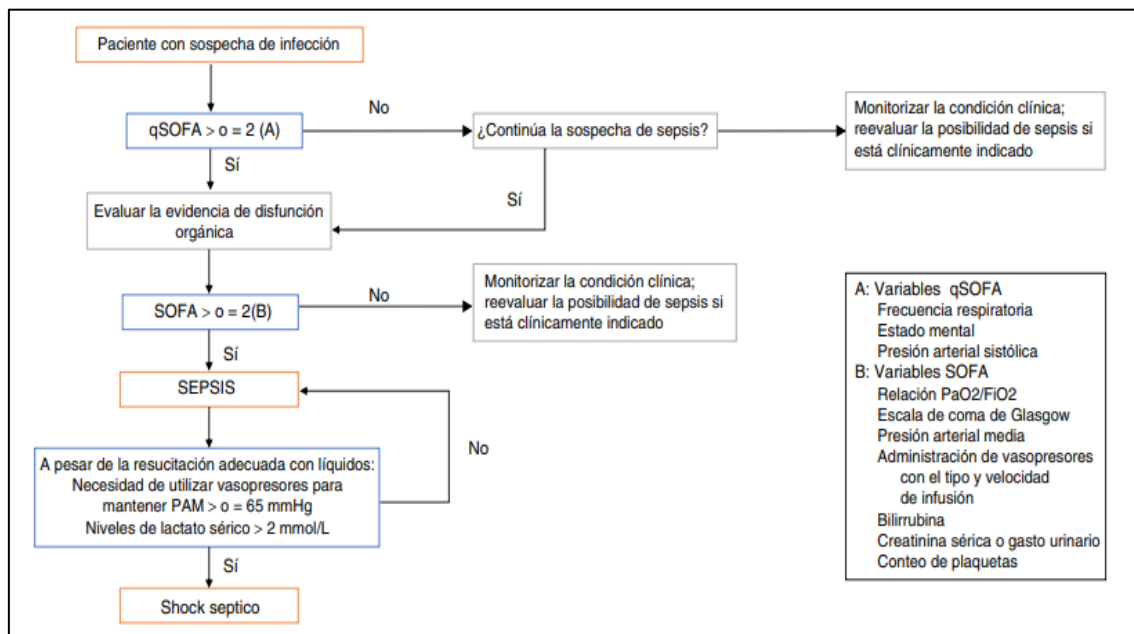
La interacción cronológica de las manifestaciones de la sepsis se puede derivar en shock séptico.

- Fase de síntomas locales: La paciente presenta síntomas generales como los ya descrito líneas arriba.

- Fase de shock: La paciente presenta, rápidamente, signos y síntomas de shock, con frecuencia con compromiso fetal; suelen encontrarse hipotensión, taquicardia, oliguria y depresión neurológica; el estudio de gases arteriales suele mostrar acidosis e hiperlactacidemia.

6.1.3. Gráficos, diagramas, fotografías

Figura 1. Definición operacional de Sepsis⁸



PAM: presión arterial media; qSOFA: quick SOFA; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment Score. Hecho por Martin D, Barragan F. Estudiante e interno de la Universidad de la Sabana. Basado en: The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3).

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de Diagnóstico (ver Tabla 5)

6.2.2. Diagnóstico diferencial

El diagnostico diferencial de shock séptico se debe hacer con los otros tipos de shock de acuerdo a variables hemodinámicas, inflamatorias y de perfusión.

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. De Patología Clínica

Se debe tener en cuenta los cambios fisiológicos y valores en gestantes.

- Leucocitosis o leucopenia
- Cultivo positivo del sitio de infección o sangre
- Hipoxemia
- Trombocitopenia
- Acidosis metabólica
- Aumento del lactato sérico
- pH arterial bajo
- Aumento del déficit de base
- Creatinina sérica elevada
- Enzimas hepáticas elevadas
- La hiperglucemia en ausencia de diabetes
- Coagulación intravascular diseminada

Tabla 5. Criterios diagnósticos de sepsis

Infección documentada o sospechada y uno de los siguientes parámetros:
<p>Parámetros generales:</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Fiebre (temperatura > 38,3 °C), Hipotermia (Temperatura < 36 °C)▪ Frecuencia cardíaca > 90 latidos/minuto o 2 DS por encima del valor normal para la edad▪ Taquipnea > 30 respiraciones/minuto▪ Alteración del estado mental▪ Edema significativo o balance de fluidos positivo (> 20 mL/kg en 24 horas)▪ Hiperglicemia (glucosa plasmática > 110 mg/dL) en ausencia de diabetes
<p>Parámetros inflamatorios:</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Leucocitosis (recuento de glóbulos blancos > 12000/μL) Leucopenia (recuento de glóbulos blancos < 4000/μL)▪ Recuento de glóbulos blancos normal con más del 10% de formas inmaduras▪ Proteína C reactiva en plasma > 2 DS sobre el valor normal▪ Procalcitonina en plasma > 2 DS sobre el valor normal
<p>Parámetros hemodinámicos:</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Hipotensión arterial (PAS < 90 mmHg, PAM < 70 mmHg o disminución PAS > 40 mmHg en adultos o < 2 DS debajo de lo normal para la edad)▪ Saturación venosa mixta de oxígeno > 70%▪ Índice cardíaco > 3,5 L/min/m² Parámetros de disfunción orgánica▪ Hipoxemia arterial (PaO₂/FiO₂ < 300)▪ Oliguria aguda (gasto urinario < 0,5 ml/kg/h o 45 ml/L por lo menos 2 horas)▪ Incremento de la creatinina \geq 0,5 mg/dL▪ Anormalidades de la coagulación: INR > 1,5 o TTP activado > 60 segundos)▪ Ileo (ausencia de ruidos hidroaéreos)▪ Trombocitopenia (Recuento de plaquetas < 100000/μL)▪ Hiperbilirrubinemia (Bilirrubina total en plasma > 4 mg/dL)
<p>Parámetros de perfusión tisular:</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Hiperlactatemia (> 3 mmol/L)▪ Disminución del llenado capilar o moteado

PAS: presión arterial sistólica, PAM: presión arterial media, PaO₂ : presión arterial de oxígeno, FiO₂ : fracción inspirada de oxígeno * Adaptado de Levy et al.

6.3.2. De Imágenes

- Radiografía de tórax
- Ecografía pulmonar, abdominal, renal, contenido uterino
- Tomografía pulmonar, abdomeno pélvica

6.3.3. De Exámenes especializados complementarios

Procedimientos invasivos si corresponde: fibrobroncoscopia, ecocardiografía transtoracica y/o transesofágica.

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. Medidas generales y preventivas

- Cabecera 30°
- Lavado de manos
- Lavado de cavidad oral con clorhexidina
- Medidas asépticas antes y después de cada procedimiento

6.4.2. Terapéutica

“Seguir el concepto de monitoreo y manejo dinámico a la cabecera del paciente: EVALUACIÓN – DECISIÓN – ACCIÓN – REEVALUACIÓN, hasta que se logre la estabilización del paciente”.

Los siguientes son los puntos clave en el manejo de la sepsis severa y shock séptico:

- El manejo del shock séptico en las primeras 6 horas implica el reconocimiento del mismo, la fluidoterapia ajustada a objetivos específicos, la terapia antibiótica empírica, la eliminación de la fuente de infección (si procede), terapia con vasopresores y administración de corticoides⁶
- Un número de biomarcadores se han propuesto para ayudar a reconocer el shock séptico de forma temprana.⁹
- Si se identifica shock séptico la fluidoterapia es enérgica.
- Un retraso en el inicio del tratamiento antibiótico adecuado se asocia con un mayor riesgo de muerte.¹⁰
- Los estudios preliminares sugieren que la norepinefrina debe ser el vasopresor inicial.¹¹
- El manejo después de las primeras 6 horas está menos definido.
- Las dosis de inotrópicos a titular tienen rangos referenciales los cuales se valoran en función de un monitoreo hemodinámico invasivo de ser posible y de los efectos adversos que pudieran presentarse.
- Las decisiones en este período incluyen la posibilidad de dar reanimación con más fluido, las terapias hemodinámicas adicionales, terapias complementarias y antibióticos.¹²
- El uso de corticoides podría ser beneficioso en pacientes con shock séptico refractario por su beneficio en la reducción de días de shock, uso de vasopresores, estancia en cuidados intensivos y días de ventilación mecánica, pero su uso debe ser individualizado teniendo en cuenta el lado efectos asociados a su uso, como hipernatremia, hiperglucemia y debilidad muscular en pacientes críticamente enfermos.

A. Resucitación Inicial

La reanimación eficaz temprana con aporte líquido es crucial para la estabilización de la hipoperfusión tisular inducida por la sepsis o el shock.

Para mejorar el manejo de los líquidos se han propuesto medidas dinámicas que permiten establecer si un paciente requiere líquido adicional; las mismas han demostrado precisión diagnóstica para predecir cuáles serán los pacientes que responderán a un mayor aporte de líquidos a través del aumento del volumen sistólico. Estas técnicas abarcan la elevación pasiva de las piernas, los desafíos de líquidos con las mediciones del volumen sistólico o las variaciones de la presión sistólica, la presión de pulso o el volumen sistólico para los cambios en la presión intratorácica inducidos por la ventilación mecánica.

Las siguientes estrategias han sido recomendadas en el último consenso:

1. Comenzar inmediatamente el tratamiento y la reanimación de la sepsis y el shock séptico ya que son emergencias médicas.
2. En la reanimación de la hipoperfusión inducida por sepsis se recomienda administrar al menos 30 ml/kg de líquidos cristaloides IV en las primeras 3 horas.
3. Después de la reanimación inicial mediante el aporte líquido, la continuación de la administración de líquidos adicionales debe guiarse por frecuentes reevaluaciones del estado hemodinámico (incluir un examen y la evaluación de las variables fisiológicas disponibles: frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación arterial de oxígeno, temperatura, diuresis y otros, así como otros monitoreos no invasivos o invasivos, según la disponibilidad).

4. Si el examen clínico no conduce a un diagnóstico, se recomienda mayor evaluación hemodinámica (por ej., evaluación de la función cardíaca) para determinar el tipo de shock.
5. Para predecir la capacidad de respuesta al aporte líquido se sugiere utilizar variables dinámicas en vez de variables estáticas, siempre que estén disponibles.
6. Se recomienda una presión arterial media inicial de 65 mm Hg en pacientes con shock séptico que requieren vasopresores.
7. Guiar la reanimación para normalizar el lactato en pacientes con niveles elevados de lactato como marcador de hipoperfusión tisular. Se ha comprobado que en las reanimaciones de pacientes con shock séptico basadas en el nivel de lactato, la mortalidad se redujo significativamente en comparación con la reanimación sin monitoreo del lactato.

B. Terapia Antimicrobiana

1. La administración de antimicrobianos IV debe hacerse tan pronto como sea posible después del reconocimiento de la sepsis y el shock séptico, dentro de la primera hora.
2. En los pacientes con sospecha de sepsis o shock séptico se recomienda realizar cultivos microbiológicos (incluyendo el hemocultivo) antes de comenzar la terapia antimicrobiana, si es que esta elección no provoca un retraso en el inicio de los antimicrobianos. Los cultivos microbiológicos de rutina apropiados siempre deben incluir al menos 2 hemocultivos (para aerobios y anaerobios).
3. Si el acceso vascular es limitado y hay que administrar muchos fármacos, aquellos que pueden ser administrados en bolo o infusión rápida pueden ofrecer ventajas. Mientras se establece el acceso vascular y se inicia el tratamiento intensivo, la reanimación con líquido y la infusión IV rápida de antimicrobianos son muy importantes. Esto puede requerir accesos vasculares adicionales, como el acceso intraóseo. Intramuscular (hay preparaciones aprobadas para varios β lactámicos de primera línea), aunque esta última solo debería considerarse si no es posible establecer un acceso vascular.
4. Se recomienda la terapia empírica de amplio espectro (para bacterias, hongos y virus) con 1 o más antimicrobianos para pacientes con sepsis o shock séptico.
5. Realizar la terapia antimicrobiana empírica una vez que se han identificado los patógenos y su y sensibilidad, y/o una mejoría clínica adecuada.
6. Se sugiere la terapia combinada empírica (usando al menos 2 antibióticos de diferentes clases) para los patógenos bacterianos más probables involucrados en el shock séptico.
7. Se sugiere no utilizar rutinariamente la terapia combinada para el tratamiento en curso de la mayoría de otras infecciones graves, incluyendo la bacteriemia y la sepsis sin shock.
8. La duración adecuada sugerida para el tratamiento antimicrobiano es 7 a 10 días para las infecciones más graves asociadas a la sepsis y el shock séptico.
9. Los cursos más prolongados son apropiados para los pacientes con una respuesta clínica lenta, sin focos de infección bacteriémica con *S. aureus*, algunos hongos, virus o deficiencias inmunológicas como la neutropenia.
10. Los cursos terapéuticos más cortos son apropiados, particularmente para aquellos pacientes con resolución clínica rápida después de un control eficaz de la fuente intrabdominal o urinaria de la sepsis, y aquellos con pielonefritis sin complicaciones anatómicas.
11. Se recomienda la evaluación diaria para la desescalada del tratamiento antimicrobiano en pacientes con sepsis y shock séptico.
12. La medición de los niveles de procalcitonina puede ser usada para apoyar la reducción de la duración de los antimicrobianos en los pacientes con sepsis.

13. Se recomienda la eliminación rápida de los dispositivos de acceso intravascular después de haberse establecido otros accesos vasculares, ya que son una posible fuente de sepsis o shock séptico.

C. Terapia de fluidos

1. Se recomienda hacer una sobrecarga líquida durante la continuación de la administración, tanto tiempo como los factores hemodinámicos sigan mejorando.
2. Se recomiendan los cristaloides ya que son los líquidos de elección para la reanimación y el subsiguiente reemplazo del volumen intravascular en pacientes con sepsis y shock séptico.
3. Para la reanimación con fluidos de los pacientes con sepsis o shock séptico se sugiere usar cristaloides balanceados o solución salina.
4. Para la reanimación inicial y el posterior reemplazo del volumen intravascular en pacientes con sepsis y shock séptico, se sugiere agregar albúmina si es que se requieren cantidades importantes de cristaloides.
5. Para la reanimación de pacientes con sepsis o shock séptico se recomienda usar cristaloides en vez de gelatinas.

D. Medicamentos vasoactivos

1. Se recomienda la norepinefrina como vasopresor de primera elección.
2. Se sugiere agregar vasopresina (hasta 0,03 U/min) o epinefrina en lugar de norepinefrina con la intención de elevar la PAM al valor objetivo, o agregando vasopresina (hasta 0,03 U/min) para disminuir la dosis de norepinefrina.
3. Se sugiere usar dopamina como vasopresor alternativo a la norepinefrina solamente en pacientes altamente seleccionados (por ej., con bajo riesgo de taquiarritmias y bradicardia absoluta o relativa).
4. No usar dosis bajas de dopamina para la protección renal.
5. Usar dobutamina en pacientes que muestran evidencia de hipoperfusión persistente a pesar de un aporte adecuado de líquido y el uso de agentes vasopresores.
6. Se sugiere colocar un catéter arterial a todos los pacientes que requieren vasopresores, tan pronto como sea posible.

E. Corticosteroides

1. Se sugiere no utilizar hidrocortisona IV para el tratamiento de los pacientes en shock séptico si la reanimación adecuada con líquido y vasopresores logra restaurar la estabilidad hemodinámica. En caso contrario, se sugiere administrar 200 mg/día de hidrocortisona IV.

F. Hemoderivados

1. Se recomienda transfundir glóbulos rojos cuando la hemoglobina sea $<7,0$ g/dl en los adultos, en ausencia de circunstancias extenuantes, como la isquemia miocárdica, la hipoxemia severa o la hemorragia aguda.
2. Se sugiere no utilizar plasma fresco congelado para corregir las anomalías de la coagulación en ausencia de sangrado o previo a procedimientos invasivos.

Se sugiere la transfusión profiláctica de plaquetas cuando los recuentos son $< 10.000/mm^3$, en ausencia de sangrado y si son $< 20.000/mm^3$ si el paciente tiene un riesgo significativo de hemorragia. Para el sangrado activo, la cirugía o un procedimiento invasivo se recomiendan umbrales más elevados ($\geq 50.000/mm^3$).

G. Ventilación mecánica

1. Se recomienda usar un volumen de marea objetivo de 6 ml/kg en vez de 12 ml/kg para los pacientes adultos con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) inducida por sepsis.
2. En los pacientes adultos con SDRA severo inducido por sepsis se recomienda usar presiones meseta objetivo en el límite superior (30 cm H₂O) en vez de presiones meseta más elevadas.
3. Se sugiere usar una PEEP más elevada que baja en los pacientes adultos con SDRA moderado a severo inducido por sepsis.
4. Se recomienda el uso del decúbito prono sobre el decúbito supino en los pacientes con SDRA inducido por sepsis y un cociente PaO₂/FiO₂.
5. Se sugiere el uso de bloqueantes neuromusculares durante ≤ 48 horas en pacientes adultos con SDRA inducido por sepsis y un cociente PaO₂/FiO₂.
6. Se recomienda que los pacientes con sepsis ventilados mecánicamente permanezcan con la cabecera de la cama elevada entre 30° y 45° para limitar el riesgo de aspiración y prevenir la neumonía asociada al ventilador (NAV).

H. Sedación y analgesia

1. Se recomienda la sedación continua o intermitente en pacientes con sepsis ventilados mecánicamente, con la guía de la titulación específica.

I. Control de glicemia

1. Se recomienda usar protocolos para el control de la glucemia en pacientes de UCI con sepsis, comenzando con insulina cuando hay 2 glucemias consecutivas >180 mg/dl. El objetivo es alcanzar una glucemia ≤180 mg/dl y no una ≤110 mg/dl.
2. Se recomienda monitorear la glucemia cada 1-2 horas hasta que la glucemia y la infusión de insulina se estabilicen; luego cada 4 horas en los pacientes que reciben infusiones de insulina.

J. Terapia de reemplazo renal

1. Se sugiere la terapia de reemplazo renal continua o intermitente en los pacientes con sepsis y daño renal agudo.
2. Se sugiere usar el método continuo para facilitar el manejo del balance hídrico en los pacientes sépticos hemodinámicamente inestables.
3. Se sugiere no utilizar la terapia de reemplazo renal continua en los pacientes con sepsis y lesión renal aguda para corregir la creatinina o la oliguria sin otras indicaciones definitivas de diálisis.

K. Terapia con bicarbonato

1. Se sugiere no usar bicarbonato de sodio para mejorar la hemodinamia o reducir los vasopresores en pacientes con hipoperfusión inducida por acidemia láctica con un pH ≥7,15.

L. Profilaxis del tromboembolismo venoso

M. Se recomienda la profilaxis farmacológica (heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular para prevenir el tromboembolismo venoso en ausencia de contraindicaciones para el uso de estos agentes. 2. Se recomienda la heparina de bajo peso molecular (HBPM) en lugar de la heparina no fraccionada para la profilaxis del tromboembolismo venoso en ausencia de contraindicaciones para el uso de esa heparina.

N. Profilaxis de la úlcera de estrés

1. Se recomienda la profilaxis de la úlcera de estrés en pacientes con sepsis o shock séptico que tienen factores de riesgo de sangrado gastrointestinal
2. Se sugiere el uso de inhibidores de la bomba de protones o de antagonistas del receptor de histamina cuando está indicada la profilaxis de la úlcera de estrés.

O. Nutrición

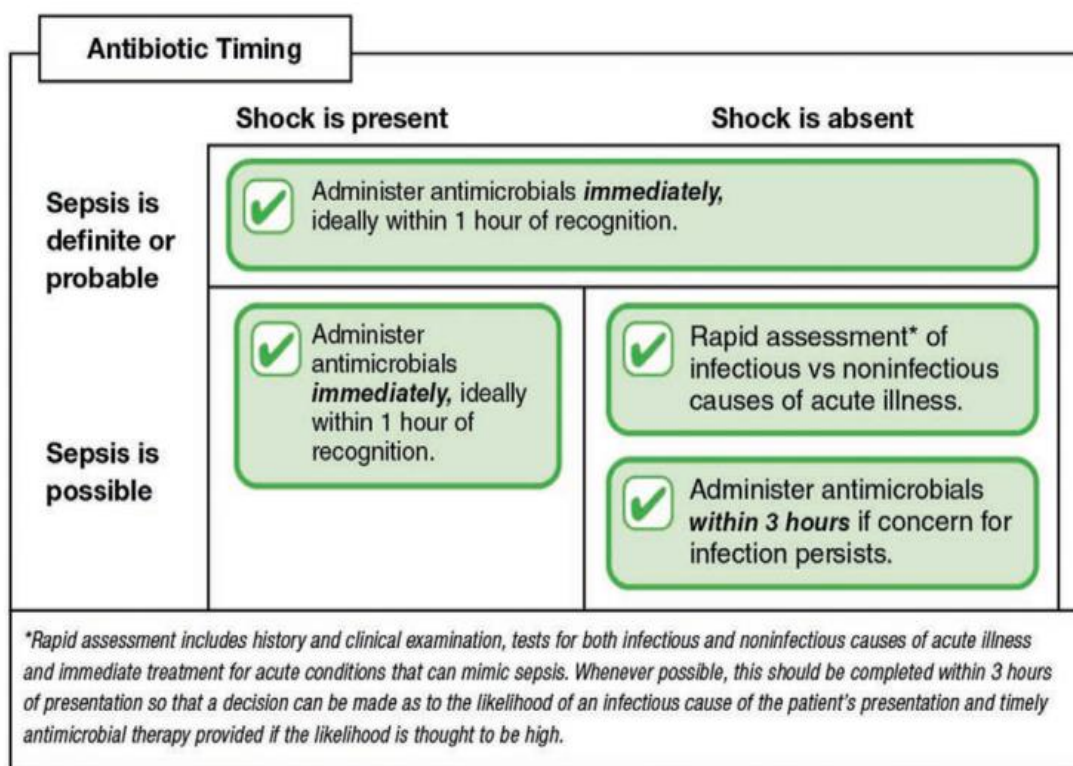
1. No se recomienda la nutrición parenteral precoz, sola o combinada con la alimentación enteral (sino más bien iniciar temprano la nutrición enteral) en pacientes críticamente enfermos con sepsis o shock séptico que pueden ser alimentados por vía enteral

2. No se recomienda la nutrición parenteral sola o en combinación con alimentos enterales (sino más bien se inicia la infusión de glucosa intravenosa y se comienzan a administrar los alimentos por vía entérica de acuerdo a la tolerancia, durante los primeros 7 días, en los pacientes críticamente con sepsis o shock séptico, para quienes la alimentación enteral temprana no es factible.

3. Se sugiere el uso de agentes procinéticos en enfermos críticos con sepsis o shock séptico e intolerancia a la alimentación.

4. No se recomienda el uso de glutamina para tratar la sepsis y el shock séptico.

Figura 1. Recomendaciones sobre el inicio de antibióticos¹³



Evans L et al. Executive summary: Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for the management of sepsis and septic shock 2021. CritCareMed 2021 Nov; 49:1974.

6.4.3. Efectos adversos o colaterales con el tratamiento

- Sobrecarga de fluidos
- Taquiarritmias
- Isquemia tisular.
- Injuria renal
- Requerimiento de hemodiálisis

Tabla 6. Cobertura antibiótica empírica de amplio espectro en el embarazo con complicaciones sépticas ¹⁴

<i>Origen de la infección</i>	<i>Antibióticos recomendados</i>
Neumonía adquirida en la comunidad	Cefotaxima, ceftriaxona, ertapenem, o ampicilina más azitromicina, claritromicina o eritromicina.
Neumonía intrahospitalaria	Los pacientes de bajo riesgo pueden tratarse con piperacilina-tazobactam, meropenem, imipenem o cefepima .
	Los pacientes con alto riesgo de mortalidad pueden necesitar cobertura doble para Pseudomonas (betalactámico más un aminoglucósido o una quinolona) y cobertura de MRSA (Staphylococcus aureus meticilino resistente) con vancomicina o linezolid.
Corioamnionitis	Ceftriaxona + clindamicina. Agregar cobertura anaeróbica con metronidazol si se requiere parto por cesárea.
Endometritis	Ampicilina, gentamicina y metronidazol (o clindamicina).
	Alternativamente puede usar cefotaxima o ceftriaxona más metronidazol.
Infección de tracto urinario	Ceftriaxona. Gentamicina con ampicilina.
	Alternativamente, se puede utilizar la monoterapia con un carbapenem o piperacilina-tazobactam
Infección abdominal	Ceftriaxona, cefotaxima, ceftazidima o cefepima más metronidazol
	Los casos complicados pueden requerir monoterapia con un carbapenem o piperacilina-tazobactam
Infección de piel y tejidos blandos	Vancomicina más piperacilina-tazobactam. Si Streptococcus Grupo A o Clostridium perfringens están presentes, use penicilina G más clindamicina.

Society for Maternal-Fetal Medicine. Sepsis during pregnancy and the puerperium. Am J ObstetGynecol 2019.

6.4.4. Signos de alarma

- Deterioro neurológico: Disminución del score Glasgow, somnolencia, sopor.
- Desarrollo de múltiples disfunciones.
- Oligoanuria y/o retención de azoados: Sugieren hipertensión abdominal y/o AKIN.
- Hipoxemia y/o desarrollo de nuevos consolidados pulmonares: síndrome de distrés respiratorio agudo.

6.4.5. Criterios de Alta

Las pacientes de alta de UCI deben cumplir con los siguientes criterios:

- Hemodinamia estable,
- Tolerancia a la ventilación espontánea, con aire ambiente y/o requerimiento mínimo de oxígeno.
- Tolerancia óptima de la nutrición oral o enteral.
- Hemograma y perfil de coagulación en rangos cercanos a los valores normales.
- Resolución de los signos inflamatorios: Fiebre, leucocitosis, PCR elevada.

6.4.6 Pronóstico

Son frecuentes las complicaciones derivadas de la larga estancia en UCI como: Infecciones hospitalarias, lesiones de la vía aérea, debilidad muscular, entre otras.

Los indicadores de mala evolución en el shock séptico son:

- Retraso en el diagnóstico inicial
- Proceso preexistente de enfermedad debilitante
- Mala respuesta a la resucitación masiva de líquidos intravenosos
- Gasto cardíaco bajo
- Reducción de la extracción de oxígeno
- Lactato sérico alto (superior a 4 mmol/L)
- Síndrome de disfunción orgánica múltiple

6.5. COMPLICACIONES.

- Derivadas del proceso fisiopatológico del shock:

- Disfunción o falla múltiple de órganos
- Insuficiencia renal aguda que requiera soporte dialítico
- Coagulación intravascular diseminada con trastornos de coagulación
- Eventos isquémicos cardiovasculares

- Relacionado al manejo:

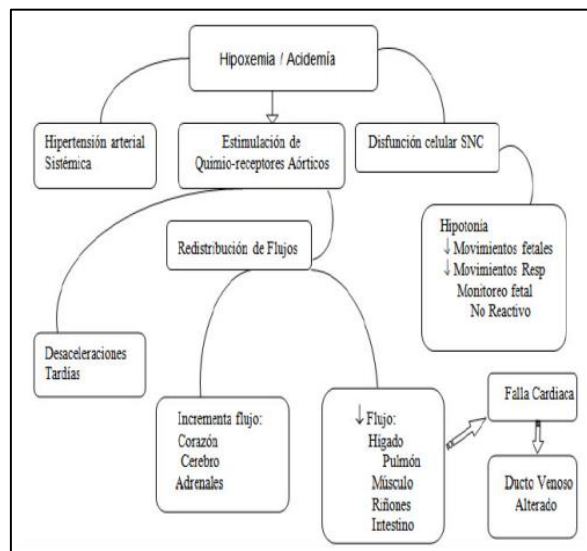
- Sobrecarga de fluidos
- Taquiarritmias
- Isquemia tisular.

- Relacionado con procedimientos y manejo:

- neumotórax, hemotórax, barotrauma, etc.

- Resultados finales: Alta morbilidad por el diagnóstico y manejo tardío.

Figura 1. Repercusiones sistémicas de la hipoxemia/acidemia susceptibles de ser evaluadas por pruebas de bienestar fetal.¹⁵



Hernández JA, Estrada A. Medicina Crítica y Terapia Intensiva en Obstetricia. México: Intersistema Editores 2007;11:69-75.

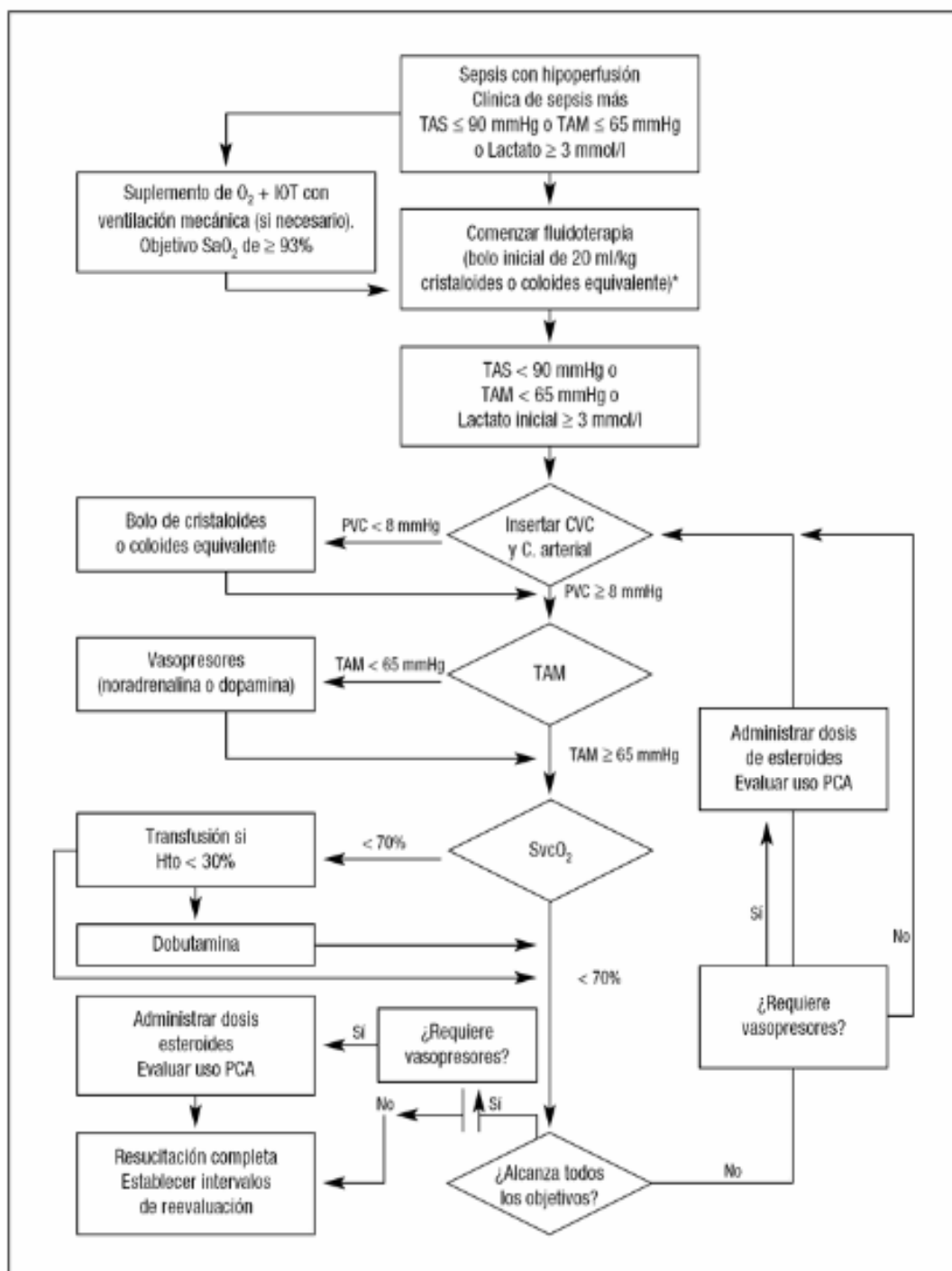
6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

El manejo del paciente con sepsis y shock séptico debe iniciarse en el minuto cero cuando se identifica dicha entidad y debe referirse la uci sin demora cuando no hay respuesta a las medidas iniciales para restablecer la perfusión tisular.

debido al nivel de complejidad de nuestro hospital recibimos pacientes derivados de otras instituciones previa coordinación con central de referencias y de acuerdo a disponibilidad de camas en uci materno.

6.7. FLUXOGRAMA

Algoritmo/secuencia de actuaciones para el manejo hemodinámico en la sepsis grave y el shock séptico.



*En situaciones donde la tensión arterial media (TAM) se considere críticamente baja, los vasopresores pueden ser utilizados en cualquier punto de este algoritmo. IOT: intubación orotraqueal; SaO₂: saturación arterial de oxígeno; TAS: tensión arterial sistólica; CVC: catéter venoso central; PCA: proteína C activada; ScvO₂: saturación venosa central de oxígeno; Hto: hematocrito.

VI. ANEXOS.

ANEXO 1: VASOPRESORES USADOS EN EL SHOCK

Vasopresor	Dosis	Efecto	Principal indicación	Efecto hemodinámico
1- Dopamina	8 - 10 ug/kg/min 10-20 ug/kg/min Diluir en NaCl 0.9% 400mg/100cc	Efecto β adrenérgico inotrópico y cronotrópico Efecto α adrenérgico vasoconstrictor sistémico	Shock de cualquier tipo	↑ Gasto cardiaco (β) ↓ Gasto cardiaco (α) ↑ Frecuencia cardiaca ↑ PAM, ↑ RVS, ↑ PCWP
2- Noradrenalina	8-30 ug/min (dosis habitual) 35-350 ug/min Diluir en dextrosa 5% 4 ó 8 mg/100cc	Efecto α adrenérgico potente Efecto β adrenérgico (moderado aumento GC)	Shock con resistencia vascular sistémica muy disminuida: * Sepsis severa/ shock séptico * Shock neurogénico Paciente con taquicardia importante que requiera de inotrópico para mantener la presión arterial media	↑ Gasto cardiaco (β) ↑ PAM, ↑ RVS.
3- Vasopresina	0.04U/min Diluir en NaCl 0.9% 20U en 100cc	Vasoconstricción del musculo liso via receptor V1 Reduce la necesidad de otros inotrópicos Aumenta el flujo urinario Reduce la resistencia vascular pulmonar	Shock vasodilatado de cualquier origen	Aumento de la RVS
4- Adrenalina	0.05 -0.1 ug/kg/min Diluir 10mg en 100cc NaCl 0.9%	Efecto α adrenérgico vasoconstrictor sistémico Efecto β adrenérgico inotrópico	Shock anafiláctico	Aumento de la RVS
5- Dobutamina	2.5ug/kg/min tituable para hasta aumentar el GC (IC>2.5) No mas de 20ug/kg/min	Efecto β adrenérgico inotrópico	Paciente con evidencia de bajo gasto cardiaco (SvO2 menor de 65%)	Eleva el Gasto cardiaco Se suspende cuando la FC es mayor de 120. > 72 hr fenomeno de tolerancia Disminución moderada de la RVP a dosis de 5-10 ug/kg/min Disminución de la RVS

VIII. BIBLIOGRAFÍA.

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315 (8): 801-810.
2. Goldenberg, R.L.; McClure, E.M.; Saleem, S.; Reddy, U.M. Infection-related stillbirths. *Lancet* 2010, 375, 1482–1490
3. Vincent JL, Moreno R, Takala J 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 Jul;22(7):707-10.
4. Instituto Nacional Materno Perinatal. Boletín Epidemiológico Diciembre 2017. Disponible en: <http://www.inmp.gob.pe/institucional/boletin-epidemiologico/1421335605>
5. Regueira T, Andresen M, Djafarzadeh S. Disfunción mitocondrial en sepsis, impacto y posible papel regulador del factor inducible por hipoxia (HIF-1). *Med Intensiva*. 2009; 33(8) :385 – 392
6. Dellinger P, Levy M, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opa S et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock 2012. *Crit Care Med*. 2013; 41: 1-58.
7. Kumar G, Kumar N, Taneja A, et al. Nationwide trends of severe sepsis in the 21st century (2000–2007). *Chest* 2011; 140:1223-1231.
8. Martin Arsanios D, et al. Actualización en sepsis y choque séptico: nuevas definiciones y evaluación clínica. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.acci.2017.03.001>
9. Miguel-Bayarri V, Casanoves-Laparraa E, PallásBeneytoa, E, et al. Prognostic value of the bio-markers procalcitonin, interleukin-6 and C-reactive protein in severe sepsis. *Med Intensiva*. 2012;36(8):556-562.
10. Gaieski DF, Mikkelsen ME, Band RA, et al. Impact of time to antibiotics on survival in patients with se-vere sepsis or septic shock in whom early goal-directed therapy was initiated in the emergency department. *Crit Care Med* 2010; 38:1045- 1053.
11. Russell JA, Walley KR, Singer J, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008;358:877-887.
12. Lam S, Bauer S, Guzman J. Septic shock: The initial moments and beyond. *Clev Clin J of Med* 2013; 80(3):175- 184.
13. Evans L et al. Executive summary: Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for the management of sepsis and septic shock 2021. *CritCareMed* 2021 Nov; 49:1974.
14. Plante, Lauren A.; Pacheco, Luis D.; Louis, Judette M. (2019). *SMFM Consult Series #47: Sepsis during pregnancy and the puerperium*. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 220(4), B2–B10. doi:10.1016/j.ajog.2019.01.216 .
15. Hernández JA, Estrada A. *Medicina Crítica y Terapia Intensiva en Obstetricia*. México: Intersistema Editores 2007;11:69-75.

TRASTORNOS HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO

I. FINALIDAD

Protocolizar y resumir la información actualizada sobre los trastornos hipertensivos del embarazo para guiar el manejo de esta patología en la institución.

II. OBJETIVO

Brindar recomendaciones para el manejo de los trastornos hipertensivos del embarazo, con el fin de contribuir a reducir la morbilidad materna perinatal.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía técnica se aplicará en el ámbito de establecimiento III-2 correspondiente al Instituto Nacional Materno Perinatal.

IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

4.1. Nombre y código:

O10: Hipertensión preexistente que complica el embarazo, el parto y el puerperio.

O11: Trastornos hipertensivos preexistentes, con proteinuria agregada.

O12: Edema y proteinuria gestacionales inducidos por el embarazo, sin hipertensión.

O13: Hipertensión gestacional Inducida por el embarazo, sin proteinuria significativa.

O14: Hipertensión gestacional Inducida por el embarazo, con proteinuria significativa.

O14.0 Preeclampsia moderada

O14.1 Preeclampsia severa

O14.2 Síndrome de HELLP

O14.9 Preeclampsia, no especificada

O15: Eclampsia

O15.0 Eclampsia en el embarazo

O15.1 Eclampsia durante el trabajo de parto

O15.2 Eclampsia en el puerperio

O15.9 Eclampsia, en período no especificado

O16: Hipertensión Materna sin especificar

V. CONSIDERACIONES GENERALES

El siguiente protocolo y GPC se basa en las guías actualizadas de la Sociedad Americana de Obstetricia y Ginecología (ACOG) del año 2020, la Sociedad para el estudio de Hipertensión en el embarazo (ISSHP) 2018 y 2021 y de las guías de las Sociedades de Gineco Obstetricia canadiense, española, la *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE), la Sociedad Internacional de Ultrasonido en Ginecología y Obstetricia (ISUOG), la Sociedad de Medicina Materno Fetal (SMFM). Además, la GPC para la prevención y manejo de la preeclampsia y eclampsia del Instituto Nacional Materno Perinatal 2017.

5.1.- DEFINICIÓN

1. **Hipertensión en el embarazo:** Gestante a quien se haya encontrado presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y/o diastólica ≥ 90 mmHg, tomada en por lo menos 2 oportunidades con un intervalo mínimo de 4 horas, sentada y en reposo. En casos de PA diastólica ≥ 110 mmHg no será necesario repetir la toma para confirmar el diagnóstico.(1, 2).

2. **Proteinuria:** Definida como presencia de proteínas en orina de 24 horas ≥ 300 mg; cociente de proteína urinaria/creatinina urinaria (CPC) ≥ 30 mg/mmol (0.3 mg/mg); cociente albúmina/creatinina urinaria (CAC) ≥ 8 mg/mmol; presencia de proteínas de 2 + al usar tira reactiva o de 1 + con ácido sulfosalicílico (ASS) en muestra de orina tomada al azar.(1-5)

Clasificación de los Trastornos Hipertensivos en el Embarazo (Ver 6.1.1 Criterios de diagnóstico)

1. **Hipertensión crónica** (CIE-10: O16)
2. **Hipertensión Gestacional** (CIE-10 O13)
3. **Preeclampsia:** Esta se puede subclassificar en:
 - a) Preeclampsia sin criterios de severidad (CIE-10: O13)
 - b) Preeclampsia con criterios de severidad (CIE-10: O14.1)
4. **Hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada** (CIE-10: O11)

5.2.- ETIOLOGÍA:

Sigue siendo desconocida; sin embargo, los conocimientos sobre su fisiopatología parece que nos acercan a los inicios de la enfermedad.(6) Esta es hoy entendida como una disfunción endotelial que comienza con la implantación inadecuada del blastocisto al endometrio materno por razones genéticas, inflamatorias e inmunológicas, se perturba la placentación y el flujo sanguíneo a la placenta, ocurre el desbalance de las sustancias angiogénicas-antiangiogénicas y el endotelio se manifiesta, entre otros, con fenómenos de vasodilatación-vasoconstricción, alteraciones de la coagulación generalizada y estrés oxidativo.(6-8) El fenotipo final es modulado por el estado cardiovascular y metabólico de la gestante.(9)

5.3.- FISIOPATOLOGÍA

Se han propuesto varios mecanismos fisiopatológicos de la preeclampsia, incluyendo isquemia uteroplacentaria crónica, procesos de inadaptación inmunológica, toxicidad de lipoproteínas de muy baja densidad, procesos genéticos, aumento de la apoptosis o necrosis de los trofoblastos y una exagerada inflamación materna en respuesta a los trofoblastos deportados.(10)

Cambios hemodinámicos anormales en preeclampsia

Múltiples estudios longitudinales y transversales en mujeres con preeclampsia han demostrado que la supresión de la actividad de la renina plasmática, la presión arterial alta, la disminución de la tasa de filtración glomerular y el desarrollo frecuente de edema son más consistentes con una circulación vasoconstrictoras que con una verdadera hipovolemia y falta de llenado.(11) La hipercoagulabilidad, una característica del embarazo normal, puede ser exagerada en preeclampsia y es causada por una mayor generación de trombina, fibrinógeno y proteína C activada resistencia y proteína S reducida y fibrinólisis.(12)

Placentación anormal y la patogénesis del síndrome de preeclampsia materno

El diámetro de las arterias espirales uterinas aumenta durante el embarazo como resultado de la remodelación del endotelio y del músculo liso vascular, estimulada por la liberación de proteasas del trofoblasto endovascular y las células natural killer (NK). El fracaso de la remodelación de la arteria espiral es una característica de la preeclampsia y conduce a una disminución de la perfusión uteroplacentaria con estrés oxidativo placentario.(6-8, 13)

En la actualidad, se sabe que en las mujeres que desarrollarán preeclampsia existe un trastorno de la placenta que se caracteriza por un desequilibrio de factores angiogénicos y antiangiogénicos.(14) Los niveles elevados de tirosina quinasa 1 soluble similar al FMS (sFLT-1), un inhibidor del factor de crecimiento endotelial, la reducción del factor de crecimiento placentario (PLGF) y, por lo tanto, un aumento del ratio sFLT-1/PLGF, se han reportado tanto en mujeres con preeclampsia establecida como en las mujeres antes del desarrollo de la enfermedad.(15) De esta manera, estos marcadores son útiles para descartar la preeclampsia, y también para el diagnóstico de mujeres con sospecha de la misma.(16-18)

5.4.- EPIDEMIOLOGÍA

Los trastornos hipertensivos del embarazo (THE) son la segunda causa global de muerte materna después de la hemorragia materna.(19) y son una causa significativa de morbilidad a corto y largo plazo en la madre y el feto.(20) La presión arterial sistólica elevada en el embarazo está asociada con incremento del riesgo de parto pretérmino e infantes pequeños

para la edad gestacional y con bajo peso al nacer.(21) La incidencia basada en la población de THE expresada por embarazo (7,5 %) subestima el número de mujeres afectadas por esta afección durante sus años reproductivos (15,3 %).(20) La incidencia por mujer en lugar de por embarazo proporciona una mejor evaluación del número de mujeres en riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) en el futuro sobre la base de sus antecedentes reproductivos, incluido el desarrollo de diabetes e hipertensión.(20)

El 25% de casos de preeclampsia y eclampsia se producen en América Latina y el Caribe. Los trastornos hipertensivos representan la segunda causa de muerte materna con 17.1% de las muertes en el año 2021 en el Perú.(22) En el Instituto Nacional Materno Perinatal entre el 2007 y el 2018 se produjeron 97 casos de muerte materna, y la preeclampsia fue la primera causa con un 44,3%. Asimismo entre el 2012 y el 2018 se atendieron en el instituto un total de 1870 casos de morbilidad materna extrema, siendo la principal causa los trastornos hipertensivos del embarazo con el 56,6% (164 casos) entre preeclampsia con criterios de severidad, síndrome HELLP y eclampsia.(23, 24)

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1.- CUADRO CLÍNICO

No hay un cuadro clínico específico para las diferentes formas clínicas de presentación de los trastornos hipertensivos durante el embarazo, siendo la preeclampsia por su frecuencia e impacto en la morbimortalidad materna esta se ha definido como: “síndrome multisistémico de severidad variable, **específico del embarazo**, caracterizado por una reducción de la perfusión sistémica generada por vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación. Se presenta, generalmente, después de la semana 20 de la gestación, durante el parto o en las primeras 6 semanas después de éste. El cuadro clínico se caracteriza por hipertensión arterial (140/90 mm Hg acompañada de proteinuria, es frecuente que además se presente cefalea, acúfenos, fosfenos, edema, dolor abdominal y/o alteraciones de laboratorio”

6.2.- DIAGNÓSTICO

6.2.1.- Criterios de diagnóstico:

1. **Hipertensión crónica** (CIE-10: O16): Cuando la presencia de hipertensión arterial es diagnosticada previa al embarazo o antes de las 20 semanas de gestación, o no se resuelve en el periodo post parto.(2, 25, 26)
Idealmente la medición en el establecimiento de salud debe ser confirmada en 24 horas. Se puede aplicar un monitoreo ambulatorio de presión de 24 horas (MAPA) o un monitoreo de presión en casa o mínimamente, una medida repetida luego de 4 horas en la misma visita o en dos visitas consecutivas. (Ver Anexo 1)
2. **Hipertensión Gestacional** (CIE-10 O13): Elevación de la presión arterial *de novo* en ausencia de proteinuria u otros hallazgos sugestivos de preeclampsia, en una gestante después de las 20 semanas, o diagnosticada por primera vez en el puerperio.(1, 2)
Este diagnóstico es momentáneo: si la PA vuelve a la normalidad antes de las 12 semanas post-parto, se cataloga como hipertensión transitoria, y si persiste después de dichas semanas, se cataloga como hipertensión crónica.
3. **Preeclampsia**: Trastorno de la gestación que se presenta con elevación de la presión arterial, *de novo* después de las 20 semanas, asociado a proteinuria, disfunción materna de órgano blanco, o disfunción útero placentaria (desprendimiento prematuro de placenta, disbalance angiogénico, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), Doppler anormal de la arteria umbilical, óbito fetal).(1, 2, 4, 10) Esta se puede subclasificar en:
 - Preeclampsia sin criterios de severidad (CIE-10: O13): Gestante con hipertensión arterial que presenta una PA sistólica <160mmHg y diastólica <110mmHg y no presenta evidencia de daño de órgano blanco materno o disfunción útero placentaria.

- Preeclampsia con criterios de severidad (CIE-10: O14.1): Aquella preeclampsia asociada a PA sistólica ≥ 160 mmHg y/o diastólica ≥ 110 mmHg y/o con evidencia daño de órgano blanco materno (con o sin proteinuria) o disfunción útero placentaria: desprendimiento prematuro de placenta, desbalance angiogénico, RCIU asociado a Doppler umbilical alterado, óbito fetal y Doppler anormal de la arteria umbilical.(1, 25) (Ver Tabla N° 1)

Tabla N° 1. Criterios de severidad de preeclampsia (1, 2, 10)

<p>Evidencia de daño renal Injuria renal aguda: creatinina sérica ≥ 1.1 mg/dl (90μmol/L) o una duplicación de la creatinina sérica basal en ausencia de enfermedad renal.</p>
<p>Evidencia de daño neurológico Cefalea (que no responde a medicación y no tiene un diagnóstico alternativo) Alteraciones visuales (escotomas, fotopsias, visión borrosa o doble, ceguera) Alteraciones auditivas (tinnitus) Alteración del estado mental Accidente cerebro vascular Clonus Eclampsia</p>
<p>Evidencia de alteración hematológica Recuento de plaquetas $< 100,000/mm^3$, CID</p>
<p>Evidencia de daño hepático Elevación de enzimas hepáticas: el doble de los valores normales (≥ 70 UI/L); y/o dolor persistente en cuadrante superior derecho o epigastrio que no responde a la medicación y que no se explica por otro diagnóstico.</p>
<p>Edema pulmonar</p>
<p>Disfunción útero-placentaria Desprendimiento prematuro de placenta Desbalance angiogénico RCIU asociado a Doppler anormal de arteria umbilical Doppler de la arteria umbilical anormal Óbito fetal</p>

Consideraciones:

La ISSHP(2) y la SEGO(10) incluye como criterio de preeclampsia la disfunción uteroplacentaria. Por tanto, esta guía y por consenso con el Servicio de Medicina Fetal y el Servicio C, considerará criterio de severidad los siguientes criterios específicos de disfunción útero-placentaria: desprendimiento prematuro de placenta, desbalance angiogénico, RCIU asociado a Doppler anormal de la arteria umbilical, óbito fetal y Doppler de la arteria umbilical alterado. El objetivo de ello es mejorar y optimizar el monitoreo estricto de estos fetos y evitar desenlaces adversos.

4. **Hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada** (CIE-10: O11): Pacientes con hipertensión crónica, quienes luego de las 20 semanas de gestación presentan proteinuria (o agravamiento de la misma si la presentaba previamente; y/o compromiso de órgano blanco producido por la preeclampsia.(2, 4, 26)
Elevación de la PA per se no es suficiente criterio para el diagnóstico y verificar previamente los criterios de severidad antes de culminar el embarazo. En mujeres con enfermedad renal con proteinuria, un incremento en el rango de proteinuria no es suficiente para el diagnóstico de PE sobreagregada.(25)

6.4.- MANEJO.

6.4.1.- Medidas generales y preventivas.

Prevención de preeclampsia

Todas las gestantes

- A menos que haya contraindicaciones, todas las mujeres deben realizar ejercicio físico en el embarazo para reducir el riesgo de hipertensión gestacional y preeclampsia. (2) Ejercicio físico al menos 3 días por semana en promedio 50 minutos usando una combinación de ejercicio aeróbico, fuerza y flexibilidad. Esto debe estar asociado con menor ganancia ponderal.(25, 31, 32)
- Administración de calcio: Se recomienda la ingesta de 1 a 2.5 gr de calcio por día a partir de las 14 semanas de gestación.(25, 31, 33, 34)

Gestantes con alto riesgo de preeclampsia

- Ácido acetil salicílico (aspirina): Se recomienda la administración oral de 150 mg de aspirina todos los días a partir de las 12 semanas (y antes de las 16 semanas) si el riesgo en el Test combinado del primer trimestre de la Fetal Medicine Foundation (30) es mayor a 1:150 (35) (Tabla N° 3). Continuar con aspirina hasta las 36 semanas de gestación, el parto o cuando se realiza el diagnóstico de preeclampsia (idealmente 5 a 10 días antes de la culminación del embarazo).(2, 26, 28, 34, 36)
- Aquellas pacientes con riesgo mayor a 1:150 en el tamizaje del segundo trimestre serán consideradas de alto riesgo y el monitoreo materno fetal será estricto. Se realizará control prenatal cada 4 semanas que incluya medida de PA y descarte de proteinuria, además de Ecografía Doppler para valorar bienestar fetal y descarte de RCIU.

Consideraciones:(25)

- No hay tratamientos que puedan prevenir preeclampsia en todas las mujeres.
- La enoxaparina no ofrece ningún beneficio preventivo mayor al de la aspirina incluso en mujeres de alto riesgo para preeclampsia.(37)
- Los suplementos de vitamina C, D y E no están recomendados y puede estar asociado a un efecto adverso en los desenlaces del embarazo.(34, 38)
- El tamizaje de preeclampsia del primer y segundo trimestre con la calculadora de la FMF será adjuntado a la Ecografía correspondiente. El médico GO en consulta de control prenatal debe revisar detalladamente el tamizaje de preeclampsia realizado por el Servicio de Medicina Fetal. Ante cualquier incongruencia deberá solicitar reevaluación del caso conjuntamente.

6.4.2.- Manejo terapéutico.

6.4.2.1.- En consultorio externo

A. Predicción de preeclampsia

a. Primer Trimestre

- Se debe aplicar el tamizaje para factores de riesgo de preeclampsia (Ver Tabla N° 2) en la primera consulta prenatal.

Tabla N° 2. Factores de riesgo de preeclampsia.

Factores de riesgo alto	Factores de riesgo moderado
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipertensión crónica ▪ Historia previa de Diabetes Mellitus Tipo 1 o 2 ▪ Historia previa de enfermedad renal crónica ▪ Enfermedades autoinmunes (lupus eritematosos sistémico, síndrome anti fosfolípido) ▪ Historia previa de preeclampsia ▪ Índice de masa corporal previo al embarazo mayor de 30 Kg/m² 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Embarazo múltiple ▪ Antecedentes de FIV ▪ Nuliparidad ▪ Edad materna > 40 años ▪ Historia familiar de preeclampsia (madre, hermana) ▪ Periodo inter genésico > 10 años ▪ Historia obstétrica de RCIU, PEG o desenlace adverso en embarazo previo (DPP, muerte fetal inexplicable) ▪ Factores socio-demográficos <ul style="list-style-type: none"> ✓ Raza negra ✓ Status social bajo

Adaptada de Magee et al 2021 (2)

Las gestantes deben ser evaluadas con el tamizaje de riesgo de preeclampsia a las 11⁺⁰ – 14⁺⁶ semanas, usando una combinación de factores de riesgo clínicos (Tabla N° 3), medida de PA, índice de pulsatilidad de la Arterias Uterinas (27); y si está disponible, PAPP-A (proteína A placentaria asociada al embarazo), PLGF. (2, 28) Utilizar la calculadora de la Fetal Medicine Foundation para determinar el nivel de riesgo.(29)

Tabla N° 3. Tasa de detección de preeclampsia (PE) en <32, <37 o ≥37 semanas de gestación según el método usado.

Método de tamizaje	Tasa de detección de PE con parto a:		
	< 32 semanas	< 37 semanas	>37 semanas
Algoritmo de la FMF ^a (FP 10%)			
Factores maternos	53 (28–77)	41 (28–54)	37 (30–45)
Factores maternos + MAP ^b	71 (44–90)	47 (34–61)	37 (30–45)
Factores maternos + MAP + IP Arterias uterinas	94 (71–100)	71 (58–82)	41 (34–49)
Factores maternos + MAP + IP Arterias uterinas + PAPP-A ^d + PIGF ^e	100 (80–100)	80 (67–89)	43 (35–50)
NICE ^f (FP 10.2%)	41 (18–67)	39 (27–53)	34 (27–41)
ACOG ^g (FP 64.2%)	94 (71–100)	90 (79–96)	89 (84–94)

Adaptado de O’Gorman (Ultrasound Obstet Gynecol 2017) (30)

^a FMF: Fetal Medicine Foundation, ^b MAP: Presión arterial media, ^c IP: Índice de pulsatilidad, ^d PAPP-A: proteína A placentaria asociada al embarazo, ^e PIGF: Factor de crecimiento placentario, ^f NICE: Instituto Nacional de Salud y Excelencia Clínica del Reino Unido, ACOG:

Consideraciones

- Si se tuviera disponible el PAPP-A y PIGF en la institución, se aplicará el algoritmo completo de la FMF.
- El algoritmo establecido de predicción para embarazos únicos puede ser usado en embarazos dobles y puede identificar más del 95% de mujeres con embarazos dobles que desarrollarán preeclampsia.(27)

b. Segundo Trimestre

Las gestantes deben ser reevaluadas para el tamizaje de riesgo de preeclampsia a las 20⁺⁰ – 24⁺⁶ semanas, usando una combinación de factores de riesgo clínicos (Tabla N° 3), medida de PA, índice de pulsatilidad de la Arterias Uterinas (27); y si está disponible, sFLT-1, PLGF. (2, 28) **Utilizar la calculadora de la Fetal Medicine Foundation para determinar el nivel de riesgo.**

c. Criterios para el manejo ambulatorio de trastornos hipertensivos

- Diagnóstico de hipertensión gestacional o preeclampsia sin signos de severidad luego del estudio e instauración de tratamiento adecuado.
- Presión arterial sistólica no mayor de 140 mmHg y/o diastólica no mayor de 90 mm Hg.
- Ausencia de síntomas de preeclampsia severa.
- Ausencia de daño de órgano blanco.
- Bienestar fetal conservado, mediante evaluación integrada del bienestar fetal individualizando cada caso.

Consideraciones:

- En todas las pacientes con manejo ambulatorio debe comprobarse el fácil acceso al sistema de salud y la comprensión de los signos de alarma.
- Durante el control prenatal se realizará registro de medición diaria de PA, detectando signos o síntomas de severidad en forma temprana; y con evaluaciones de Medicina Fetal, Cardiología, Oftalmología, Endocrinología y Nutrición según sea el caso.
- Existe evidencia insuficiente para recomendar o restringir actividad física para algún trastorno hipertensivo. Sin embargo, hipertensión no controlada de cualquier tipo y preeclampsia específicamente, son contraindicaciones absolutas de ejercicio.(39)
- Independientemente del trastorno hipertensivo, la hipertensión en el embarazo debe ser tratada con terapia antihipertensiva.
- Es inconsistente manejar la PA < 160/110 mmHg de manera expectante, pero como una emergencia si es \geq 160/110 mmHg. El incremento del uso de medicación antihipertensiva con preeclampsia se ha asociado con una reducción de la incidencia de accidente cerebro vascular.(40)
- Nos adherimos a la recomendación de la mayoría de sociedades internacionales que respaldan un manejo más agresivo para el tratamiento antihipertensivo, recomendando la terapia cuando la PA \geq 140/90 mm Hg.(2, 4, 5, 41, 42)

1. Hipertensión crónica

- Las mujeres con hipertensión crónica deberían ser evaluadas pre embarazo para identificar posible daño de órgano blanco, considerar descarte de hipertensión severa, y para la optimización de comorbilidades maternas (diabetes, hipotiroidismo, obesidad) antes del embarazo.
- Los antihipertensivos aceptables para el tratamiento incluyen: metildopa, labetalol, nifedipino. (Ver Tabla N° 4 y Anexo 2) (2)
- El objetivo de presión arterial en el tratamiento con antihipertensivos debe ser PA entre 130- 140/80-90 mm Hg.(43)
- Control prenatal ambulatorio al menos cada 7 días a partir de la semana 22 de embarazo.(2, 5)
- Exámenes al diagnóstico que serán la referencia del estado basal ante la sospecha posterior del desarrollo de preeclampsia:(26)
 - Hemograma y plaquetas
 - Enzimas hepáticas TGO y TGP
 - Creatinina sérica, electrolitos y ácido úrico
 - Examen de orina, proteinuria de 24 horas, cociente de proteína urinaria/creatinina urinaria (CPC) \geq 30 mg/mmol (0.3 mg/mg). Si alguno de los test urinarios es positivo, realizar ecografía renal.
 - Electrocardiograma o ecocardiograma si es apropiado
 - Evaluación por Cardiología y Oftalmología.
- El monitoreo de la PA en casa es un complemento útil a las visitas clínicas de control prenatal.
- Monitoreo del desarrollo de preeclampsia se realizará mediante:
 - Evaluación clínica y prueba de ASS si existe indicación clínica.(5)
 - Exámenes de sangre (hemoglobina, conteo de plaquetas, transaminasas hepáticas, ácido úrico y creatinina) a la semana 28 y 34 como mínimo.
- Evaluación del bienestar fetal mediante ecografía Doppler al menos una vez al mes para evaluación del crecimiento fetal, volumen de líquido amniótico y Doppler de múltiples vasos(2) y con mayor frecuencia en presencia de RCIU de acuerdo al protocolo de MF.

2. Hipertensión gestacional

- Control prenatal ambulatorio al menos cada 7 días.(2, 5)

- Tratamiento antihipertensivo con PA \geq 140/90 mm Hg (Ver Tabla N° 4 y Anexo 2). El objetivo de presión arterial en el tratamiento con antihipertensivos debe ser PA entre 130-140/80-90 mm Hg.(43)
- Dieta normocalórica, normosódica, normoproteica.
- Monitoreo del desarrollo de preeclampsia se realizará mediante:
 - Evaluación clínica y prueba de ASS si existe indicación clínica.(5)
 - Exámenes de sangre (hemoglobina, conteo de plaquetas, transaminasas hepáticas, ácido úrico y creatinina) a la semana 28 y 34 como mínimo.
- Monitoreo del desarrollo de preeclampsia y preeclampsia con signos de severidad descrito previamente.
- Monitoreo fetal mediante ecografía Doppler al menos una vez al mes para evaluación del crecimiento fetal, volumen de líquido amniótico y Doppler de múltiples vasos(2) y con mayor frecuencia en presencia de RCIU de acuerdo al protocolo de MF.

3. Preeclampsia sin criterios de severidad

- Control prenatal ambulatorio al menos 2 veces por semana.(1, 5)
- Tratamiento antihipertensivo con PA \geq 140/90 mm Hg (Ver Tabla N° 4). El objetivo de presión arterial en el tratamiento con antihipertensivos debe ser PA entre 130- 140/80-90 mm Hg.(43)
- Dieta normocalórica, normosódica, normoproteica.
- Monitoreo del desarrollo de preeclampsia y preeclampsia con signos de severidad descrito previamente
- Exámenes de sangre (hemoglobina, conteo de plaquetas, transaminasas hepáticas, ácido úrico y creatinina) semanal.(1)
- Una vez confirmada la proteinuria significativa no es necesario repetir el examen.
- Monitoreo fetal con ecografía Doppler al menos cada dos semanas para evaluar el crecimiento fetal, volumen de líquido amniótico y al menos Doppler de la Arteria Umbilical y múltiples vasos. En gestaciones menores de 32 semanas, adicionar el ductus venoso si hay RCIU, para la evaluación del riesgo de desenlace perinatal adverso (2, 31) y según el protocolo de MF.

Consideraciones:

- Si se tuviera disponible el ratio sFLT-1/PLGF, considerar riesgo alto de complicaciones severas si el ratio es > 85 con < 34 semanas) y > 110 con > 34 semanas(10). En estos casos, se debe hospitalizar a la paciente para evaluar el término de gestación.

6.4.2.2.- Manejo en emergencia y/o hospitalización (Ver Anexo 3)

Criterios para el manejo hospitalario de trastornos hipertensivos

- Sospecha inicial de trastorno hipertensivo que requiera un estudio y descarte inmediato (paciente con manifestación inicial de PA \geq 140/90 y/o signos clínicos y/o antecedentes de riesgo que sean evaluados mediante una adecuada historia clínica)
- Preeclampsia con criterios de severidad
- Disfunción uteroplacentaria (restricción de crecimiento fetal, óbito fetal o alteración del Doppler de la arteria umbilical) asociado a trastorno hipertensivo del embarazo
- Gestantes en quienes la adherencia al tratamiento es dudosa
- Patología adicional a trastorno hipertensivo que requiera monitoreo y control

1. Medidas específicas en preeclampsia sin signos de severidad o hipertensión crónica o hipertensión gestacional

Medidas generales

- Los agentes antihipertensivos incluyen metildopa, nifedipino o labetalol oral.
- Independientemente al tipo de desorden hipertensivo del embarazo, se recomienda el uso de antihipertensivos si la PA \geq 140/90 mm Hg. El objetivo de presión arterial en el tratamiento con antihipertensivos debe ser PA entre 130- 140/80-90 mm Hg

- Los fármacos antihipertensivos deben reducirse o suspenderse si la PA diastólica cae <80 mm Hg.(44, 45) (Tabla N° 4)
- El tratamiento ha demostrado reducir la probabilidad de desarrollar hipertensión materna grave y posiblemente otras complicaciones, como plaquetopenia y hipertransaminasemia con síntomas. (44, 45)
- Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)s y los bloqueadores de receptores de angiotensina (ARA)s no deben ser usados en mujeres embarazadas (Categoría D de la FDA).
- Dieta normoproteica y normosódica en pacientes con preeclampsia e hipertensión gestacional. Dieta hiposódica en pacientes con HTA crónica.

Monitoreo fetal:

Evaluación integrada de bienestar fetal que incluya biometría fetal; líquido amniótico; evaluación Doppler de múltiples vasos con ecografía al diagnóstico inicial y luego en intervalos de 1 semana si la evaluación inicial es normal (más ductus venoso en < 32 semanas) y más frecuentemente de acuerdo al protocolo de manejo en presencia de RCIU;(2) monitoreo cardiotocográfico y perfil biofísico fetal. (27)

Monitoreo materno:

Monitoreo de la presión arterial cada 4 horas en hoja aparte, control de peso y diuresis diaria; y detección precoz de signos y síntomas de alarma.

Solicitar exámenes de laboratorio para descartar compromiso de órgano blanco

- Hemograma; perfil de coagulación: plaquetas, fibrinógeno, tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA); y lámina periférica.
- Examen de orina: con tira reactiva o con ácido sulfosalicílico (ASS) para la detección de proteína cualitativa, y proteinuria de 24 horas para su detección cuantitativa. Además, solicitar cociente de proteína / creatinina urinaria.
- Pruebas de función hepática: TGO, TGP, bilirrubinas (totales y fraccionadas) y deshidrogenasa láctica, proteínas totales y fraccionadas.
- Pruebas de función renal: Creatinina, úrea y ácido úrico

Los exámenes de laboratorio deben ser repetidos en respuesta a un cambio en el estado clínico de la paciente o al menos dos veces por semana.

Hacer el ratio sFLT-1/PLGF ante la sospecha de PE si está disponible.(10)

Consideraciones:

- La atención de la paciente con trastorno hipertensivo debe realizarse de forma permanente por personal capacitado y multidisciplinario (Médico Ginecólogo-Obstetra, Licenciada de Enfermería, Licenciada de Obstetricia, Técnico de Enfermería). La evaluación también requerirá la intervención de Médico Intensivista, Cardiología, Endocrinología entre otras especialidades médicas.
- La administración de antihipertensivos no está asociada con cambios significativos en los índices Doppler fetales y maternos.(27)

Tabla N° 4. Terapia de mantenimiento y titulación de dosis sugerida de terapia antihipertensiva para el control no urgente de la hipertensión arterial en la gestación.

Medicamentos		Dosificación					
Primera-línea	Precauciones	Baja	Si no controla PA	Media	Si no controla PA	Alta	Máximo
Metildopa	Puede causar depresión materna	250mg 3-4 veces/día	Subir a dosis medias del mismo medicamento a dosis bajas	500mg 3-4 veces/día	Considerar adicionar otro medicamento a dosis bajas en lugar de ir a una dosis alta del mismo medicamento (s), por un máximo de 3 medicamentos	750mg 3 veces/día	3000 mg/día (26)
Labetalol	Contraindicado en asma no controlado Puede causar bradicardia e hipoglicemia. neonatal	100mg 3-4 veces/día		200mg 3-4 veces/día		300mg 2-3 veces/día	1200mg/día
Nifedipino 10mg	Contraindicado en estenosis aórtica No usar sublingual	10mg 2-3 veces/día		20mg 2-3 veces/día		30mg 2-3 veces/día	120mg/día
Nifedipino 30mg (acción prolongada)		30mg/día		30mg 2 veces/día o 60mg/día		30mg en la mañana y 60mg cada noche	120mg/día

Recomendaciones basadas en Magee et al 2020(46) y Abalos et al 2018(47)

6.4.2.3.- Medidas específicas en preeclampsia con signos de severidad o hipertensión crónica con preeclampsia severa sobreagregada

A. Medidas generales

- Las mujeres con preeclampsia o hipertensión severa deben ser evaluadas en el hospital al primer diagnóstico, sin embargo, con los criterios adecuados pueden ser manejadas ambulatoriamente una vez establecidas las condiciones de estabilidad y continuar con el monitoreo de PA.
- La PA requiere tratamiento urgente en un ambiente monitorizado cuando es $\geq 160/110$ mmHg.
- Los agentes antihipertensivos incluyen metildopa, Nifedipino oral, Labetalol oral o endovenoso.
- Independientemente al tipo de desorden hipertensivo del embarazo, se recomienda el uso de antihipertensivos para mantener PA en rangos 130-140/80-90 mm Hg.
- Los fármacos antihipertensivos deben reducirse o suspenderse si la PA diastólica cae <80 mm Hg.(44, 45) (Tabla N° 4)
- El tratamiento ha demostrado reducir la probabilidad de desarrollar hipertensión materna grave y posiblemente otras complicaciones, como plaquetopenia y hipertransaminasemia con síntomas. (44, 45)
- Usar nifedipino de 10mg VO condicional a hipertensión severa (PA sistólica ≥ 160 mmHg y/o diastólica ≥ 110 mmHg).

B. Manejo pre parto

Monitoreo materno

- Monitoreo respiratorio: saturación de O2 y frecuencia cardiaca materna.
- PA horaria, y si el control es adecuado, cada 4 horas.
- Diuresis horaria mediante sonda Foley y balance hídrico cada 24 horas.
- Control de peso diario

- Control de sintomatología materna
- Además de los exámenes basales de pacientes no severos, realizar analítica seriada en función del estado de la paciente: hemograma, conteo de plaquetas, transaminasas hepáticas, creatinina, ácido úrico, LDH, pruebas de coagulación, AGA y déficit de base.
- Los exámenes de laboratorio deben ser repetidos en respuesta a un cambio en el estado clínico de la paciente o al menos dos veces por semana.
- Radiografía de tórax, ecografía pulmonar y/o gasometría arterial si existen signos de insuficiencia respiratoria. Indicación de oxigenoterapia y necesidad de soporte ventilatorio según evolución.
- Monitoreo hemodinámico invasivo en UCIM en casos seleccionados bajo la indicación del Médico Intensivista.
- Considerar la toma de ecografía abdominal para descartar hemoperitoneo, hematoma y ruptura hepática a pacientes con criterios de severidad.

Monitoreo fetal

- Evaluación de latidos cardíacos fetales de manera permanente.
- Evaluación integrada de bienestar fetal que incluya biometría fetal; líquido amniótico; evaluación Doppler de múltiples vasos con ecografía al diagnóstico inicial y luego en intervalos de 1 semana si la evaluación inicial es normal (más ductus venoso en < 32 semanas) y más frecuentemente de acuerdo al protocolo de manejo en presencia de RCIU;(2) monitoreo cardiotocográfico y perfil biofísico fetal (27) de acuerdo a criterio individualizado del caso.
- Monitorización cardiotocográfica fetal hasta cada 12 horas de acuerdo al criterio individualizado.

Hidratación

Estratificación de las pacientes para aplicar el modo de hidratación:

Paciente sin signos de hipoperfusión

- Colocación de vía venosa periférica con un catéter N° 18. Se debe usar a 80mL/hora con soluciones cristalinas balanceadas o cristaloides. (48, 49)

Paciente con hipoperfusión:

- Parámetros de deshidratación: sed, orina colúrica, acidosis metabólica, déficit de base \leq -6 (ejemplo: -7,-8,etc), densidad urinaria mayor igual a 1020, Índice de Briones menor a 0.15.(48) (Ver Anexo 5)
- Hidratación: colocar una vía venosa periférica con un catéter N°18. Iniciar hidratación con soluciones cristalinas balanceadas (Isofundin) con retos de fluidos a 30 cc/kg en las primeras 2 a 3 horas.
- Evaluación mediante interconsulta por médico intensivista para manejo y posibilidad de monitoreo hemodinámico para optimizar la hidratación en UCIM.
- Considerar mantener hidratación a 50ml/kg/hora con monitoreo estricto.

Considerar prueba control de déficit de base para determinar si el manejo de fluidos continuará agresivo.

Profilaxis de convulsiones

- Mujeres con eclampsia deben recibir sulfato de magnesio para prevenir convulsiones recurrentes.(1, 2, 34, 49, 50)
- Mujeres con preeclampsia con **hipertensión severa, o signos, síntomas de severidad por alteración materna** deben recibir sulfato de magnesio para prevenir eclampsia. (1, 2, 5, 34) (Tabla N° 5)

Tabla N° 5. Dosis y monitoreo de sulfato de magnesio (Adaptado de Magee 2021)

Dosis	Administración EV	
Dosis de ataque	4 g (40cc) SO ₄ Mg EV (5 ampollas de SO ₄ Mg al 20% en 50 cc de NaCl 9 ‰) y pasar por volutrol con bomba de infusión en 20 minutos	
Dosis de mantenimiento	1 g (10cc)/hora SO ₄ Mg EV	
Duración	Hasta 24 horas luego del último episodio de eclampsia o post parto	
Monitoreo	Observación	Signos de alarma
Materno		
Hasta completar dosis de ataque	Reflejos	Disminución o ausencia
Cada 30 minutos	Presión arterial Frecuencia cardíaca Frecuencia respiratoria Oximetría	Hipotensión Bajo (< 60 x minuto) o con arritmias cardíacas < 12/min por 15 minutos Saturación O ₂ < 94% por 15 minutos
Cada hora	Flujo urinario Reflejos	< 30mL/hora por 4 horas (se recomienda colocación de sonda Foley) Disminuidos o ausentes
Síntomas		Sistema nervioso central (somnolencia excesiva, dificultad para hablar) Neuromuscular (debilidad muscular)
Fetal		
≥ 26 semanas	Cardiotocografía continua	
< 26 semanas	Auscultación de LCF intermitente cada 30 minutos	

- En caso de eclampsia se administrará 40cc (4gr) en 20 minutos y se continuará con 20cc (2 gr) por hora.
- Si los signos y síntomas de toxicidad de SO₄Mg son claros, administrar gluconato de calcio 10% (10mL en 100mL de solución salina EV en 10 minutos) de manera inmediata hasta que pasen los síntomas y se puede repetir a los 20 minutos.
- Se debe distinguir los signos de toxicidad de los efectos adversos del SO₄Mg que incluyen: enrojecimiento de la piel, sabor metálico en la boca, sudoración, náuseas y vómitos, pesadez en el pecho, palpitaciones y disminución de la PA inicialmente.
- Las pacientes con manejo expectante con preeclampsia severa serán monitorizadas en la Unidad de Preeclampsia severa del Servicio C.

Consideraciones:

- La Unidad de Preeclampsia severa del Servicio C deberá estar implementada con monitor electrónico fetal externo y monitor multiparámetro para cada paciente en el ambiente designado.
- Las pacientes con trastorno hipertensivo del embarazo con signos de severidad por disfunción útero-placentaria solamente (desprendimiento prematuro de placenta, disbalance angiogénico, RCIU asociado a Doppler umbilical alterado, óbito fetal y Doppler anormal de la arteria umbilical) no requiere profilaxis de convulsiones.

Neuroprotección (2)

- La neuroprotección fetal debe estar considerada para pacientes con parto inminente con edad gestacional menor a 34 semanas.
- El esquema de tratamiento debe ser el mismo aplicado como profilaxis de convulsiones.

Uso de antihipertensivos:

- La hipertensión severa (PAS \geq 160mg o PAD \geq 110mg) requiere tratamiento antihipertensivo urgente en un entorno supervisado.
- El objetivo es mantener PA en rangos 130-140/80-90 mm Hg.
- La hipertensión severa debe ser tratada con los agentes de primera línea: nifedipino oral, labetalol oral, labetalol EV. Otra opción en ambiente monitorizado y por indicación de UCIM es el Nitroprusiato de Sodio, en aquellas pacientes que tienen hipertensión severa refractaria al tratamiento habitual. (Ver Tabla 6)

Tabla N° 6. Terapia sugerida y titulación de dosis de antihipertensivos para el control urgente de la hipertensión arterial en la gestación.^a

Medicamento	Precauciones	T 0	T 30min	T 60 min	T 90 min	T 120 min	T 150 min	T 180 min
Nifedipino^b (tableta oral, debe tragarse entera, NO mordida ni perforada)	Puede causar cefalea materna y taquicardia	10 mg	10 mg	-	10 mg	-	10 mg	Usar una alternativa con una droga diferente ^c
Metildopa (oral)	El inicio de acción puede prolongarse	1000 mg	-	-	-	-	-	
Labetalol (oral)	Contraindicado en asma o falla cardiaca no controlada	200 mg	-	200 mg	-	200 mg		
Labetalol (EV intermitente)	Puede causar bradicardia neonatal e hipoglicemia neonatal	10 – 20 mg	20 – 40 mg	40 – 80 mg	40 – 80 mg	40 – 80 mg	40 – 80 mg	
Labetalol (EV infusión)	Puede causar depresión materna	0.2 – 2 Mg/min						
Nitroprusiato de sodio	Monitorización invasiva y constante de la presión sanguínea (línea arterial), control de la frecuencia cardiaca, equilibrio ácido-base Se debe usar en infusión con solución estéril de dextrosa al 5%	3 (0,5-8) μ g/kg/minuto						En casos de crisis refractarias

Recomendaciones basadas en Magee et al 2020 y Magee et al 2022

^a Cuando se resuelve la hipertensión severa, cambiar a la medicación oral de rutina

^b Tener precaución al asociarlo con el sulfato de magnesio ya que puede producir mayor hipotensión

^c Si el nifedipino fue la droga inicial, escoger labetalol oral o metildopa oral como alternativa

^d No exceder la dosis máxima de labetalol EV de 300mg en total de un curso de tratamiento

Uso de corticoides:

- No administrar corticoides para acelerar la resolución del Síndrome HELLP.(34, 51)
- Los corticoides antenatales deben ser administrados en caso de gestaciones menores a 34+0 semanas que están en riesgo de parto dentro de los siguientes 7 días. Betametasona 12 mg IM cada 24 horas por 2 dosis.(52)
- Un ciclo único de corticoides puede ser administrado previo a las 34 semanas si la mujer continúa embarazada al menos 7 a 14 días luego del curso inicial, y aún persiste el alto riesgo de parto pretérmino dentro de los 7 días siguientes.(53)
- No se recomienda administrar corticoides en embarazos mayores a 34 semanas en mujeres con preeclampsia e hipertensión gestacional en riesgo de parto debido al riesgo significativamente mayor de resultados neurocognitivos y/o psicológicos adversos a largo plazo,(54) y a pesar del beneficio sugerido en desenlaces a corto plazo.(55, 56)

Tromboprofilaxis

- La indicación de tromboprofilaxis post parto debe estar basada en el cálculo del riesgo de complicaciones tromboembólicas.(57, 58) (Ver Anexo 6)
- En todas las pacientes se debe implementar medidas no farmacológicas: adecuada hidratación, deambulación precoz, medias antitrombóticas, y si estuviera disponible, medias insuflación periódica.
- La dosis de tromboprofilaxis debe aplicarse de acuerdo al peso. (Ver Anexo 6)
- La tromboprofilaxis debe iniciarse o reinstituirse tan pronto como el riesgo inmediato de hemorragia esta reducido.
- La tromboprofilaxis debe suspenderse en aquellas pacientes con sangrado activo, plaquetas menores de 100000, sepsis, síndrome HELLP, factores de coagulación elevados.(58)

Consideraciones adicionales:

- Solicitar interconsultas a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) Neonatal en gestaciones \geq 34 semanas y a la UCI materna en todos los casos de preeclampsia con signos de severidad.
- Los corticoides antenatales están asociados a cambios transitorios en la resistencia vascular de la arteria umbilical y el ductus venoso.(27)
- Todas las pacientes con un episodio de eclampsia deben tener una evaluación imagenológica cerebral.(57)
- El tratamiento diurético se indicará si hubiera oligoanuria persistente ($< 90\text{mL}/3\text{h}$).
- Si la paciente tiene disfunción útero-placentaria cuya valoración fetal integral no requiere la culminación inmediata del embarazo y se decide el manejo expectante, se realizará el monitoreo de manera estricta en la Unidad de Preeclampsia severa del Servicio C.

A. Control postparto

- Monitoreo estricto de funciones vitales: Presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, diuresis, balance hídrico en forma horaria las primeras 24-48 horas en caso de preeclampsia severa.
- Uso de oxitócicos para reducir el riesgo de hemorragia.
- Están contraindicados los fármacos ergóticos, aunque la paciente presente la PA normal en el parto.
- Analítica control a las 12 horas del parto. Repetir hasta obtener analítica normal o post retirada del sulfato de magnesio. Control estricto de laboratorio dos veces por semana o según evolución y días de hospitalización requeridos de acuerdo a criterio clínico.
- La terapia antihipertensiva administrada anteparto debe ser continuada luego del nacimiento.(2) La metildopa, sin embargo, debe ser evitada por la asociación a depresión.(26) Los antihipertensivos en general pueden ser usados en una mujer lactante. Las pacientes con HTA crónica pueden retornar a sus regímenes pre-embarazo en colaboración con Cardiología o Medicina Interna. (26)
- La presión arterial objetivo con tratamiento antihipertensivo postparto debe ser menor a 140/90 mm Hg, como el objetivo antenatal.
- Control de la hipertensión severa con nifedipino. Tener en cuenta que la hipertensión, después de una fase inicial de mejoría, puede presentar un empeoramiento entre el 3° y 6° día.
- La infusión de SO_4Mg se mantendrá hasta 24 horas post-parto. Si transcurridas las 24 horas persisten signos o síntomas de severidad, se mantendrá por 24 horas más.
- La lactancia materna está recomendada.
- Para el tratamiento del dolor en las post-operadas se puede indicar paracetamol. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) pueden ser usados si otros analgésicos son ineficaces o si hay patología renal u otro riesgo para esto.(1, 59)
- En caso de hipertensión arterial no controlada solicitar interconsulta a Cardiología.
- En caso de preeclampsia severa no dar de alta antes de las 72 horas postparto, aunque esté asintomática.

Tiempo y vía de parto (60)

Tiempo de parto (Ver Anexo 3)

- **Hipertensión crónica**
La ACOG recomienda lo siguiente:(26, 61)
Si no se prescriben medicamentos antihipertensivos de mantenimiento, el embarazo debe culminarse ≥ 38 semanas.
Si se prescriben medicamentos antihipertensivos de mantenimiento, el embarazo debe culminarse ≥ 37 semanas.

- Con preeclampsia severa sobreagregada
Culminar gestación a las 34 0/7 semanas o más si es posible.(26)
Se podría aplicar el manejo expectante bajo ciertas circunstancias y hasta completar maduración pulmonar fetal.

- **Hipertensión gestacional**
Si no existe indicación de emergencia la edad gestacional óptima está en el rango de 37 a 39 semanas. Luego de las 37 semanas se tiene que asegurar el control de la PA, el bienestar fetal sea adecuado y no se haya desarrollado preeclampsia.(1, 62)

- **Preeclampsia**
 - Sin criterios de severidad
Culminar gestación a edad gestacional $\square 37$ 0/7 semanas.
 - Con signos de severidad

Las indicaciones de **culminación de la gestación en cualquier edad gestacional** incluyen:(2, 63)

- Síntomas neurológicos anormales
 - Eclampsia
 - Disminución del nivel de conciencia
 - Ceguera o escotomas visuales persistentes
 - Accidente cerebro vascular
 - Cefalea severa que no responde a tratamiento
 - Hemorragia cerebral, encefalopatía hipertensiva
- Cardiorrespiratorios
 - Edema pulmonar
 - Saturación de oxígeno $< 90\%$
- Renal
 - Oliguria < 80 mL en 4 horas
 - Creatinina $> \geq 1.1$ mg/dl
 - Necesidad de diálisis
- Hematológico
 - Conteo de plaquetas $< 100\ 000$ mm³
 - Coagulopatía
 - Deshidrogenasa láctica > 600 mUI/L
- Alteración hepática
 - Elevación de enzimas hepáticas: el doble de los valores normales (≥ 70 UI/L)
 - Dolor epigástrico severo
 - Disfunción hepática (INR > 2 en ausencia de CID o uso de warfarina), hematoma o ruptura
- Episodios repetidos de hipertensión severa a pesar del tratamiento de mantenimiento con tres clases de antihipertensivos
- Fetal
 - Compromiso fetal severo de acuerdo a la evaluación del bienestar fetal integral de Medicina Fetal

- Óbito fetal
- Desprendimiento prematuro de placenta
- Síndrome HELLP, coagulación intravascular diseminada

Conducta expectante entre 24 a 33 6/7 semanas de gestación, si no existe:(34)

- Hipertensión arterial incontrolada
- Compromiso de la funcionalidad de algún órgano blanco
- Compromiso fetal severo

La conducta expectante significa continuar la gestación bajo monitoreo materno-fetal estricto en cuidados intensivos, o en la Unidad de Preeclampsia severa del Servicio C. Se debe basar en una selección estricta de criterios de aquellas pacientes candidatas. Se recomienda el parto en cualquier momento en el que se produzca el deterioro de la condición materna o fetal.

Se debe, en lo posible y de acuerdo a la estabilidad materna y fetal, completar la maduración pulmonar.

Edad gestacional < 24 semanas (34)

No debe ofrecerse de rutina conducta expectante, sino la finalización de la gestación, pero se ha de individualizar la posibilidad de manejo expectante en caso de que la paciente manifieste su deseo.

Vía del parto: debe ser determinada por consideraciones obstétricas de rutina.(1) La decisión de realizar una cesárea debe ser individualizada, basado en la probabilidad anticipada de un parto vaginal y la naturaleza y progresión del estado de la preeclampsia. La finalización de la gestación debe planearse de forma coordinada con los servicios de Anestesiología y Pediatría para optimizar el manejo materno-fetal.

Manejo intraparto

- Se debe administrar antihipertensivos orales al empezar la labor de parto.
- El tratamiento antihipertensivo urgente con Nifedipino o endovenoso con Labetalol o hidralazina si la PA \geq 160/110 mm Hg.
- La ingesta de fluidos debe ser limitado a 60 a 80 mL/h.
- La inducción se puede realizar mediante prostaglandinas/oxitocina/métodos mecánicos.
- La anestesia espinal o epidural es considerada aceptable, y el riesgo de hematoma epidural es excepcionalmente bajo, en pacientes con conteo plaquetario \geq 70000/mm³, ausencia de coagulopatía congénita, función plaquetaria normal y si la paciente no tiene ningún tratamiento anticoagulante o terapia antiplaquetaria.(1) Los exámenes de laboratorio no deben ser mayores a 6 horas.
- Monitorización cardiotocográfica fetal continua.
- Es preferible aplicar anestesia neuroaxial a la general en cesárea en mujeres con preeclampsia con signos de severidad, para reducir la morbilidad materna.(57)

Consideraciones

- La decisión de culminar gestación no debe ser basada en el grado de proteinuria o hiperuricemia.(2)
- El manejo expectante no debe ser considerado si no se anticipa la supervivencia neonatal.(1)
- No existe evidencia suficiente para recomendar una técnica de cesárea específica para pacientes con preeclampsia severa. Esta debe ser guiada por criterios obstétricos y se debe priorizar la incisión mediana infra umbilical (MIU) ante signos de sospecha de ruptura hepática: inestabilidad hemodinámica, síndrome HELLP, signos ecográficos de hematoma subcapsular y/o hemoperitoneo, dolor abdominal asociado a disfunción hepática.

6.4.5.- Criterios de alta

Alta después de las 72 horas post-parto si la PA es menor de 150/100 mmHg.(70)

Exámenes de laboratorio normales o en mejoría.

Paciente asintomática.

Manejo ambulatorio post parto

- Control a los 7-10 días del alta. La frecuencia de los controles posteriores se realizará según la evolución de cada caso.
- Evaluación a los 30 días post parto por Cardiología para evaluar el retiro de la medicación y el estado de control de la PA.
- Se sugiere brindar contrarreferencia a pacientes para evaluación posterior por Cardiología de hospital correspondiente para evaluación mediante el siguiente esquema:
- A los 3 meses postparto, evaluación de la normalización de la PA, examen de orina, y anormalidades de laboratorio.
- A los 6 meses postparto, todas las mujeres deben ser evaluadas otra vez, y se sugiere si la PA \geq 120/80 mm Hg, deben discutirse los cambios en los estilos de vida.

Orientaciones al alta. Medidas generales y preventivas.

- Todas las pacientes con THE deben recibir consejería de su futuro reproductivo y pronóstico de enfermedades cardiovasculares.
- Si se resuelve la hipertensión antes de las 12 semanas post-parto, se debe instruir sobre el control de factores de riesgo cardiovascular; y por lo menos una vez al año realizar tamizaje para HTA, dislipidemia y diabetes.
- Luego del trastorno hipertensivos, todas las mujeres y sus hijos deben adoptar un estilo de vida saludable que incluya una alimentación adecuada, ejercicio, lograr un peso corporal adecuado, no fumar, y el objetivo de una PA < 120/80 mm Hg.
- El IMC saludable disminuye el riesgo para futuros embarazos.
- Informar que intervalos de embarazo menores de 2 años y mayores de 10 años están asociados con preeclampsia recurrente.
- Brindar orientación/consejería en anticoncepción.
- Ofrecer un método anticonceptivo.

6.4.6.- Pronóstico.

- Si un trastorno hipertensivo del embarazo ocurre en embarazos posteriores, las mujeres con antecedentes de hipertensión gestacional tienden a tener hipertensión gestacional (25 %) en lugar de preeclampsia (4 %) mientras que las mujeres con preeclampsia previa pueden desarrollar hipertensión gestacional (15 %) o preeclampsia (15 %).(71)
- Los riesgos a largo plazo de la preeclampsia y la hipertensión gestacional están bien establecidos. Estas mujeres están más propensas a desarrollar factores de riesgo para enfermedad cardiovascular (hipertensión), diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular (STROKE o muerte), adicionalmente, enfermedad tromboembólica venosa, demencia vascular y enfermedad renal crónica.(72, 73) (Tabla N°7)
- Se ha descrito que la hipertensión arterial crónica se desarrolla significativamente más frecuente luego de los THE, pero los estudios indican que esta patología se desarrolla más rápidamente en mujeres con THE y son diagnosticados hasta 10 años antes comparados con mujeres que tuvieron embarazos normotensivos.(20, 74)

Tabla N° 7. Pronóstico de pacientes con preeclampsia.

Desenlace materno	Efecto estimado
Hipertensión ≥ 140/90	
THE	OR 11.6 (10.6 – 12.7)
Preeclampsia	RR 3.1 (2.5 – 3.9)
Diabetes Mellitus Tipo 2	
THE	OR 2.0 (1.7 – 2.4)
Preeclampsia	OR 2.14 (1.5 – 3.09)
Enfermedad cardiovascular	
HTG	OR 1.7 (1.3 – 2.2)
Preeclampsia	OR 1.7 (1.6 – 1.8)
Preeclampsia con signos de severidad	OR 2.7 (2.5 – 3.0)
Enfermedad coronaria	
THE	HR 1.7 (1.3 – 2.3)
Preeclampsia	RR 2.5 (1.4 – 4.4)
Stroke	
THE	HR 1.9 (1.3 – 2.6)
Preeclampsia	RR 1.8 (1.3 – 2.6)
Enfermedad renal en estadio final	
HTG	XX
Preeclampsia	RR 6.6 (2.7 – 14.8)
Desenlace del recién nacido en el futuro	
Enfermedad cardiovascular	
Preeclampsia con signos de severidad	aHR 2.3 (1.1 – 4.7)
Stroke	
HTG	HR 1.4 (1.0 – 1.8)
Preeclampsia	HR 1.9 (1.2 – 3.0)
Hipertensión ≥ 140/90	
HTG	PAS 2.0 mmHg (1.4 – 2.7)
	PAD 1.1 mmHg (0.6 – 1.5)
Preeclampsia	PAS 5.2 mmHg (1.6 – 8.7)
	PAD 1.1 mmHg (0.7 – 7.4)

Tabla adaptada de Garovic *et al.* 2022. (45)

Abreviaciones: THE, trastornos hipertensivos del embarazo; HTG, hipertensión gestacional; ccPAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica.

6.5.- Complicaciones

1. **Eclampsia:** (1) 1.9% en preeclampsia (50) y 3.2% en preeclampsia severa (64). Complicación aguda de la preeclampsia en la existen nueva presentación de convulsiones tónico-clónicas focales o multifocales en la ausencia de otras condiciones causales tal como epilepsia, isquemia o infarto arterial cerebral, hemorragia intracraneal o uso de drogas. Esta condición puede presentarse hasta las 8 semanas post parto.

La eclampsia frecuentemente (78 – 83% de casos) es precedido por signos premonitorios de irritación cerebral. La eclampsia es una causa significativa de muerte materna. Las convulsiones pueden ocasionar hipoxia materna severa, trauma, y neumonía aspirativa. Aunque el daño residual es raro, algunas mujeres pueden tener pérdida de memoria o de función cognitiva.

2. **Síndrome HELLP (Hemólisis, elevación de enzimas hepáticas, disminución del conteo de plaquetas)(1):**

Complicación aguda caracterizada por:

- Anemia hemolítica microangiopática: Demostrada por alteraciones en el frotis sanguíneo (esquistocitos), hiperbilirrubinemia $\geq 1,2$ mg/dl a predominio indirecto, o LDH ≥ 600 U/L
- Elevación de enzimas hepáticas: Aspartato aminotransferasa (TGO) y alanina aminotransferasa (TGP) ≥ 70 U/L.
- Plaquetopenia: Plaquetas menores de $100\ 000/\text{mm}^3$
- Aunque es mayormente una complicación del tercer trimestre, el 30% de casos se produce en el puerperio.

3. **Rotura hepática espontánea:** Es una de las más graves complicaciones de una preeclampsia severa o del síndrome HELLP. Se reporta una incidencia entre 1/45000 y 1/225000 en el embarazo en general, y 0.4 – 1.8% de casos en pacientes con síndrome HELLP.(65). En el INMP, por ser un Hospital referencial la incidencia es de 1.65 casos x 10,000 partos.(66) El diagnóstico se realizó entre 37.7% - 63.9% durante el embarazo y entre el 36.1% y 62-3% durante el puerperio. El 69,9% de las gestantes culminaron la gestación vía cesárea y 13,2% por vía vaginal. En la literatura mundial, la mortalidad materna se reporta en un 22% y de un 37% en la mortalidad fetal.(67) Durante el embarazo, las mujeres que presentaron ruptura hepática, presentaron hipertensión (85.6%), dolor abdominal superior (85.7%), inestabilidad hemodinámica (62.2%), síndrome HELLP (82.1%). En el INMP, se reporta en 53 casos, que los síntomas más frecuentes en las gestantes con hematoma subcapsular fueron dolor abdominal superior (41,5%), cefalea (26,4%), escotomas (7,5%); y el 43,4% no presentaron síntomas.(66) El 71.8% de rupturas se presentan en el lóbulo derecho y el 9.1% se presentaron con eclampsia.(67, 68) Las consideraciones específicas respecto a la técnica diagnóstica y quirúrgica se especifican a continuación: (65, 69)

- Valorar signos sugerentes de ruptura hepática: inestabilidad hemodinámica, síndrome HELLP, signos ecográficos de hematoma subcapsular y/o hemoperitoneo, dolor abdominal asociado a disfunción hepática.
- La laparotomía y las técnicas de imagen han demostrado ser igualmente diagnósticas de ruptura hepática. En el INMP, el 40% de casos fue por diagnóstico ecográfico, el 34% de casos fue durante la cesárea y el 26%, fue por diagnóstico clínico.(66)
- En un paciente con sospecha de ruptura hepática, se debe realizar una incisión abdominal en la línea media.
- El hemoperitoneo sin un origen de órgano pélvico requiere una visualización completa del hígado y la posible extensión de la incisión.
- Cuando se ha utilizado la incisión transversa tipo Pfannenstiel, se requiere una segunda incisión abdominal superior, para lograr una adecuada exploración hepática.

4. **Edema pulmonar:** Frecuencia: 0.05 al 2.9%. La paciente presenta disnea y ortopnea. Muchas veces es de causa iatrogénica por sobrecarga de volumen.

5. **Falla renal:** 83-90% de los casos es de causa prerrenal, o renal (necrosis tubular aguda).

6. **Coagulación intravascular diseminada (CID).**

7. **Hemorragia cerebral, edema cerebral, amaurosis.**

8. **Emergencia hipertensiva, encefalopatía hipertensiva, desprendimiento de retina y mortalidad materna.**

9. **Desprendimiento prematuro de placenta, retardo de crecimiento intrauterino y óbito fetal.**

6.6.- CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Criterios de referencia

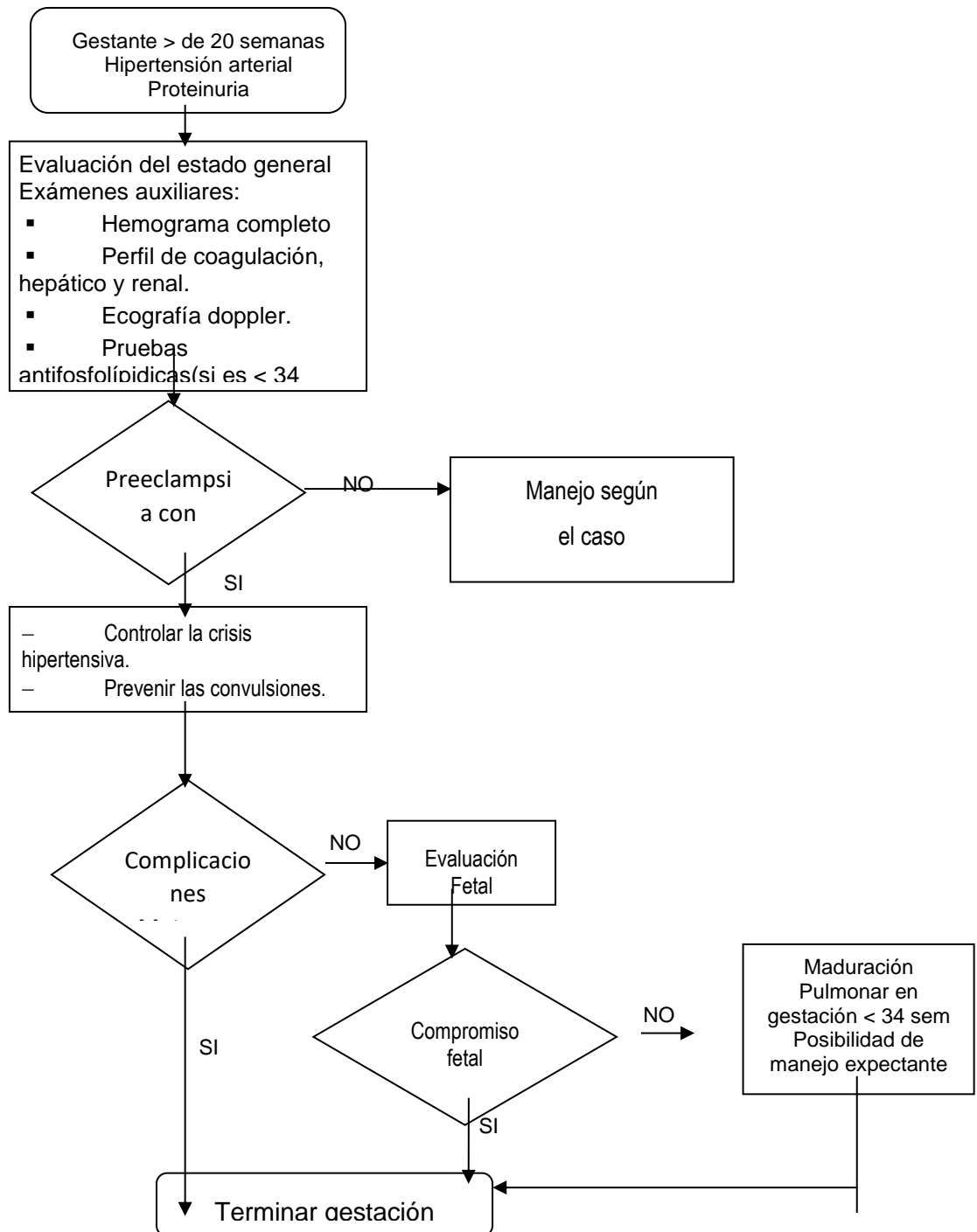
Pacientes que requieren manejo especializado para su tratamiento y recuperación (por complicación neurológica, renal, hepática) serán referidas previa coordinación con la institución de salud correspondiente.

Criterios de contrarreferencia

Pacientes que han sido referidas para su manejo y tratamiento en esta Institución serán enviadas a su lugar de procedencia una vez que cumplan los criterios de alta médica, se coordinará con Servicio Social o con la oficina del SIS (según sea el caso) y se llenará la ficha de contrarreferencia con las indicaciones y recomendaciones necesarias.

6.7.- FLUXOGRAMA

Flujograma 1. Algoritmo de manejo de preeclampsia severa



VII. ANEXOS

Anexo 1. Uso de MAPA para diagnóstico de HTA crónica

Antes de las 22 semanas, los valores de presión arterial deben estar por debajo de: promedio en 24 horas 126/76 mmHg; PA media despierta 132/79 mmHg; PA media durante el sueño 114/66 mmHg. Estos valores son ligeramente inferiores a los utilizados como umbrales para el diagnóstico de hipertensión en mujeres no embarazadas.(25)

Anexo 2. Características de medicamentos usados en tratamiento de trastornos hipertensivos.

Medicamento	Mecanismo de acción	Dosaje	Comentarios	Inicio de acción
Labetalol	Bloquea receptores adrenérgicos alfa 1, beta 1 y beta 2.	10–20 mg EV, luego 20–80 mg cada 10–30 minutos con una dosis máxima de 300 mg; o infusión constante 1–2 mg/min EV 200–2,400 mg/d VO dividida en dos a tres dosis. Comúnmente inicia a 100-200mg dos veces/d	EV: taquicardia es menos común y con menos efectos adversos que otros agentes Efecto potencial bronco constrictor Evitar en mujeres con asma, enfermedad miocárdica preexistente, función cardíaca descompensada, y bloqueo cardíaco y bradicardia	EV: 1-2 minutos
Nifedipino (liberación inmediata)	Inhibe la entrada de iones de calcio en los "canales lentos" lo que produce una relajación del músculo liso vascular coronario y vasodilatación coronaria; y reduce la resistencia vascular periférica, produciendo una reducción de la presión arterial	10–20 mg VO, repetir cada 20-30 minutos si es necesario; luego 10–20 mg/2–6 horas; dosis máxima diaria 180 mg	Se puede producir taquicardia y cefalea	5-10 minutos
Nifedipino (liberación extendida)		30-120mg/d VO. Comúnmente se inicia con 30-60mg/d	No usar sublingual Debe ser evitada en taquicardia	
Metildopa	Estimulación de los receptores alfa-adrenérgicos centrales por un falso neurotransmisor (alfa-metilnorepinefrina) que produce disminución del flujo simpático hacia el corazón, los riñones y la vasculatura periférica	500-3000mg/d oral en dos a cuatro dosis diarias. Comúnmente iniciar con 250mg/2-3 veces/d	Datos de seguridad hasta los 7 años de edad en decendencia. Puede no ser tan efectivo como otros medicamentos, especialmente en el control de la hipertensión severa. Uso limitado por el perfil de efectos secundarios (sedación, depresión, mareos), especialmente en púerperas.	Entre 3 – 6 horas
Hidralazina	Vasodilatación directa de las arteriolas (con poco efecto sobre las venas) con disminución de la resistencia sistémica.	5 mg EV o IM, luego 5–10 mg EV cada 20–40 minutos a una dosis máxima acumulada de 20 mg; o infusión constante de 0.5–10 mg/hr	Dosis más altas o frecuentes asociadas con hipotensión materna, dolores de cabeza y trazados anormales de la FCF; puede ser más común que otros agentes.	5-10 minutos

Adaptado de ACOG Practice Bulletin No. 203: Chronic Hypertension in Pregnancy (26)

Anexo 3. Manejo de la preeclampsia de acuerdo a la semana de gestación al diagnóstico .

Riesgo del manejo	< 24 semanas	24 0/7 a 33 6/7 semanas	34 0/7 a 36 6/7 semanas	> 37 0/7 semanas
Riesgos a corto plazo				
Complicaciones maternas	≈ 0.05%	Aproximadamente 15%	Aproximadamente 5%	2-4%
Muerte fetal o neonatal	50-82%	2-40%	<1%	<1%
Lugar de manejo	Hospitalario si cumple criterios (especialmente para atención expectante); después de la evaluación inicial, se puede considerar un componente de atención ambulatoria, pero se debe individualizar			
Monitoreo materno mínimo	PA diaria , pruebas de laboratorio 2 veces/semana o de acuerdo a cambio de algún parámetro de severidad			
Monitoreo fetal mínimo	Crecimiento fetal (repetir cada 2 semanas) y Doppler fetal (< 32 semanas, arteria umbilical y ductus venoso)	Crecimiento fetal (repetir cada 2 semanas) y Doppler fetal (< 32 semanas, arteria umbilical y ductus venoso; ≥ 32 semanas, arteria umbilical y arteria cerebral media)	Crecimiento fetal (repetir cada 2 semanas) y Doppler fetal (≥ 32 semanas, arteria umbilical y arteria cerebral media)	Crecimiento fetal y Doppler fetal (≥ 32 semanas, arteria umbilical y arteria cerebral media)
Tiempo de parto	Si hay signos de severidad dentro de las 24 a 48 horas	Considerar manejo expectante si no hay indicaciones de culminación.	Considerar manejo expectante si no hay indicaciones de culminación. Si tiene criterios de severidad, el término de la gestación no debe ser retrasada por la administración de corticoides.	Iniciar dentro de las 24 a 48 horas
Agentes antihipertensivos	Tratar hipertensión, si es severa (PA ≥ 160/110 mmHg) o no severa (PA ≥ 140-159/90-109 mmHg); PAD objetivo 85 mmHg			
Sulfato de Magnesio (4g EV en 20 minutos, luego 1g/h EV)	Usar en tratamiento de eclampsia, usar en hipertensión severa, o signos, síntomas de severidad por alteración materna	Usar en tratamiento de eclampsia, usar en preeclampsia con signos de severidad neurológicos o PA severa; usar para neuroprotección fetal	Usar en tratamiento de eclampsia, usar en preeclampsia con signos de severidad neurológicos o PA severa	
Corticoides antenatales	NA No recomendada para Síndrome HELLP	SI No recomendada para Síndrome HELLP	NO No recomendada para Síndrome HELLP	No recomendada para Síndrome HELLP
Cuidado postparto				
Monitoreo materno	Evaluar PA en los días 3-6 luego del parto; PA diaria y pruebas de laboratorio dos veces por semana o de acuerdo a evolución hasta el alta			
Agentes antihipertensivos	Tratar hipertensión; la mayoría de antihipertensivos pueden usarse en lactancia	Tratar hipertensión; la mayoría de antihipertensivos pueden usarse en lactancia	Tratar hipertensión; la mayoría de antihipertensivos pueden usarse en lactancia	Tratar hipertensión; la mayoría de antihipertensivos pueden usarse en lactancia
Consejería sobre futuros riesgos	Discutir sobre la recurrencia de la preeclampsia, riesgos a largo plazo (enfermedad cardiovascular), y cambios en el estilo de vida			

Adaptado de Magee et al. NEJM 2022 (31)

Anexo 4. Definición de términos adicionales

Patología	Características clínicas	Exámenes auxiliares
Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES)	Pérdida o deficiencia de visión, convulsiones, cefalea y alteración del sensorio o confusión	Edema vasogénico e hiperintensidades en parte posterior del cerebro en RMN
Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible	Cefalea en trueno y, con menos frecuencia, déficits neurológicos focales relacionados con edema cerebral, accidente cerebrovascular o convulsiones	

Anexo 5. Índice de Briones

$$\text{Índice de Briones} = \frac{PCO}{PAM}$$

Valores normales: 0.22 ±0.2

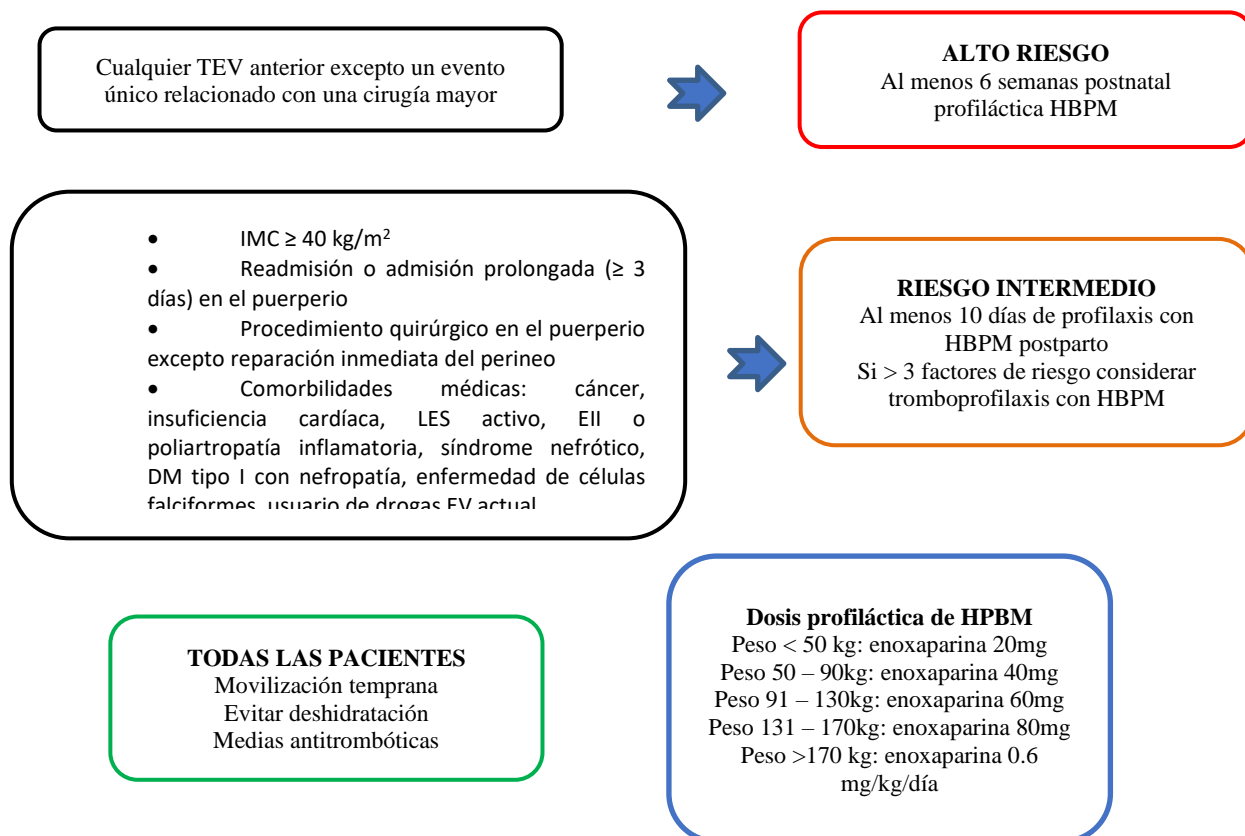
$$PCO = 2.38(PT) + 0.138(PT)^2 + 0.00957(PT)^3$$

$$PAM = \frac{PAS + 2PAD}{3}$$

PCO = presión coloidosmótica estimada, PAM = presión arterial media, PAS = presión arterial sistólica, PAD = presión arterial diastólica

Anexo 6. Evaluación y manejo del riesgo de tromboprofilaxis obstétrica

Evaluación postnatal y manejo (debe ser evaluado en recuperación y/o sala de partos)



Abreviaciones: TEV: tromboembolismo venoso, LES: lupus eritematoso sistémico, EII: enfermedad inflamatoria intestinal, DM: diabetes mellitus, SHEO: síndrome de hiperestimulación ovárica, FIV: fertilización in-vitro, TRA: tecnología de reproducción asistida, HPBM: heparina de bajo peso molecular,

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstetrics and gynecology* 2020;135(6).
2. Magee LA, Brown MA, Hall DR, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens* 2022;27:148-69.
3. Waugh J, Hooper R, Lamb E, et al. Spot protein–creatinine ratio and spot albumin–creatinine ratio in the assessment of pre-eclampsia: a diagnostic accuracy study with decision-analytic model-based economic evaluation and acceptability analysis. 2017.
4. Magee LA, Smith GN, Bloch C, et al. Guideline No. 426: Hypertensive Disorders of Pregnancy: Diagnosis, Prediction, Prevention, and Management. *J Obstet Gynaecol Can* 2022;44(5):547-71.e1.
5. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). United Kingdom, 2019,
6. Rana S, Lemoine E, Granger JP, et al. Preeclampsia: Pathophysiology, Challenges, and Perspectives. *Circ Res* 2019;124(7):1094-112.
7. Staff AC, Dechend R, Pijnenborg R. Learning from the placenta: acute atherosclerosis and vascular remodeling in preeclampsia—novel aspects for atherosclerosis and future cardiovascular health. *Hypertension* 2010;56(6):1026-34.
8. Lyall F, Robson SC, Bulmer JN. Spiral artery remodeling and trophoblast invasion in preeclampsia and fetal growth restriction: relationship to clinical outcome. *Hypertension* 2013;62(6):1046-54.
9. Hutcheon JA, Lisonkova S, Joseph KS. Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2011;25(4):391-403.
10. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Guía de Asistencia Práctica: Trastornos hipertensivos en la gestación. *Prog Obstet Ginecol* 2020;63:244-72.
11. Lindheimer MD, August P. Aldosterone, maternal volume status and healthy pregnancies: a cycle of differing views. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24(6):1712-4.
12. Hellgren M. Hemostasis during normal pregnancy and puerperium. *Semin Thromb Hemost* 2003;29(2):125-30.
13. Pijnenborg R, Anthony J, Davey DA, et al. Placental bed spiral arteries in the hypertensive disorders of pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98(7):648-55.
14. Levine RJ, Maynard SE, Qian C, et al. Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med* 2004;350(7):672-83.
15. Crispi F, Llorca E, Domínguez C, et al. Predictive value of angiogenic factors and uterine artery Doppler for early- versus late-onset pre-eclampsia and intrauterine growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008;31(3):303-9.
16. McElrath TF, Lim KH, Pare E, et al. Longitudinal evaluation of predictive value for preeclampsia of circulating angiogenic factors through pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2012;207(5):407.e1-7.
17. Rana S, Powe CE, Salahuddin S, et al. Angiogenic factors and the risk of adverse outcomes in women with suspected preeclampsia. *Circulation* 2012;125(7):911-9.
18. Redman CW, Sacks GP, Sargent IL. Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180(2 Pt 1):499-506.
19. Collaborators GMM. Global, regional, and national levels of maternal mortality, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016;388(10053):1775-812.
20. Garovic VD, White WM, Vaughan L, et al. Incidence and Long-Term Outcomes of Hypertensive Disorders of Pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2020;75(18):2323-34.
21. Bakker R, Steegers EA, Hofman A, et al. Blood pressure in different gestational trimesters, fetal growth, and the risk of adverse birth outcomes: the generation R study. *Am J Epidemiol* 2011;174(7):797-806.
22. MINSA. Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades. Situación epidemiológica de la mortalidad materna en el Perú, SE 52 – 2019. 2020, (Lima-Perú
23. , Instituto Nacional Materno Perinatal. Oficina de Epidemiología y Salud Ambiental. 2020,

24. Guevara-Ríos E. La preeclampsia, problema de salud pública. *Rev Peru Investig Matern Perinat* 2019;8(2):7-8 2021.
25. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, et al. Hypertensive Disorders of Pregnancy: ISSHP Classification, Diagnosis, and Management Recommendations for International Practice. *Hypertension* 2018;72(1):24-43.
26. Chronic Hypertension in Pregnancy. ACOG Practice Bulletin No. 203. *Obstet Gynecol* 2019;133(1):e26-e50.
27. Sotiriadis A, Hernandez-Andrade E, da Silva Costa F, et al. ISUOG Practice Guidelines: role of ultrasound in screening for and follow-up of pre-eclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2019;53(1):7-22.
28. Al-Rubaie Z, Askie LM, Ray JG, et al. The performance of risk prediction models for pre-eclampsia using routinely collected maternal characteristics and comparison with models that include specialised tests and with clinical guideline decision rules: a systematic review. *BJOG* 2016;123(9):1441-52.
29. The Fetal Medicine Foundation. Risk assessment for preeclampsia. <https://fetalmedicine.org/research/assess/preeclampsia/first-trimester>. United Kingdom, London. (Accessed).
30. O'Gorman N, Wright D, Poon LC, et al. Multicenter screening for pre-eclampsia by maternal factors and biomarkers at 11-13 weeks' gestation: comparison with NICE guidelines and ACOG recommendations. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2017;49(6):756-60.
31. Magee LA, Nicolaides KH, von Dadelszen P. Preeclampsia. *N Engl J Med* 2022;386(19):1817-32.
32. Barakat R, Pelaez M, Cordero Y, et al. Exercise during pregnancy protects against hypertension and macrosomia: randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 2016;214(5):649.e1-8.
33. Levine RJ, Hauth JC, Curet LB, et al. Trial of calcium to prevent preeclampsia. *N Engl J Med* 1997;337(2):69-76.
34. Instituto Nacional Materno Perinatal INdS. Guía de Práctica Clínica para la prevención y manejo de Preeclampsia y Eclampsia. Lima, Perú, 2019,
35. Andrade JA, Viana Jr AB, Holanda Moura SB, et al. Using the algorithm of the fetal medicine foundation to determine the cutoff point for prediction of pre-eclampsia in a Brazilian population. *Minerva Obstet Gynecol* 2022.
36. Rolnik DL, Wright D, Poon LC, et al. Aspirin versus Placebo in Pregnancies at High Risk for Preterm Preeclampsia. *N Engl J Med* 2017;377(7):613-22.
37. Groom KM, McCowan LM, Mackay LK, et al. Enoxaparin for the prevention of preeclampsia and intrauterine growth restriction in women with a history: a randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 2017;216(3):296.e1-.e14.
38. Rumbold A, Duley L, Crowther C, et al. Antioxidants for preventing pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(4):CD004227.
39. Mottola MF, Davenport MH, Ruchat SM, et al. 2019 Canadian guideline for physical activity throughout pregnancy. *Br J Sports Med* 2018;52(21):1339-46.
40. Cleary KL, Siddiq Z, Ananth CV, et al. Use of Antihypertensive Medications During Delivery Hospitalizations Complicated by Preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2018;131(3):441-50.
41. WHO recommendations: Drug treatment for severe hypertension in pregnancy. 2018.
42. WHO recommendations on drug treatment for non-severe hypertension in pregnancy [Internet]. 2020.
43. SMFM. Society for Maternal-Fetal Medicine Statement: Antihypertensive therapy for mild chronic hypertension in pregnancy-The Chronic Hypertension and Pregnancy trial. *Am J Obstet Gynecol* 2022;227(2):B24-B7.
44. Magee LA, von Dadelszen P, Rey E, et al. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 2015;372(5):407-17.
45. Garovic VD, Dechend R, Easterling T, et al. Hypertension in Pregnancy: Diagnosis, Blood Pressure Goals, and Pharmacotherapy: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension* 2022;79(2):e21-e41.
46. Magee LA, Khalil A, von Dadelszen P. Pregnancy hypertension diagnosis and care in COVID-19 era and beyond. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2020;56(1):7-10.
47. Abalos E, Duley L, Steyn DW, et al. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;10:CD002252.

48. Briones-Garduño JC, De León-Ponce MD, Bravo-Topete EG, et al. Medición de la fuga capilar en la preeclampsia-eclampsia. *Cirugía y Cirujanos* 2000;68(5):194-7.
49. Simon J, Gray A, Duley L, et al. Cost-effectiveness of prophylactic magnesium sulphate for 9996 women with pre-eclampsia from 33 countries: economic evaluation of the Magpie Trial. *BJOG* 2006;113(2):144-51.
50. Altman D, Carroli G, Duley L, 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.
51. Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, et al. Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2010(9):CD008148.
52. McGoldrick E, Stewart F, Parker R, et al. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;12:CD004454.
53. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Obstetric Practice. Society for Maternal– Fetal Medicine. Committee Opinion No.677: Antenatal Corticosteroid Therapy for Fetal Maturation. *Obstet Gynecol* 2016;128(4):e187-94.
54. Ninan K, Liyanage SK, Murphy KE, et al. Evaluation of Long-term Outcomes Associated With Preterm Exposure to Antenatal Corticosteroids: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr* 2022;176(6):e220483.
55. Gyamfi-Bannerman C, Thom EA, Blackwell SC, et al. Antenatal Betamethasone for Women at Risk for Late Preterm Delivery. *N Engl J Med* 2016;374(14):1311-20.
56. Reddy UM, Deshmukh U, Dude A, et al. Society for Maternal-Fetal Medicine Consult Series #58: Use of antenatal corticosteroids for individuals at risk for late preterm delivery: Replaces SMFM Statement #4, Implementation of the use of antenatal corticosteroids in the late preterm birth period in women at risk for preterm delivery, August 2016. *Am J Obstet Gynecol* 2021;225(5):B36-B42.
57. Bonnet M, Garnier M, Keita H, et al. Guidelines for the management of women with severe pre-eclampsia. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2021;40(5):100901.
58. Royal College of Obstetricians & Gynaecologists. Reducing the risk of venous thromboembolism during pregnancy and the puerperium Green Top Guideline 37a. 2015(<https://www.rcog.org.uk/media/qejfhcaj/gtg-37a.pdf>).
59. Bellos I, Pergialiotis V, Antsaklis A, et al. Safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs in postpartum period in women with hypertensive disorders of pregnancy: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2020;56(3):329-39.
60. Lee RH, Mara Greenberg, Metz TD, et al. Society for Maternal-Fetal Medicine Consult Series #53: Intrahepatic cholestasis of pregnancy: Replaces Consult #13, April 2011. *Am J Obstet Gynecol* 2021;224(2):B2-B9.
61. Harper LM, Biggio JR, Anderson S, et al. Gestational Age of Delivery in Pregnancies Complicated by Chronic Hypertension. *Obstet Gynecol* 2016;127(6):1101-9.
62. Cruz MO, Gao W, Hibbard JU. What is the optimal time for delivery in women with gestational hypertension? *Am J Obstet Gynecol* 2012;207(3):214.e1-6.
63. Chappell L, Cluver C, Kingdom J, et al. Pre-eclampsia. *Lancet* 2021;398(10297):341-54.
64. Coetzee EJ, Dommissie J, Anthony J. A randomised controlled trial of intravenous magnesium sulphate versus placebo in the management of women with severe pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105(3):300-3.
65. Augustin G, Hadzic M, Juras J, et al. Hypertensive disorders in pregnancy complicated by liver rupture or hematoma: a systematic review of 391 reported cases. *World J Emerg Surg* 2022;17(1):40.
66. Guevara-Rios E, Torres-Contreras H, Gonzáles-Carrillo1 O, et al. Characterization and management of subcapsular hepatic hematoma in women with preeclampsia and HELLP syndrome. *Rev Peru Ginecol Obstet* 2022;68(1):1-8.
67. Pavlis T, Aloizos S, Aravosita P, et al. Diagnosis and surgical management of spontaneous hepatic rupture associated with HELLP syndrome. *J Surg Educ* 2009;66(3):163-7.
68. Vigil-De Gracia P, Ortega-Paz L. Pre-eclampsia/eclampsia and hepatic rupture. *Int J Gynaecol Obstet* 2012;118(3):186-9.
69. Marsh FA, Kaufmann SJ, Bhabra K. Surviving hepatic rupture in pregnancy--a literature review with an illustrative case report. *J Obstet Gynaecol* 2003;23(2):109-13.

70. Hauspurg A, Jeyabalan A. Postpartum preeclampsia or eclampsia: defining its place and management among the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2022;226(2S):S1211-S21.
71. van Oostwaard MF, Langenveld J, Schuit E, et al. Recurrence of hypertensive disorders of pregnancy: an individual patient data metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2015;212(5):624.e1-17.
72. Khosla K, Heimberger S, Nieman KM, et al. Long-Term Cardiovascular Disease Risk in Women After Hypertensive Disorders of Pregnancy: Recent Advances in Hypertension. *Hypertension* 2021;78(4):927-35.
73. Tooher J, Thornton C, Makris A, et al. All Hypertensive Disorders of Pregnancy Increase the Risk of Future Cardiovascular Disease. *Hypertension* 2017;70(4):798-803.
74. Stuart JJ, Tanz LJ, Missmer SA, et al. Hypertensive Disorders of Pregnancy and Maternal Cardiovascular Disease Risk Factor Development: An Observational Cohort Study. *Ann Intern Med* 2018;169(4):224-32.

ANEMIA EN EL EMBARAZO

VIII. FINALIDAD.

Contribuir con la reducción de la morbilidad materna extrema y la mortalidad materna por anemia, en las gestantes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP), mediante la estandarización de la atención médica basado en la evidencia científica.

IX. OBJETIVOS.

- Identificar correctamente a las gestantes con riesgo de presentar una anemia y tomar las acciones de prevención correspondientes.
- Garantizar la calidad de la capacidad de respuesta del personal de salud en los servicios del INMP en el manejo de pacientes con anemia.
- Lograr una atención oportuna y de calidad de la anemia durante el embarazo y sus complicaciones, mediante la descripción de un proceso continuo de intervenciones de la mayor eficacia conocida.

X. ÁMBITO DE APLICACIÓN.

Los contenidos de la guía son de obligatorio cumplimiento por los profesionales de la salud, en todos los Servicios del Instituto Nacional Materno Perinatal.

XI. PROCESO A ESTANDARIZAR

Anemia en el embarazo

4.1.- Códigos en la CIE 10: O99.0

Anemia que complica el embarazo, el parto y el puerperio

- **D50: Anemia por déficit de hierro.**
 - ✓ D50.0: Anemia por deficiencia de hierro secundaria a pérdida de sangre (crónica)
 - ✓ D50.8: Otras anemias por deficiencia de hierro.
 - ✓ D50.9: Anemia por deficiencia de hierro sin otras especificaciones.
- **D51: Anemia por déficit de vitamina B12.**
- **D52: Anemia por déficit de folatos.**
- **D53: Otras anemias nutricionales.**

O28.0 Hallazgo hematológico anormal en el examen prenatal de la madre

XII. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1.- Definición.

Es un trastorno en el cual el número de glóbulos rojos o eritrocitos circulantes en la sangre se ha reducido y es insuficiente para satisfacer las necesidades del organismo de transporte de oxígeno. Las necesidades fisiológicas específicas están en función de la edad, el sexo, y la altitud sobre el nivel del mar (msnm), a la vive la persona.

En términos de salud pública, la anemia se define como una concentración de hemoglobina por debajo de dos desviaciones estándar del promedio según género, edad y altura a nivel del mar⁴⁹

Los rangos de referencia para el diagnóstico de la anemia en gestantes y puérperas que vivan hasta los 1000 msnm, son las siguientes:

⁴⁹ Resolución Ministerial N° 069-2016/MINSA, que aprueba la D.S N° 069-MINSA/DGSP-V.01. Directiva Sanitaria para la Prevención y Control de la Anemia por deficiencia de Hierro en Gestantes y Puérperas.

Tabla 1

Tipo de usuaria	Nivel de hemoglobina	
	Normal	Anemia
Gestantes	≥ 11 g / dL	< 11 g / dL
Puérperas	≥ 12 g / dL	< 12 g / dL

5.2.- Etiología. (Causas mas frecuentes de anemia en la gestante).

1. Anemia por déficit de hierro.
2. Anemia por déficit de folatos.
3. Anemia por déficit de Vit B12.
4. Hemoglobinopatías (Talasemia y Anemia drepanocítica).
5. Enfermedades infecciosas, en el Perú es particularmente importante, en zonas endémicas, el paludismo.

La causa más frecuente de anemia durante la gestación es la **anemia por déficit de hierro**. Más de un 50% de las anemias, que en algunas zonas con predominio de población con un nivel socio económico bajo, puede llegar hasta un 80% de las gestantes y puérperas, en este periodo se atribuyen a un déficit de hierro, por la importancia de la anemia por déficit de hierro se requiere identificar correctamente las causas más frecuentes de esta:

Aporte de hierro insuficiente, condicionada por:

- ✓ No acceso por bajo nivel económico.
- ✓ Hábitos alimentarios inadecuados.
- ✓ Dieta vegetariana o vegana
- ✓ Alcoholismo

Incremento de la pérdida y/o consumo de reservas orgánicas

- ✓ Formula menstrual metrorrágica u otro sangrado crónico de origen ginecológico
- ✓ Pérdida crónica por sangrado gastrointestinal
- ✓ Parasitosis intestinal
- ✓ Antecedente de pérdida aguda de sangre post traumática
- ✓ Hemólisis intravascular

Reducción de la absorción

- ✓ Enfermedades gastrointestinales (gastritis crónica, enfermedad de Crohn, enfermedad celíaca,
- ✓ Uso de medicamentos inhibidores de la secreción gástrica.

5.3.- Fisiopatología.

Durante la gestación hay una mayor necesidad de hierro para la placenta y el feto, y ello se evidencia en un aumento de la eritropoyesis con lo que se produce un aumento progresivo de la masa total eritrocitaria y del volumen plasmático. Como el volumen plasmático aumenta más que la masa de eritrocitos, provoca a disminución de la concentración de hemoglobina en la sangre, a pesar del aumento del número de eritrocitos, que se normaliza al final del tercer trimestre.

La reducción en la concentración de Hb alcanza su nivel máximo entre la semana 20 y 24 del embarazo. La disminución en la concentración de Hb reduce la viscosidad sanguínea, lo que mejora la perfusión placentaria con un mejor intercambio materno fetal de gases y nutrientes. Otro factor que influye en la reducción de la Hb durante el 1er trimestre es la disminución de eritropoyetina sérica.

Aunque la necesidad de hierro durante el embarazo aumenta debido a las necesidades del feto y la pérdida de sangre durante el parto, la disminución de la concentración de la Hb en la gestación normal es un proceso fisiológico. La anemia es un estado final de la deficiencia de hierro. Los pasos iniciales de la deficiencia de hierro resultan en disminución de los niveles de

ferritina sérica y aumento en los niveles del receptor soluble de transferrina (Rstf), que si persiste, se afecta la eritropoyesis⁵⁰.

Se ha demostrado que los estados iniciales de la alteración en la eritropoyesis se traducen en cambios detectables de la MCH, la concentración de MCHC y el MCV. Una alta sensibilidad (>70%) con una especificidad mayor de 40% en la predicción de la deficiencia de hierro².

Estados inflamatorios, como en la preeclampsia, infección con malaria y obesidad, están asociados con niveles elevados de hepcidina en el embarazo, comparado con lo observado en gestantes sanas. Esto sugiere que la biodisponibilidad de hierro se encuentra comprometida en la inflamación².

5.4.- Epidemiología.

Según la encuesta ENDES⁵¹, en el Perú, durante el año 2021, **el 18,8% de las mujeres de 15 a 49 años de edad padecieron de anemia**, proporción que disminuyó en comparación con el año 2016 (20,8%). Las mujeres embarazadas fueron las más afectadas (27,0%), le siguen las mujeres que tuvieron de 4-5 hijas/hijos nacidos vivos (22,3%).

Por área de residencia, afectó más a las mujeres del área rural (20,0%) y a las residentes en las regiones de la Sierra y Selva (20,4%).

De acuerdo a los datos de la OMS, existe una prevalencia mundial de anemia en las mujeres embarazadas de **hasta el 42%** y alrededor de la mitad de los casos se deben a la deficiencia de ferritina.

En los resultados de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud de México⁵², la prevalencia de anemia según concentración de hemoglobina, fue mayor en las mujeres embarazadas de 12 a 19 años y de 30 a 39 años, al compararlo con los datos nacionales, la mayor prevalencia de déficit de anemia según la misma variable, se halló en las gestantes de 13 a 17 años de edad (52,4%), seguidas por el grupo de 30 y 49.

5.5.- Factores de Riesgo.

Tabla 2

En relación al embarazo actual	Condiciones / Antecedentes
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gestante con edad ≤ 17 años ▪ Gestante con edad ≥ 35 años ▪ Multiparidad ▪ Periodo intergenésico < 18 meses ▪ Embarazo gemelar ▪ Anemia previa a la gestación ▪ Captación en el 3er trimestre ▪ Intolerancia a hierro oral 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nivel socio económico bajo ▪ Conducta alimentaria favorecedora ▪ Trastornos menstruales ▪ Obesidad ▪ Diabetes Mellitus ▪ Hemoglobinopatía conocida ▪ Pérdida de sangre por otra causa ▪ Enfermedad renal crónica

⁵⁰ Fisiopatología de la anemia durante el embarazo: ¿anemia o hemodilución? Gustavo F. Gonzales¹, Paola Olavegoya¹ Rev. peru. ginecol. obstet. vol.65 no.4 Lima oct./dic. 2019. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322019000400013

⁵¹ Encuesta Demográfica y de Salud Familiar (ENDES), 2021. Instituto nacional de Estadísticas e Informática (INEI). Disponible en: <https://www.gob.pe/institucion/inei/informes-publicaciones/2982736-peru-encuesta-demografica-y-de-salud-familiar-endes-2021>

⁵² Ensanut. Ensanut 2012 [Internet]. Instituto Nacional de Salud Pública. 2012. Disponible en: <http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf>

CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1.- Cuadro Clínico.

6.1.1.- Signos y síntomas.

Modificado de: Norma Técnica de Salud N° 134/MINSA/2017/DGIESP, "Norma Técnica para el manejo terapéutico y preventivo de la anemia en niños, adolescentes, mujeres gestante y puérperas" Disponible en: <http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/4190.pdf>

Tabla 3

Órgano o Sistema afectado	Síntomas y Signos
Generales	Astenia, Cansancio fácil a labores habituales Intolerancia al frío Cefalea, mareos, Síndrome de la pierna inquieta Sueño incrementado, astenia, Hiporexia (inapetencia), anorexia, Irritabilidad, depresión
Alteraciones de piel y faneras	Piel y membranas mucosas pálidas Piel seca, caída del cabello, pelo ralo Uñas quebradizas, aplanadas
Conducta alimentaria	Pica: patrón de ingestión de materiales no comestibles,
Cardio - Pulmonar	Taquicardia, soplo y disnea del esfuerzo Con cifras de HB < 5 puede presentar cuadro de insuficiencia cardíaca aguda
Alteraciones digestivas	Queilitis angular, estomatitis, glositis
Inmunológicas	Defectos en la inmunidad celular y la capacidad bactericida de los neutrófilos.

6.2.- Diagnóstico.

6.2.1.- Criterios de diagnóstico

A.- Clínico. El diagnóstico clínico se realizará a través de la anamnesis y el examen físico.

Anamnesis

Indaga y evalúa sobre los síntomas más frecuentes de anemia (Ver tabla 2)

Examen físico: Identifica los siguientes signos:

- Observar el color de la piel de la palma de las manos y mucosas oculares en busca de palidez.
- Examina mucosa sublingual.
- Examinar sequedad de la piel, sobre todo en el dorso de la muñeca y antebrazo.
- Examinar sequedad y caída del cabello.
- Verificar la coloración del lecho ungueal, presionando las uñas de los dedos de las manos.
- Auscultación cardíaca, búsqueda de soplos. Cuantifica frecuencia cardíaca.

B.- Ajustes de las concentraciones de hemoglobina medidas en función de la altitud sobre el nivel del mar

Fuente Instituto Nacional de Salud/Centro Nacional de Alimentación y Nutrición/Dirección Ejecutiva de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (2015), Adaptado de CDC (1989) CDC criteria for anemia in children and childbearing age women. Morbidity and Mortality Weekly Report 38, 400-404

Tabla 4

ALTITUD Metros sobre el nivel del mar	Ajuste de la HB en g/dL	ALTITUD Metros sobre el nivel del mar	Ajuste de la HB en g/dL
< 1000	00	3000	-1.9
1000	-0.2	2500	-2.7
1500	-0.5	4000	-3.5
2000	-0.8	≥ 4500	- 4.5
2500	-1.3		

C.- Diagnóstico mediante exámenes de ayuda al diagnóstico.

Medición de la concentración de hemoglobina: es la prueba básica inicial, para identificar anemia.

Tabla 5
Valores normales de concentración de hemoglobina y niveles de anemia en Mujeres Gestantes y Puérperas (hasta 1,000 msnm)

Usuaría	Con anemia según Hb			Sin anemia
	Severa	Moderada	Leve	
Gestantes > 15 años	< 7.0	7.0 – 9.9	10.0 – 10.9	≥ 11.0
Puérperas	< 8.0	8.0 – 10.9	10.9 – 11.9	≥ 12.0

World Health Organization. Prevention and management of severe anaemia in pregnancy: report of a technical working group. Geneva: WHO; 2007.

Medición de ferritina sérica:

Es uno de los parámetros más confiables para detectar la deficiencia de hierro. Este indicador mide las reservas de hierro corporal, siendo considerada por la OMS como un análisis aplicable a toda gestante, desde el inicio del embarazo. Si la Ferritina es normal, la causa de la anemia no es la falta de hierro. Si la ferritina es <30 µg / L, existe una probabilidad del 90% de que las reservas de hierro se agoten

D.- Diagnóstico etiológico

El recuento de reticulocitos nos permite diferenciar entre dos tipos de anemia:

- Con **respuesta medular adecuada** (reticulocitos >100.000/µL): suelen ser secundarias a hemorragia o hemólisis.
- Anemias **hiporregenerativas** (reticulocitos normales o disminuidos <75000/µL): anemias por déficit (déficit de hierro, vitamina B12 y/o ácido fólico) o bien secundarias a hemopatías, procesos inflamatorios/crónicos o hemoglobinopatías.

Tabla 6
Parámetros de laboratorio en función del tipo de anemia

Anemias hiporregenerativas (Reticulocitos < 75,000/ µL)		
Etiología	Parámetro	Valores esperados
Ferropenia	VCM	< 80 fL
	Ferritina	↓
	Hierro sérico	↓
	Transferrina	↑
	Índice de saturación de la transferrina	↓
Déficit de Ac. Fólico	VCM	> 100 fL
	Ácido fólico o folatos	↓
Déficit de Vit. B12	VCM	> 100 fL
	Vit. B12 o Cobalamina	↓
Hemoglobinopatías estructurales	VCM	No < 80 fL
	HCM	No < 27 pg
	Ferritina	No ↑
	Estudio básico de Hb	Hb A2 ↑
	Electroforesis de Hb	Banda compatible con hemoglobina S
Procesos crónicos	VCM	> 100 fL
	Ferritina	No ↑
	Índice de saturación de la transferrina	No ↓
	PCR / VSG	↑
Hemolisis	VCM	> 100 fL
	Reticulocitos	↑
	Haptoglobina	↓
	Bilirrubina total	↑
	LDH	↑
	Coombs directo	+ si origen inmunológico
En función de la sospecha, se requerirá valoración por Hematología		

6.2.2.- Diagnóstico diferencial.

- a) Procesos inflamatorios crónicos o neoplasias
- b) B – talasemia menor
- c) Anemia sideroblástica

6.3.- Exámenes auxiliares.

6.3.1.- De Patología Clínica

- Hemoglobina y Hematocrito - Grupo sanguíneo y factor Rh
- Constantes corpusculares
- Recuento de reticulocitos
- Hierro sérico
- Ferritina
- Transferrina e Índice de saturación de transferrina (hierro sérico / transferrina)
- Heces fecales seriadas

6.3.2.- De Imágenes

Ecografía Obstétrica, no es requerida para el diagnóstico de la anemia, si para valoración integral de la evolución de la gestación.

6.3.3.- De exámenes especializados complementarios⁵

- Ácido fólico y Vitamina B12
- Hormonas tiroideas
- Gota gruesa (en pacientes provenientes de zonas endémicas de malaria)
- Test de Thevenon (sangre oculta en heces fecales)
- Helicobacter Pylori IgM

Ante la normalidad del estudio básico, la no respuesta al tratamiento o la sospecha de una determinada patología específica se cursará el **estudio avanzado**. Este estudio se dirigirá en función del nivel de reticulocitos del estudio básico.

Reticulocitos > 100,000 μ /L	<ul style="list-style-type: none">▪ Descartar sangrado▪ Estudio de hemólisis: o Recuento de reticulocitos▪ Haptoglobina▪ Bilirrubina total y fracciones (libre y conjugada)▪ LDH▪ Test de Coombs directo o test de antiglobina directa
Reticulocitos normales o <75,000 μ /L	<ul style="list-style-type: none">▪ Estudio de hemoglobinopatías:▪ Estudio básico de hemoglobinas▪ Electroforesis de hemoglobinas▪ Si sospecha por hemograma y contexto epidemiológico, se solicitará también el estudio molecular de la α-talasemia.▪ Parámetros inflamatorios: PCR, VSG

6.4.- Manejo.

6.4.1.- Medidas generales y preventivas.

A.- Medidas generales.

- Medición de la HB durante la atención prenatal
 - 1ra Medición en el primer control prenatal
 - 2da Medición entre las semanas 25 – 28
 - 3ra Medición entre las semanas 37 - 40
 - 4ta Medición a los 30 días post parto, se finaliza la complementación con hierro oral.

- Educación nutricional que promueva la importancia de una alimentación variada incorporando diariamente alimentos de origen animal y otro con contenido de hierro adecuado
- Indague sobre el uso de medicamentos que limiten la absorción de hierro.
- Monitoreo permanente sobre la adherencia al consumo del hierro.
- Orientación sobre la forma correcta de ingerir los suplementos de hierro/ácido fólico
- Informar sobre las principales reacciones secundarias que se pueden producir por la ingesta de los suplementos y la manera de reducir y/o eliminar las mismas.

B.- Medidas preventivas.

- Educación alimentaria que promueva la importancia de una alimentación variada incorporando diariamente alimentos de origen animal y otro con contenido de hierro adecuado.
- Suplementación con Hierro y Ácido Fólico durante el embarazo y puerperio (Tabla 7).
- Control de parasitosis intestinal.
- Promoción del consumo de agua segura, el lavado de mano y la higiene de los alimentos en el hogar.

Tabla 7
Suplementación Preventiva con Hierro y Ácido Fólico
en la mujer gestante y puérpera

Momento	Dosis	Producto	Duración
Gestante a partir de la semana 14	60 mg de hierro elemental + 400 ug. de Ácido Fólico	Tableta de Sulfato Ferroso 300 mg + Ácido Fólico 400 µg o Tableta de Hierro Polimaltosado 100 mg + Ácido Fólico 400 µg	1 tableta al día hasta los 30 días post parto
Gestantes que inician atención prenatal después de la semana 32	120 mg de hierro elemental + 800 ug. de Ácido Fólico		2 tabletas al día hasta los 30 días post parto.
Puérperas	60 mg de hierro elemental + 400 ug. de Ácido Fólico		1 tableta al día hasta los 30 días post parto

6.4.2.- Terapéutica.

6.4.2.1.- Hierro oral

- Hierro por vía oral es el tratamiento básico para el tratamiento inicial de la anemia leve a moderada.
- No está evidenciado si la administración semanal o intermitente de hierro por vía oral es equivalente, o incluso mejor que la administración oral diaria de hierro.
- En anemia por deficiencia de hierro, la dosis de hierro oral debe ser de 100- 200 mg de hierro elemental diario.
- En paciente con deficiencias de hierro sin anemia evidente por la cifra de HB, debe evaluarse la administración de hierro elemental (20-80 mg).
- La respuesta, en ambos casos, debe ser monitoreada y si esta es inadecuada, el hierro vía IV debe ser usado.
- La dosis recomendada es de 80 – 160 mg de hierro elemental diaria.

Tabla 8
Esquema básico de tratamiento de gestantes y puérperas con anemia

Grado de anemia	Nivel de hemoglobina	Dosis	Medicamento
Leve	Gestantes: 10.0 – 10.9 g/dL	120 mg de hierro elemental + 800 µG de ácido fólico por día	Sulfato ferroso c/ácido fólico o, Hierro Polimaltosado c/ácido fólico
	Puérperas: 11.0 – 11.9 g/dL		Hierro Polimaltosado c/ácido fólico
Moderada	Gestantes: 7.0 – 9.9 g/dL	De acuerdo condiciones a las sociales, clínicas, hematológicas y al periodo y evolución del embarazo se evaluará el uso de hierro parenteral y/o la indicación de transfusiones.	
	Puérperas: 8.0 – 10.9 g/dL		
Severa	Gestantes: < 7.0 g/dL		
	Puérperas: > 8.0 g/dL		

Dosajes de Hemoglobina para el seguimiento de las pacientes en tratamiento por anemia
Tabla 9

Grado de anemia	Dosajes de Hemoglobina
Anemia leve	Cada 4 semanas hasta que la Hb alcance valores ≥ 11 mg/dL
Anemia moderada	1.- Un primer dosaje a las dos semanas de iniciado el tratamiento. 2.- Luego cada 4 semanas hasta que la Hb alcance valores de ≥ 11 mg/dL

Tabla 10
Diferencias entre las sales de hierro y el complejo de hierro Polimaltosado

Parámetros	Sales de hierro (sulfato, fumarato)	Complejo de hierro Polimaltosado
Eficacia	Alta	Alta
Manchas en los dientes	Sí	No
Seguridad	Riesgo de sobredosificación	Muy buena
Tolerancia gastrointestinal	Nauseas, dolor abdominal, llenura, dolor epigástrico.	Ocasionales
Absorción	Difusión pasiva no controlada	Difusión activa fisiológicamente controlada
Interacción con alimentos	Presente, mayor con café, té, harina de soya, maíz, vegetales.	Baja (se puede recomendar con estómago lleno).
Interacción con medicamentos	Antibióticos, antiácidos.	No

Condiciones que determinan el fracaso del tratamiento por vía oral⁵³

- Las enfermedades gastrointestinales (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa)
- La presencia de una infección que suprime la eritropoyesis
- Mala absorción del hierro (por ejemplo, la enfermedad celíaca)
- Trastornos adicionales que complican el estado de salud (insuficiencia renal)
- Hemorragia adicional (por ejemplo, gastrointestinal, de origen parasitario)
- Inhibidores de la eritropoyesis como; agentes citotóxicos, los inmunosupresores.
- Diagnóstico incorrecto de la deficiencia de hierro.

⁵³ Tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro en el embarazo y en el puerperio. Christian Breymann. Hospital de Zurich. Rev peru ginecol obstet. 2012; 58: 313-328 Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rqo/v58n4/a10v58n4.pdf>

6.4.2.2.- Hierro por vía PARENTERAL (Endovenosa).

El hierro parenteral es la alternativa más importante para los preparados de hierro por vía oral.

El hierro endovenoso es preferido cuando se requiere una restauración rápida de la hemoglobina y de los depósitos de hierro. También debe ser considerado en mujeres después de las 34 semanas con una anemia deficiencia de hierro confirmada y una Hb < 100 g/L. Las indicaciones para la administración parenteral de hierro son las siguientes⁶:

- Respuesta insuficiente o falta de respuesta hierro por vía oral
- Anemia severa.
- Anemia leve o moderada que se presenta después de la semana 34 de gestación.
- La absorción insuficiente de hierro por vía oral debido a enfermedad intestinal
- La necesidad de eficacia rápida.
- La intolerancia absoluta de hierro por vía oral o pobre cumplimiento del tratamiento
- Combinación con eritropoyetina humana recombinante (rhEPO), para la prevención de la deficiencia funcional de hierro.

Las formulaciones de hierro IV más utilizadas son hierro sacarato y hierro carboximaltosa.

Hierro sacarato:

Ha sido ampliamente estudiado en diferentes poblaciones comparado con diversas terapias tanto orales como IV. Aumenta los niveles de hemoglobina y normaliza la analítica de hierro. Su cálculo de dosis es a partir de la fórmula de Ganzoni, **puediendo administrarse 200 mg de hierro por aplicación con un máximo de 600 mg de hierro por semana.**

Cálculo de la dosis.

Se utilizará la fórmula de **Ganzoni**

$$\text{Déficit de hierro (mg)} = \text{peso (kg)} \times [\text{Hb deseada (g/dL)} - \text{Hb actual (g/dL)}] \times 2.4 + 500^{(1)}$$

⁽¹⁾ Hasta 35 kg de peso corporal: Hb objetivo = 130 g/L y el depósito hierro igual a 15 mg/kg peso corporal. Por encima de 35 kg de peso corporal la Hb objetivo es de 150 g/L y el cálculo del depósito hierro se asume que es de 500 mg

Carboximaltosa férrica:

Ha demostrado corregir los niveles de hemoglobina y completar los depósitos de hierro en una amplia gama de estudios clínicos, incluyendo embarazadas. Con hierro carboximaltosa se ha demostrado que con una única infusión de 1000 mg mejora la fatiga, la calidad de vida mental, la función cognitiva y la eritropoyesis en mujeres con deficiencia de hierro con hemoglobina normal o al límite.

Se indicará cuando:

- La dosis a corregir sea igual o superior a 500 mg totales y se de además una de las siguientes circunstancias:
- Necesidad de un aporte rápido del hierro endovenoso (menos de dos/tres semanas), por sangrado activo, previo a cirugía programada, presencia de condiciones materno – fetales de riesgo.
- Dificultades en el acceso venoso
- Dificultades de desplazamiento al centro hospitalario o precisa acompañante
- Otras a criterio del Servicio.

Ventajas del uso de la Carboximaltosa férrica.

- Evita venoclisis reiteradas y menor tiempo requerido para la infusión.
- Menor número de desplazamientos al hospital.
- Menor consumo de recursos y tiempo de atención por el personal de salud
- Permite en **una sola aplicación administrar hasta 1000 mg en 15 minutos.**

Cálculo de la dosis.

Se utiliza la Tabla Simplificada.

Tabla 11

Peso corporal	35 - <70 Kg		≥ 70 Kg	
	Hb g/dL	mg	Hb g/dL	mg
Dosis total de Fe	≥ 10	< 10	≥ 10	< 10
Administración semana 1	1000 mg	1500 mg	1500 mg	2000 mg
Administración semana 2	- - -	500 mg	500 mg	500 mg

Contraindicaciones y precauciones del hierro por vía endovenosa (AEMPS)⁵⁴

- Están contraindicados en pacientes con hipersensibilidad a alguno de los componentes del medicamento y tampoco se deben utilizar en pacientes que han sufrido reacciones de hipersensibilidad graves a otro preparado diferente al que se va a administrar.
- Solo deben utilizarse en lugares con acceso inmediato a medidas de tratamiento de emergencia de reacciones de hipersensibilidad.
- Prestar especial precaución en pacientes con alergias a otros medicamentos o con enfermedades inmunológicas o inflamatorias como asma, eczema o pacientes atópicos.
- Solo se deben utilizar durante el embarazo si son claramente necesarios, reduciéndose su uso al segundo y tercer trimestre de embarazo para proteger al feto de potenciales efectos adversos.
- No se recomienda la administración de dosis de prueba ya que se han dado casos de reacciones alérgicas en pacientes que previamente habían tolerado bien el preparado.
- Se debe vigilar al paciente al menos durante 30 minutos después de la administración.

El hierro por vía endovenosa está contraindicado en el primer trimestre del embarazo.

6.4.2.3.- Tratamiento con Hemoderivados.

Durante la gestación y el puerperio las transfusiones de sangre están **indicadas** en los siguientes casos:

- Anemia grave (Hb < 7 g/dL).
- Hb < 9 g/dL con manifestaciones sintomáticas significativas
- Cualquier grado de anemia que curse con inestabilidad hemodinámica o síntomas que requieran atención inmediata.
- En gestantes de cualquier edad gestacional con patologías obstétricas o clínicas, que determinen una probabilidad alta de requerir intervenciones quirúrgicas.

El **control post-transfusional** se realizará mediante un hemograma entre 1 h y 24 horas, en dependencia de la cifra de Hb previa y/o del estado clínico de la paciente, después de haber finalizado la transfusión. Si no se produce el incremento esperado en la cifra de Hb o hematocrito se tendrán que investigar las siguientes posibilidades⁷:

- Error en la extracción de la muestra (hemodilución)
- Hemorragia activa (visible u oculta)
- Hemólisis de la sangre transfundida

En la práctica obstétrica actual las transfusiones de sangre en el tratamiento de la anemia deben ser la excepción y no la regla.

⁵⁴ AEMPS: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios

6.4.2.4.- Anemia en el puerperio.

El tratamiento de la anemia después del parto estará condicionado por la severidad de la anemia de los factores de riesgo maternos incluidas las comorbilidades existentes.

La pérdida de sangre debe ser consideradas en relación con la masa corporal y el volumen estimado total de sangre, teniendo en cuenta la frecuencia con que se pueden cometer errores ya que la pérdida de sangre es a menudo subestimada.

En la reposición de volumen, las opciones de tratamiento incluyen la administración de hierro por vía oral, hierro parenteral y la transfusión de sangre.

Los estudios con el uso de complejo de hierro sacarosa y hierro Carboximaltosa publicados muestran una clara ventaja de la vía parenteral en hierro que por la vía oral.

- El hierro por vía oral debe ser prescrito para niveles de hemoglobina de más de 9,5 g/dL; **80 a 100 mg/día y mantenerse como mínimo por tres meses con mediciones mensuales** de Hb, evaluando el efecto del tratamiento en la recuperación de los niveles de Hb y la recuperación de las reservas de hierro.
- En el tratamiento de la anemia grave ($Hb \leq 7.0$ g/d/L), la administración de hierro por vía oral no es suficiente, en la mayor parte de los casos al estar agotada las reservas de hierro endógenos y no se proporciona suficiente hierro para asegurar una eritropoyesis suficiente.
- La alternativa en estos casos es la utilización de hierro parenteral (EV), siendo preferible la utilización de hierro Carboximaltosa por la capacidad de infundir con seguridad una sola dosis tan grande como 1 000 mg reduce la necesidad de repetir infusiones EV y hace que este agente sea un candidato ideal para varias indicaciones.
- Cuando se disponga del recurso, La estimulación de la eritropoyesis con eritropoyetina recombinante (rhEPO)⁵⁵, es una alternativa muy prometedora para la transfusión de sangre para la anemia grave en los casos en que el uso de la sangre del donante no es esencial, o cuando un paciente se niega a recibir la sangre del donante.
- El uso de transfusiones de sangre ha sido descrito en el numeral **6.4.2.3**, y es aplicable también en las puérperas, en los siguientes casos:
 - Anemia postparto con signos de shock,
 - Valores menores de 6.0 g/dL, sin clínica franca de anemia.
 - Pérdida aguda de sangre después del parto por cesárea o vaginal.
 - Anemia severa durante el embarazo, con descompensación materna.
 - Anemia moderada con contraindicaciones al uso de hierro EV

⁵⁵ Tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro en el embarazo y en el posparto. Breyman C. Hospital de Zurich. Rev peru ginecol obstet. 2012; 58: 313-328 Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v58n4/a10v58n4.pdf>

6.4.3.- Efectos adversos o colaterales del tratamiento^a.

Tabla 12

Principio activo	Efectos adversos	Contraindicaciones
Sulfato ferroso	Dolor abdominal, náusea vómito, diarrea, estreñimiento, pirosis, oscurecimiento de la orina y heces.	Hipersensibilidad al fármaco, enfermedad ácido péptica, hepatitis, hemosiderosis, hemocromatosis, talasemia, anemias no ferropénicas, hemolíticas y en transfusiones repetidas.
Hierro polimaltosado	Muy frecuentes^b: oscurecimiento de las heces diarrea Frecuentes^c: náuseas trastornos digestivos vómitos Poco frecuentes^d: estreñimiento dolor abdominal decoloración dental erupción picor cefalea	
Ácido fólico	Raros^e: reacciones alérgicas como broncoespasmo, fiebre, eritema, prurito y exantema. Náusea, dolor abdominal, flatulencia. Alteraciones del sueño.	Hipersensibilidad al ácido fólico, anemia perniciosa, anemia megaloblástica por déficit de vitamina B12
Hierro Polimaltosado en combinación con ácido fólico	Frecuente: pigmentación negra de las heces, estreñimiento, diarrea, náusea, vómito, dolor abdominal, pigmentación negruzca de los dientes (transitoria, que se evita si se administra formas líquidas acompañadas de un jugo ácido). Anorexia, flatulencia. Alteración del sueño, irritabilidad, hiperactividad. Raros: reacciones alérgicas con urticaria y prurito	Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. Antes de iniciar el tratamiento debe descartarse anemia perniciosa; el ácido fólico puede enmascararla.
Sulfato ferroso en combinación con ácido fólico	Frecuente: Dolor abdominal, acidez de estómago, náuseas, vómitos, estreñimiento o diarrea (relacionadas con ingesta de hierro), heces de coloración oscura (relacionada con excreción de hierro).	Hipersensibilidad; hemocromatosis, hemosiderosis, Pacientes con transfusiones sanguíneas repetidas; Anemia megaloblástica por déficit de vitamina B ₁₂ ; Terapia parenteral concomitante con Fe.
Hierro sacarato	Frecuentes: Mal sabor persistente en la boca (Disgeusia); hipotensión, hipertensión; náuseas; reacciones en el lugar de la perfusión/inyección (dolor, extravasación, irritación, reacción, cambio de coloración, hematoma o prurito). Poco frecuentes: Cefaleas, mareos, parestesia, hipoestesia	Reacciones de hipersensibilidad conocida al hierro. Anemia no atribuible a déficit de hierro Pacientes con antecedentes de reacciones alérgicas graves, evaluar y vigilar en caso de asma grave, eczemas u otras alergias atópicas y en pacientes con trastornos inmunitarios o inflamatorios
Carboximaltosa férrica	Frecuentes: cefalea (dolor de cabeza), mareos, sensación de calor hipertensión, náuseas y reacciones en el lugar de inyección/perfusión Poco frecuentes adormecimiento, hormigueo o sensación de cosquilleo en la piel, cambio en el sentido del gusto, frecuencia cardíaca elevada,	Alergia a la carboximaltosa férrica o a cualquiera de los demás componentes del medicamento. Antecedente de reacciones alérgicas graves a otros preparados de hierro inyectables. Anemia <u>no</u> producida por una deficit de hierro. Si tiene una sobrecarga de hierro en la utilización del hierro, o problemas en la utilización del hierro.
a) Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios b) Muy frecuentes: Pueden afectar más de 1 de cada 10 personas		c) Frecuentes: Pueden afectar a 1 de cada 100 personas d) Poco frecuentes: Pueden afectar a 1 de cada 1,000 personas e) Raros: Pueden afectar a 1 de cada 10,000 personas

6.4.4.- Signos de alarma.

- Descompensación hemodinámica.
- Disnea, polipnea
- Taquicardia sostenida en más de 100/min

6.4.5.- Criterio de alta.

Paciente sin evidencias clínicas y humorales de anemia grave y condiciones obstétricas estables. Preferiblemente con cifras de hemoglobina ≥ 9.5 mg/dL y tolerancia comprobada al tratamiento con hierro oral.

6.4.6.- Pronóstico.

Esta en dependencia de los daños permanentes que puedan haberse producidos de acuerdo al nivel de gravedad alcanzado y las complicaciones que haya presentado durante la evolución.

6.5.- Complicaciones.

Los niveles de Hb bajos, que indican una anemia moderada, entre 7.0 y 9.0 mg/L, o grave menos de 7.0 mg/L), se asocian con infecciones, parto prematuro, BPN, y mayor morbimortalidad infantil sobre todo cuando la anemia se detecta precozmente en el embarazo⁵⁶.

La anemia grave está asociada a aumento de morbilidad materna extrema y mortalidad materna y aumento de la mortalidad perinatal.

Se ha descrito que la deficiencia de hierro afecta la performance cognitiva, modifica la conducta, y aumenta la depresión postparto de la mujer afectando el vínculo con su RN y la lactancia.¹⁰ El riesgo de bajo peso al nacer y parto prematuro aumenta cuando los niveles de Hb son inferiores a 9.5 mg/L en el 1 y 2do trimestre.

Tabla 13

Maternas	Fetales - Neonatales
Parto por cesárea Endometritis puerperal Hemorragia postparto por atonía uterina Septicemia, Shock séptico CID - Síndrome de distrés respiratorio Muerte	<u>Precoces</u> Parto prematuro Muerte fetal Neumonía neonatal - Meningitis Sepsis neonatal y muerte <u>Tardías</u> Displasia broncopulmonar Discapacidad – Parálisis cerebral

6.6.- Criterios de referencia y contrarreferencia.

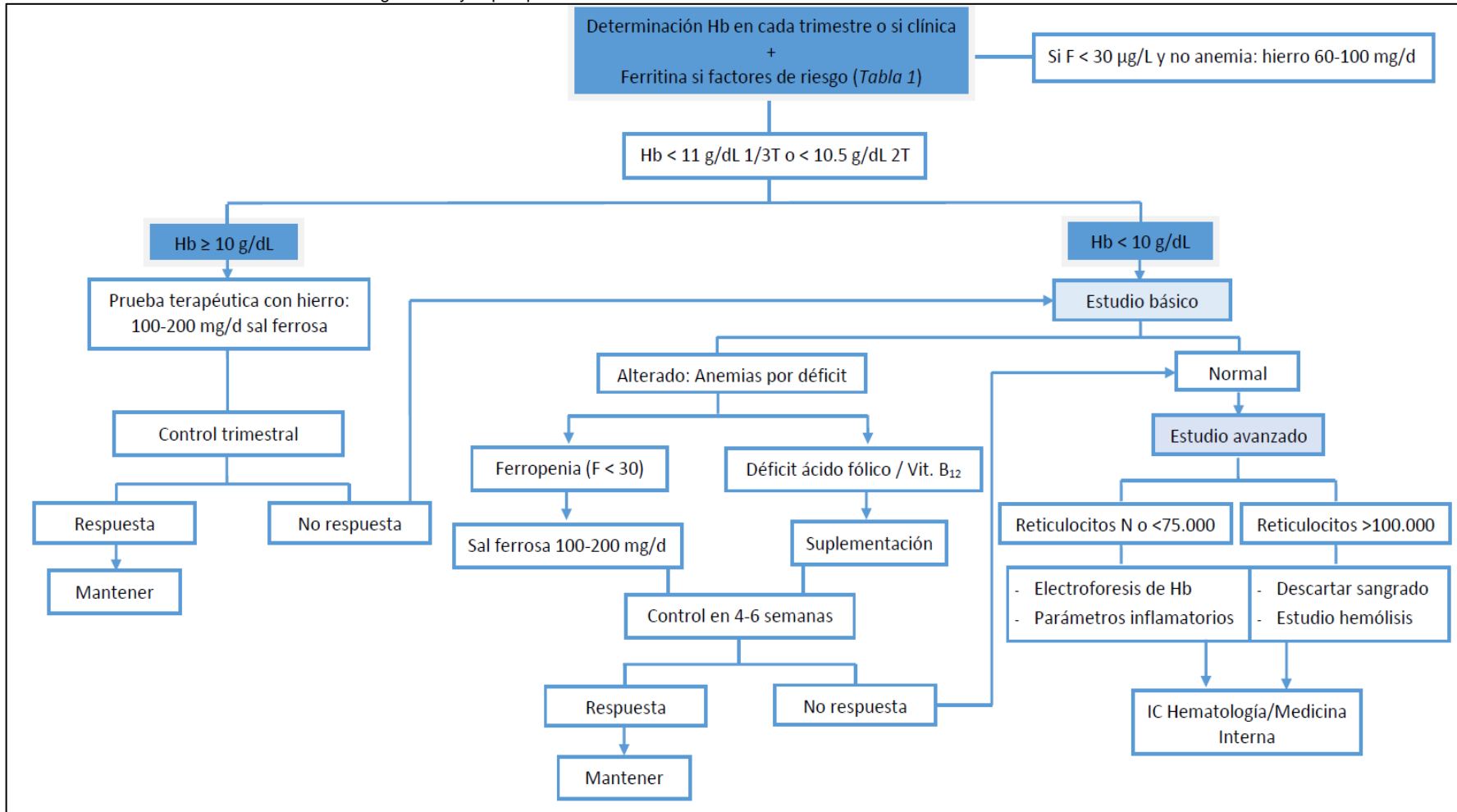
Solo procede la referencia en caso del INMP, cuando después de la solución del cuadro clínico hay complicaciones o han quedado secuelas que requieren de la atención por especialidades no disponibles en la institución.

⁵⁶ Zhou(Zhou LM, Yang WW,Hsa JZ,et al. Relation of hemoglobin measured at different times in pregnancy to preterm birth and low birth weight in Shanghai, China. Am J. Epidemiol 1998;148:998-1006). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9829872/>

6.7.- FLUJOGRAMAS

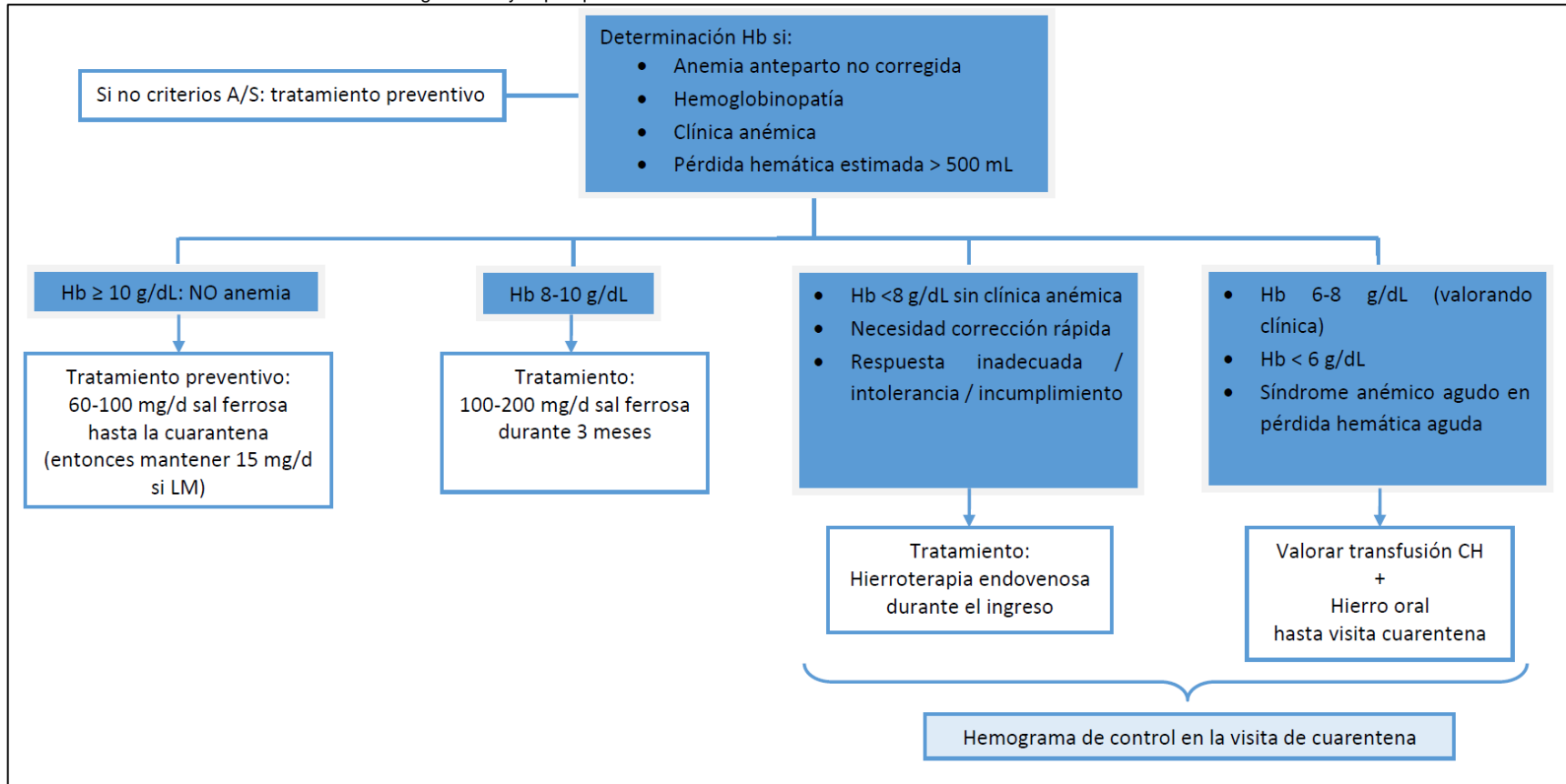
Manejo de la anemia durante el EMBARAZO

Tomado de: PROTOCOLO: Anemia durante la gestación y el puerperio. Centro de Medicina fetal / Neonatal de Barcelona



Manejo de la anemia durante el PUERPERIO

Tomado de: PROTOCOLO: Anemia durante la gestación y el puerperio. Centro de Medicina fetal / Neonatal de Barcelona



VII.- ANEXOS.

ANEXO 1

TABLAS PARA EL AJUSTE DE HEMOGLOBINA SEGÚN LA ALTURA SOBRE EL NIVEL DEL MAR

El ajuste de los niveles de hemoglobina se realiza cuando el niño, adolescente, gestante o púérpera residen en localidades ubicadas en altitudes por encima de los 1,000 metros sobre el nivel del mar. El nivel de hemoglobina ajustada es el resultado de aplicar el factor de ajuste al nivel de hemoglobina observada.

Niveles de hemoglobina ajustada = Hemoglobina observada - Factor de ajuste por altitud.

ALTITUD (msnm)		Factor de ajuste por altitud	ALTITUD (msnm)		Factor de Ajuste por altitud	ALTITUD (msnm)		Factor de Ajuste por altitud
DESDE	HASTA		DESDE	HASTA		DESDE	HASTA	
1000	1041	0.1	3082	3153	2.0	4183	4235	3.8
1042	1265	0.2	3154	3224	2.1	4236	4286	3.9
1266	1448	0.3	3225	3292	2.2	4287	4337	4.0
1449	1608	0.4	3293	3360	2.3	4338	4388	4.1
1609	1751	0.5	3361	3425	2.4	4389	4437	4.2
1752	1882	0.6	3426	3490	2.5	4438	4487	4.3
1883	2003	0.7	3491	3553	2.6	4488	4535	4.4
2004	2116	0.8	3554	3615	2.7	4536	4583	4.5
2117	2223	0.9	3616	3676	2.8	4584	4631	4.6
2224	2325	1.0	3677	3736	2.9	4632	4678	4.7
2326	2422	1.1	3737	3795	3.0	4679	4725	4.8
2423	2515	1.2	3796	3853	3.1	4726	4771	4.9
2516	2604	1.3	3854	3910	3.2	4772	4816	5.0
2605	2690	1.4	3911	3966	3.3	4817	4861	5.1
2691	2773	1.5	3967	4021	3.4	4862	4906	5.2
2774	2853	1.6	4022	4076	3.5	4907	4951	5.3
2854	2932	1.7	4077	4129	3.6	4952	4994	5.4
2933	3007	1.8	4130	4182	3.7	4995	5000	5.5
3008	3081	1.9						

Fuente Instituto Nacional de Salud/Centro Nacional de Alimentación y Nutrición/Dirección Ejecutiva de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (2015), Adaptado de CDC (1989) CDC criteria for anemia in children and childbearing age women. Morbidity and Mortality Weekly Report 38, 400-404 ⁽⁴⁹⁾. y Hurtado A, Merino C & Delgado E. (1945) Influence of anoxemia on the hemopoietic activity. Archives of Internal Medicine 75, 284-323. ⁽⁵⁰⁾

Norma Técnica de Salud N° 134/MINSA/2017/DGIESP, "Norma Técnica para el manejo terapéutico y preventivo de la anemia en niños, adolescentes, mujeres gestante y púérperas"

ANEXO 2

CUADRO 1. CONTENIDO DE HIERRO EN DIVERSOS ALIMENTOS		
Frutas y semillas	Una Porción	Cantidad de hierro (mg)
➤ Pasas secas	➤ ½ taza	➤ 0.86
➤ Almendras	➤ 1 onza	➤ 1.08
➤ Cacahuates	➤ 1 onza	➤ 0.63
Vegetales		
Frijoles, chicharos cocidos.	1 taza	1.60
Brócoli cocido	½ taza	0.65
Maíz cocido	1 taza	0.50
Frijol de soya	1 taza	8.84
Papa cocida con cascara	1	2.75
Papa cocinada sin cascara	1	0.55
Espinaca	1 taza	1.52
Lentejas	1 taza	3.59
Granos y Cereales		
Macarrones o espagueti enriquecidos y cocidos	1 taza	1.96
Arroz blanco fortificado	1 taza	1.97
Pan blanco de harina fortificada	1 rebanada	0.68
Pan de trigo integral		
Cornflakes o cereales similares	1 rebanada	0.86
CARNE ROJA, AVES DE CORRAL, PESCADO, HUEVO, LACTEOS.	1 taza	1.80
Carne de res		
Cordero		
Pollo		
Pavo	3.5 onzas	2.66
Salmón	3.5 onzas	2.12
Camarón	3.5 onzas	0.67
Atún en lata	3.5 onzas	1.10
Huevo	3.5 onzas	0.84
Leche de vaca	3 onzas	2.62
Formula infantil fortificada con hierro	3 onzas	0.51
	1 pieza	0.60
	1 taza	0.10
	1 taza	3.0

El hierro contenido en la carne roja, aves de corral y pescado tiene una biodisponibilidad mayor que el contenido en el hierro de los vegetales, cereales, frutas y lácteos. Nota: 1 onza es igual a 30 g y una taza es igual a 250 ml

Guidelines and Protocols Advisory Committee, approved by the British Columbia Medical Association and adopted by the Medical Services Commission. Investigation and Management of Iron Deficiency. . [Online]. 2004 [citado 2010 julio 6]; Disponible en : URL: www.healthservices.gov.bc.ca/msp/protoguides

Tomado de: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Anemia por Deficiencia de Hierro en Niños y Adultos. México. Instituto Mexicano del Seguro Social, 2010. Disponible en; <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>

VIII.- BIBLIOGRAFÍA.

1. Resolución Ministerial N° 069-2016/MINSA, que aprueba la D.S N° 069-MINSA/DGSP-V.01. Directiva Sanitaria para la Prevención y Control de la Anemia por deficiencia de Hierro en Gestantes y Puérperas.
2. Norma Técnica de Salud N° 134/MINSA/2017/DGIESP, "Norma Técnica para el manejo terapéutico y preventivo de la anemia en niños, adolescentes, mujeres gestante y puérperas" Disponible en: <http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/4190.pdf>
3. Encuesta Demográfica y de Salud Familiar (ENDES), 2021. Instituto nacional de Estadísticas e Informática (INEI). Disponible en: <https://www.gob.pe/institucion/inei/informes-publicaciones/2982736-peru-encuesta-demografica-y-de-salud-familiar-endes-2021>
4. Tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro en el embarazo y en el puerperio. Christian Breymann. Hospital de Zurich. Rev peru ginecol obstet. 2012; 58: 313-328 Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v58n4/a10v58n4.pdf>
5. Fisiopatología de la anemia durante el embarazo: ¿anemia o hemodilución? Gustavo F. Gonzales¹, Paola Olavegoya¹ Rev. peru. ginecol. obstet. vol.65 no.4 Lima oct./dic. 2019. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322019000400013
6. Protocolo ferroterapia endovenosa. Servicio Andaluz de Salud. Disponible en: <https://www.sspa.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/hinmaculada/web/servicios/mi/FICHEROS/HOSPITAL%20DE%20DIA/Protocolo%20fe>
7. FERGIcor, un ensayo controlado aleatorizado de carboximaltosa férrica para la anemia ferropénica en la enfermedad inflamatoria intestinal. Rayko Evstatiev, et. al. Gastroenterology 2011 septiembre; 141 (3): 846-853.e1-2. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21699794/>
8. PROTOCOLO: Anemia durante la gestación y el puerperio. Centro de Medicina fetal / Neonatal de Barcelona: <https://portal.medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/Anemia-durante-la-gestacion-y-el-puerperio.pdf>
9. Tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro en el embarazo y en el posparto. Breymann C. Hospital de Zurich. Rev peru ginecol obstet. 2012; 58: 313-328 Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v58n4/a10v58n4.pdf>
10. WHO guideline on use of ferritin concentrations to assess iron status in individuals and populations. World Health Organization. 2020. Disponible en: <https://www.paho.org/es/noticias/4-4-2020-nuevas-orientaciones-oms-ayudan-detectar-carencia-hierro-protoger-desarrollo>
11. Breymann C, Honegger C, Hösli I, Surbek D. Diagnosis and treatment of iron-deficiency anaemia in pregnancy and postpartum. Archives of Gynecology and Obstetrics. 2017;296(6)1229-1234. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28940095/>
12. INACG 2002. International anemia consultative group (INACG) Why is iron important and what to do about it: a new perspectiva. Report of the 2001 INACG Symposium; 2001 February 15-16 Hanoi, Vietnam. 2002:1 -50. Disponible en: <http://inacg.ilsa.org>
13. Resultados perinatales de la anemia en la gestación Maternal anemia and perinatal outcomes Carlos Gonzales-Medina^{1,a}, Pedro Arango-Ochante^{1,b}. Rev Peru Ginecol Obstet. 2019;65(4) 519. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322019000400016
14. Anemia y Embarazo *Dra. Sofia Grille* Importancia. Epidemiología. Disponible en: https://www.hematologia.hc.edu.uy/images/Anemia_y_Embarazo.pdf
15. Directriz: Administración diaria de suplementos de hierro y ácido fólico en el embarazo. Organización Mundial de la Salud. ISBN 978 92 4 350199 4 (Clasificación NLM: WH 160), Organización Mundial de la Salud, 2014, Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/124650/9789243501994_spa.pdf
16. Guías de diagnóstico y tratamiento Edición 2019. Sociedad Argentina de Hematología. http://www.sah.org.ar/docs/2019/Guia_2019-completa.pdf
17. Guías de diagnóstico y tratamiento Edición 2019. Sociedad Argentina de Hematología. Disponible en: http://www.sah.org.ar/docs/2019/Guia_2019-completa.pdf
18. Rev. peru. ginecol. obstet. vol.65 no.4 Lima oct./dic. 2019. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2304-513220190004>

- Implicancias clínicas de la anemia durante la gestación. Ayala Peralta, FD, Ayala Moreno. D, Rev. peru. ginecol. obstet. vol.65 no.4 Lima oct./dic. 2019, Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2304-51322019000400012&script=sci_arttext
19. SIMPOSIO: El tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro durante el embarazo y el puerperio. Alegria Guerrero R, Gonzalez Medina, CA, Huachín Morales, FD. Rev. Peru. Ginecol.obstet. Vol. 65 no.4 Lima oct/dic 2019. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v65n4/a14v65n4.pdf>
 20. Zhou(Zhou LM, Yang WW,Hsa JZ,et al. Relation of hemoglobin measured at different times in pregnancy to preterm birth and low birth weight in Shanghai, China. Am J. Epidemiol 1998;148:998-1006). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9829872/>
 21. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Anemia por Deficiencia de Hierro en Niños y Adultos. México. Instituto Mexicano del Seguro Social, 2010.Disponible en; <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>

DIABETES EN GESTACIÓN

I. FINALIDAD

Protocolizar y resumir la información actualizada sobre diabetes en el embarazo para guiar el manejo de esta patología en la institución.

II. OBJETIVO

Brindar recomendaciones para el manejo de diabetes en el embarazo, con el fin de contribuir a reducir la morbilidad materno perinatal.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía técnica se aplicará en el ámbito de establecimiento III-2 correspondiente al Instituto Nacional Materno Perinatal.

IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE DIABETES EN EL EMBARAZO

4.1. Nombre y código:

1. DIABETES PREGESTACIONAL O24.3
Diabetes Mellitus preexistente, sin otra especificación, en el embarazo.
2. DIABETES GESTACIONAL O24.4
Diabetes Mellitus que se origina con el embarazo.

V. CONSIDERACIONES GENERALES

El siguiente protocolo y GPC se basa en las guías actualizadas de la Sociedad Americana de Obstetricia y Ginecología (ACOG) del año 2018(1), la Federación Internacional Ginecología y Obstetricia (FIGO) del año 2020, Sociedad Materno Medicina Fetal (SMFM) del año 2018, Sociedad Americana de Diabetes (ADA) del año 2023.(2) Además, la GPC para la prevención y manejo de la preeclampsia y eclampsia del Instituto Nacional Materno Perinatal 2017.

5.1.- DEFINICIÓN(3)

1. **Diabetes Pregestacional (DPG):** Condición metabólica crónica caracterizada por hiperglicemias, que se asocia a complicaciones vasculares a largo plazo. Existen dos formas: tipo 1 y tipo 2.
 1. Diabetes tipo 1: es de inicio temprano y se caracteriza por la deficiencia absoluta de insulina, debido a la destrucción autoinmune de las células de los Islotes de Langerhans del páncreas. Usualmente presenta anticuerpos anti células del islote.
 2. Diabetes tipo 2: aparecen en la vida adulta. Es un cuadro doble defecto; inicia con resistencia a la insulina y posteriormente hay una deficiencia relativa de insulina.
2. **Diabetes gestacional (DG):** es la diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo en ausencia de diabetes manifiesta. Consiste en la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, de severidad variable, se resuelve después del parto, pero con alto riesgo de repetirse en posteriores gestaciones. Clínicamente similar a la diabetes tipo 2.

Test de tolerancia a la glucosa oral (TTGO): Prueba realizada como describe la OMS usando una carga de glucosa equivalente a 75g de glucosa anhidra disuelta en agua. Se debe realizar en un periodo de ayuno de 8 a 14 horas. No estar bajo los efectos de drogas que puedan alterar la prueba (corticoesteroides, beta bloqueadores, simpaticomiméticos, salicilatos) y no estar cursando patologías infecciosas.

5.2.- ETIOLOGÍA:

No existe un agente etiológico definitivo para desarrollar diabetes en la gestación. Sin embargo, los cambios hormonales normales que suceden en ésta favorecen su aparición. Sólo en la DPG tipo 1 se ha detectado existencia de anticuerpos, con un sustento inmunológico.

5.3.- FISIOPATOLOGÍA(4)

En la embarazada normal, en el 2º trimestre se va desarrollando:

- Aumento de la resistencia periférica a la insulina, a nivel de posreceptor, mediada por los altos niveles plasmáticos de hormonas diabetógenas (prolactina, lactógeno placentario, progesterona y cortisol). Este aumento se da en la segunda mitad del embarazo y alcanza su acmé en la semana 32.
- Aumento de las demandas energéticas y de insulina necesarias para producir el aumento corporal.
- Secundariamente a la insulinoresistencia aparece una disminución de la tolerancia a la glucosa.

Como respuesta a la insulinoresistencia hay un aumento en la secreción de insulina, pero hay gestantes que no consiguen una respuesta compensatoria adecuada y por tanto desarrollan una DG, que se caracteriza tanto por una hiperglucemia postprandial como por una hipoglucemia de ayuno.

Sea cual sea la causa de la hiperglicemia en el embarazo, debe tenerse en claro 3 puntos: (1) Incremento de la morbimortalidad perinatal, (2) Desarrollo futuro de diabetes tipo 2 en la madre y (3) Programación intraútero del desarrollo de desórdenes metabólicos en la vida futura.

5.4.- EPIDEMIOLOGÍA.

La Diabetes se diagnostica en el 4 - 5% de gestantes: 12 % con diabetes pregestacional y 88% con diabetes gestacional.

La prevalencia de diabetes gestacional va del 1 al 14 % dependiendo de la población y el test diagnóstico empleado. Además, el 50% desarrollará diabetes tipo 2 en la siguiente década después del parto.

5.5.- FACTORES DE RIESGO. (5)

La búsqueda de la Diabetes Gestacional: debiera realizarse en toda embarazada, de acuerdo a las posibilidades de cada sistema de salud. En caso contrario, es imprescindible realizarla al menos en aquellas que presenten Factores de Riesgo:

- Antecedente de diabetes gestacional en embarazo anterior.
- Antecedentes de diabetes en familiares de 1º y 2do grado. Pacientes con índice de masa corporal (IMC) de 27 ó más al comienzo del embarazo.
- Antecedentes de macrosomía fetal al nacer (RN \geq 4000 gramos) o > del percentil 90 a cualquier edad gestacional.
- Glicemia en ayunas mayor de 85 mg/ dl.
- Síndrome de poliquistosis ovárica.
- Antecedente de mortalidad perinatal inexplicada.
- Alto o bajo peso al nacer de la madre.
- Antecedentes de pre eclampsia.
- Edad de la embarazada \geq 30 años
- Otros factores recientemente incorporados:
 - a. Hipertrofia del tabique interventricular fetal.
 - b. Crecimiento fetal disarmónico.
 - c. Placenta con grosor > 50 mm, y sin la presencia de conflicto Rh
 - d. Hipertensión gestacional.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1.- CUADRO CLINICO:

Diabetes tipo 1: Clínicamente el inicio es usualmente abrupto y severo, con marcada hiperglicemia que se desarrolla en varios días o semanas y que está asociado a los siguientes síntomas: pérdida de peso, cansancio, poliuria, polidipsia, visión borrosa. La emergencia hiperglicémica, cetoacidosis diabética, indica deficiencia absoluta de insulina que conduce a una profunda hiperglicemia, deshidratación, lipólisis ilimitada y producción de cetoácidos.

Diabetes tipo 2: Debido a que la secreción de insulina persiste en algún grado, la cetoacidosis es rara. Otras características clínicas y bioquímicas son obesidad central, hipertensión y dislipidemia. Este grupo tienen un alto riesgo de enfermedad cardiovascular. Este grupo de hallazgos frecuentemente es conocido como “síndrome metabólico”.

Diabetes gestacional: Puede pasar desapercibida si no se hacen los exámenes de glicemia y el TTGO. A veces sólo se sospecha por los hallazgos de feto grande para edad gestacional, polihidramnios o muerte fetal súbita.

6.2.- DIAGNÓSTICO:

6.2.1.- Criterios de diagnóstico:

1. Diabetes pregestacional:(3)

Se realiza el diagnóstico si se cumple cualquiera de estas condiciones:

- Glucosa en ayunas ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L). Ayunas definido como no ingesta de calorías por al menos 8 horas.
- Glucosa en plasma ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) a las dos horas del TTGO.
- Hemoglobina glicosilada (Hb A1c) $\geq 6.5\%$ (48 mmol/mol).
- Glucosa medida al azar (sin relación con las comidas) de más de 200 mg/dL, más signos y síntomas clásicos como polidipsia, poliuria, pérdida de peso, visión borrosa.

2. Diabetes gestacional:

El screening de la diabetes debe hacerse desde el primer nivel de atención, a toda gestante con presencia o no de factores de riesgo. Es imperativo realizarla si la gestante tiene factores de riesgo.

El diagnóstico de diabetes gestacional se aplica cuando la mujer gestante presenta alguno de los siguientes criterios:

- La glicemia de ayuno \geq de 92 mg/dl (5.1 mmol/L) pero $<$ de 126 mg/dl en cualquier momento de la gestación.
- Tamizaje de un solo paso mediante el TTOG entre las 24 – 28 semanas de gestación con al menos un resultado anormal:(6, 7)
 - Glicemia de ayuno ≥ 92 mg/dl (5.1 mmol/L) pero $<$ de 126 mg/dl (7.0 mmol/dl).
 - Glicemia a la hora ≥ 180 mg/dl (10.0 mmol/L).
 - Glicemia a las 2 horas ≥ 153 mg/dl (8.5 mmol/L)

Se deberá practicar el TTOG a todas las gestantes en las semanas 24 – 28 del embarazo, con o sin factores de riesgo (despistaje universal).

Si se trata de gestantes con factores de riesgo es conveniente practicar un TTOG.

La Hb A1c no representa un test adecuado para detectar intolerancia a la glucosa con capacidad suficientemente discriminativa y sensible.(3)

Consideraciones

Internacionalmente existen recomendaciones conflictivas por los grupos de expertos sobre el método adecuado de tamizaje para diabetes gestacional: prueba de un paso(7) (TTOG con 75gr glucosa entre 24 y 28 semanas) o prueba de dos pasos (Paso 1:prueba de carga de 50gr glucosa entre las 24 y 28 semanas y Paso 2: prueba de TTOG con 100gr de glucosa si los valores en el paso 1 fueron ≥ 130 mg/dl).(8)

El criterio de la *International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups* (ADPSG) (prueba de un paso) ha sido adoptado internacionalmente como el método de tamizaje preferido. La data comparativa de los desenlaces es aún inconsistente.(9) Sin embargo, una revisión sistemática de evaluaciones económicas sobre el tamizaje de DG reportó que el método de un paso identificó más casos de DG y fue probablemente más costo-efectivo que el método de dos pasos.(10)

6.3.- EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1.- De Patología clínica

- a. Test de tolerancia oral de glucosa.
- b. Hemograma; perfil de coagulación: plaquetas, fibrinógeno, tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA); y lámina periférica.
- c. Examen de orina: con tira reactiva o con ácido sulfosalicílico (ASS) para la detección de proteína cualitativa, y proteinuria de 24 horas para su detección cuantitativa. Además, solicitar cociente de proteína / creatinina urinaria. Evaluación de cetonuria.
- d. Pruebas de función hepática: TGO, TGP, bilirrubinas (totales y fraccionadas).
- e. Pruebas de función renal: creatinina, úrea y ácido úrico.

6.3.2.- De Imágenes

- f. Imágenes: Perfil biofísico y/o ecografía genética, morfológica y Doppler.

6.3.3.- Exámenes especializados complementarios

- g. Monitoreo electrónico fetal: Test no estresante y/o estresante según el caso.

6.4.- MANEJO Y TRATAMIENTO

El éxito terapéutico en la **diabética pregestacional** se basa en el adecuado control desde el punto de vista metabólico, desde antes de la concepción y permanecer así durante la evolución del embarazo.

En la paciente con **diabetes gestacional**, se debe realizar el diagnóstico temprano y en no subestimar esta patología.

6.4.1.- Manejo pre concepcional de mujeres con Diabetes Pregestacional(2, 11)

- Desde la pubertad en adelante, todas las mujeres con diabetes en edad reproductiva deben recibir consejería preconcepcional.
- Se debe realizar una discusión de planificación familiar y prescribir un método anticonceptivo efectivo (considerar un método reversible de acción prolongada), hasta que el plan de tratamiento individual y la Hb A1c sea la óptima para el embarazo.
- Mujeres con diabetes preexistente que planean un embarazo deben recibir idealmente atención pre concepcional con atención multidisciplinaria que incluya endocrinólogo, especialista en medicina materno fetal, nutricionista, educador cuando está disponible.
- La atención pre concepcional debe estar enfocada en lograr los objetivos glicémicos, mediante nutrición, educación; además, de realizar un tamizaje para las comorbilidades de la diabetes y sus complicaciones.
- Mujeres con diabetes preexistente tipo 1 o tipo 2 que están planeando un embarazo deben ser informadas del riesgo de desarrollo y/o progresión de la retinopatía diabética.
- La consejería preconcepcional debe priorizar la importancia de llevar a niveles de glucosa lo más normales y seguros posibles, idealmente la Hb A1c < 6.5% (48 mmol/mol), para reducir el riesgo de anomalías congénitas, preeclampsia, macrosomía, parto pretérmino y otras complicaciones.(12)

6.4.2.- Terapéutica de la gestante con Diabetes.

El tratamiento de la paciente con diagnóstico de diabetes pre gestacional y diabetes gestacional debe ser realizado y monitorizado por un equipo multidisciplinario conformado por: Gineco-obstetra, Endocrinólogo o Internista, Oftalmólogo, Neonatólogo (en tercer trimestre), Nutricionista, Educador, Asistente social, Licenciada en enfermería, Licenciada en obstetricia, laboratorio competente, y otros profesionales o especialidades médicas que sean referidas.

Objetivos

- Prevención de los desenlaces adversos maternos y perinatales.
- Garantizar el control metabólico anteparto e intraparto, encaminado a evitar la hiperglucemia materna.
- Selección del momento y vía del parto más adecuada.

Control Endocrinológico: Cada 15 días hasta las 30 - 32 semanas y luego cada 7 días, siempre que no haya intercurencias que hagan necesario controles más frecuentes.

Evaluación Nutricional: Toda paciente con diabetes y embarazo debe ser derivada a nutricionista desde su primer control prenatal.

Evaluación por Medicina Interna y/o Cardiología: Toda paciente con diabetes pregestacional requiere evaluación inicial para valoración de condición basal.

Evaluación Oftalmológica: En toda diabética pedir control trimestral del fondo de ojo; pero en retinopatía proliferativa debe ser mensual. Si es necesario hacer fotocoagulación preventiva o terapéutica en segundo trimestre.

6.4.2.1.- Objetivos glicémicos en el embarazo(2, 5)

El monitoreo de la glucosa sanguínea en ayunas y postprandial está recomendado tanto en la diabetes pregestacional como en la gestacional, para lograr los niveles óptimos de glucosa:

- Glicemia(13)
 - o Ayunas: 70 a 95 mg/dl (3.8 a 5.3 mmol/L)
 - o Postprandial 1 hora: 90 a 140 mg/dl (5,0 a 7.8 mmol/L)
 - o Postprandial 2 horas: 70 a 120 mg/dl (3.8 a 6.3 mmol/L)
- Hemoglobina glicosilada: HbA1 \leq 7% (53 mmol/mol). Aunque representa una medida integrada del control glicémico, este no puede evidenciar la hiperglicemia postprandial que conlleva a macrosomía. Por tanto, este parámetro debe ser usado como una medida secundaria a los objetivos glicémicos.
- Cetonuria negativa
- Ausencia de hipoglicemias severas

6.4.2.2.- Control metabólico.

1. **Educación:** Para lograr la aceptación de la enfermedad y modificar hábitos con la finalidad de alcanzar un adecuado control metabólico y así prevenir complicaciones materno-fetales neonatales. De técnicas de automonitoreo glucémico y cetonúrico, de administración de insulina, de prevención de diabetes futura, etc.
2. **Plan de Alimentación:** El valor calórico de ingesta diaria, así como el incremento ponderal en toda la gestación deben ser regulados. El 70 a 80% de las gestantes se mantendrá normoglicémica sólo con la dieta.(4)

Embarazo único

Ganancia de peso recomendada: (según I.M.C.) 7 a 18 Kg.

- Bajo peso (IMC < 18.5) 12 a 18 Kg.
- Normo peso (IMC 18.5 a 24.9) 11 a 16 Kg.
- Sobrepeso (IMC 25 a 29.9) 7 a 11 Kg.
- Obesas (IMC \geq 30.0) 7 Kg.

Embarazo gemelar

- Normo peso (IMC 18.5 a 24.9) 17 a 25 Kg.
- Sobrepeso (IMC 25 a 29.9) 14 a 23 Kg.
- Obesas (IMC \geq 30.0) 11 a 19 Kg.

No es conveniente la pérdida de peso durante el embarazo aún en las obesas.

1.- Valor calórico total. (VCT). El mínimo de calorías recomendado es de 1 800 Kcal. /día; pero debe basarse en el peso real inicial, de la forma siguiente:

- Bajo peso : 35 a 45 Kcal. x Kilo del peso real inicial
- Normo peso : 30 Kcal. x Kilo del peso real inicial
- Sobre peso : 25 Kcal. x Kilo del peso real inicial
- Obesas : 25 Kcal. x Kilo del peso real inicial
- Lactancia : Agregar 500 Kcal. No menos de 2000 Kcal/d en total

2.- La distribución de las calorías debe ser de la siguiente forma:

- Carbohidratos: 25-45% complejos
- Proteínas : 20% (60% vegetal y 40% animal). 30% en adolescentes
- Grasas : 30% (10% saturadas, 8% insaturadas y 12% monoinsaturadas)
- Otros elementos:
 - A. Fibra : 25 gr por cada 100 calorías
 - B. Hierro : 60 mg/d (en anemia 100-120 mg/d)
 - C. Calcio : 2 gr/d (preferiblemente de los alimentos)
 - D. Ácido Fólico : 300-500 ug/d

1. Distribución de Calorías en las 24 horas: aproximadamente cada 3 horas:(5)

- Desayuno : 15 - 20 %, Merienda : 10%
- Almuerzo : 30 - 40%, Merienda : 10%
- Cena : 10 – 15%

Tabla N° 1. Plan de alimentación de la paciente con diabetes y gestación

Componente de la dieta	1er trimestre	2do y 3er trimestre	Lactancia
Valor Calórico Total (VCT)	+ 300 cal (+ 450 Cal en embarazo múltiple)		+ 500 cal**
Carbohidratos	45 – 55%		
Proteínas	1 gr/kg (pt)* Adolescentes 1.5 g/kg pt	Ídem primer trimestre + 10 gr	+ 20 gr
Lípidos	Acidos grasos saturados: <1 0%-trans < 2%-MUFA >10%-PUFA ≤ 10% Ref. Omega 6/Omega 3 10/1		
Fibras	20-25 g/día Solubles e insolubles		
Suplementos			
Hierro	27 mg (en caso de anemia 100-120mg)		
Calcio	1 gr/día (1300 mg/d en < 19 años)		
Ácido. fólico	600 mcg/día		500 mcg/día

VCT: valor calórico total / P t = peso teórico.* 50% de alto valor biológico

MUFA = ácidos grasos monoinsaturados / PUFA = ácidos grasos poliinsaturados

** Mayor aumento (650 Kcal) si no aumentó adecuadamente en el embarazo

3. **Actividad Física:**(14, 15, 16) Es de gran ayuda en el control metabólico de la diabetes tipo 2 y la gestacional. Los ejercicios aeróbicos 20–50 min/día, 2–7 días/semana de moderada intensidad. Se preferirían los de extremidades superiores que no afectarían

al útero si hubiera alguna complicación (riesgo de contracciones o disminución de oxígeno). Estarían contraindicados en: presencia de contracciones uterinas (<37 semanas), embarazo múltiple, estado de hipoglucemia e hiperglucemia con cetosis, antecedentes de infarto o arritmias; hipertensión inducida por el embarazo y otras condiciones obstétricas indicadas por el médico evaluador.

4. **Apoyo psicológico:** ante los riesgos presentes y más aún si hay mala historia obstétrica.

6.4.2.3.- Terapéutica adicional.

5. **Insulinoterapia:** debería ser considerado cuando exista:
 - Hiperglucemia en ayunas (>95 mg/dl) o glicemias postprandiales (> 130 mg/dl), que no logran ser controladas con medidas higiénico-dietéticas establecidas en los 15 días previos a última evaluación por médico endocrinólogo y/o ginecoobstetra.
 - Diagnóstico de diabetes < 20 semanas de gestación

Se aconsejan insulinas humanas en multidosis, comenzando con 0.2 UI/Kg/día de peso ideal/día; repartidos en 4 dosis antes de las 3 principales comidas y antes de acostarse. Los aumentos o disminución en las dosis se realizarán acorde a los resultados de los perfiles glucémicos seriados.

Insulina de acción lenta o intermedia 70% de dosis total: NPH (2/3 mañana, 1/3 noche) o Detemir (dosis basal una vez al día). (Anexo 1)

Se debe añadir insulina R o ultrarrápida si existe hiperglicemias postprandiales (30% de dosis total restante).

Nota: Si la insulina es humana 20 a 30 minutos antes de los alimentos. Si se utilizan análogos de la insulina al momento de la alimentación.

Hipoglicemia(4)

Se sospechará siempre que la gestante presente sudoración, mareo, palpitaciones y hormigueos. Es improbable en DG no tratada con insulina. El control de glicemia capilar se realizará de inmediato:

- Si es 54 a 70 mg/dl sin síntomas neurológicos, administrar un vaso de leche o de zumo de fruta (250 ml). Repetir el control en 35 min y si no aumenta repetir la ingesta.
- Si es < 54 mg/dl asociada a síntomas neurológicos: colocar bolo de 4 ampollas de glucosa al 33% STAT, luego controlar a los 30 minutos a la glicemia en hemoglucotest o sérica. Si persiste con menos de 54 mg/dl repetir el bolo de dextrosa.

En caso de requerir maduración pulmonar con **Betametasona o Dexametasona**, recordar que la insulina necesita ser aumentada alrededor del 70% después de la primera dosis y mantenerla por 72 horas.

En caso de precisar tratamiento con glucocorticoides (Betametasona):(4)

- Hora de administración preferente: 13-16 horas.
- DG en tratamiento con dieta: Si glucemia > 95 mg/dL preprandial o >140 mg/dL 1 h postprandial: iniciar insulina 0,3 UI/kg peso pregestacional en pauta bolo-basal (insulina rápida preprandial e insulina lenta basal) y ajustar según evolución.
- DG insulinizada: Aumentar las dosis de insulina previa:
 - 1º día: aumento de 25% insulina basal nocturna
 - 2º y 3º día: aumento de 40 - 50% la insulina basal y prandial
 - 4º día: aumento 20% de insulina basal y prandial
 - 5º día: aumento de 10-20% insulina basal y prandial
 - 6º día: volver a dosis inicial

6. Antidiabéticos orales.(2)

- La metformina y la gliburida no deben usarse como tratamiento de primera línea ya que ambos cruzan la placenta hacia el feto.
- Cuando se usa metformina para el tratamiento de inducción de la ovulación, debe ser discontinuado al final del primer trimestre.
- Los agentes orales deben ser usados como una alternativa para mujeres que requieran tratamiento médico de diabetes y que no puedan usar insulina de manera segura o efectiva durante el embarazo debido al costo, barreras de lenguaje, comprensión o influencias culturales.
- La metformina no debe ser usada en gestantes con hipertensión o preeclampsia o aquellas en riesgo de RCIU por su potencial causante de RCIU o acidosis fetal en un escenario de insuficiencia placentaria.(17, 18)
- La metformina se inicia en dosis de 850 mg por la noche durante una semana y se aumenta a 850 mg dos veces al día. Efectos adversos: diarrea y dolor abdominal que mejoran al aumentar lentamente la dosis y tomándola con las comidas. Dosis máxima 2500 - 3000 mg/día en 2-3 tomas.

Consideraciones:

Las sulfonilureas cruzan la placenta y han sido asociadas con incremento de la hipoglicemia neonatal y macrosomía.(19) Además, datos de bebés expuestos a estos medicamentos a largo plazo no están aún disponibles. La metformina está asociado a un menor riesgo de hipoglicemia neonatal y menos ganancia de peso comparado con la insulina.(20) Sin embargo, en estudios a largo plazo de individuos expuestos a metformina durante el embarazo, se halló un incremento en la ratio abdominal, y en el IMC y obesidad.(21, 22)

Monitoreo glucémico y cetónúrico.

- a. **Glicemia:** lo ideal es un Perfil glicémico en cada control prenatal; (por reflectómetro preferiblemente) incluye dosajes en ayunas, 2 horas después de cada comida y en la madrugada (3 a.m.). Como mínimo: glicemia en ayunas y 2 horas postprandiales en cada control prenatal.
- b. **Cetonuria:** lo ideal es diario en ayunas y cada vez que aparezca una glucemia > 200 mg/dl. Como mínimo 3 cetonurias en ayunas por semana.
- c. **Hemoglobina glicosilada:** cada 2 a 3 meses en paciente con DPG

6.4.2.4.- Control obstétrico

- Control prenatal: cada 3 semanas hasta las 28, cada 15 días hasta las 32 y después semanal hasta el ingreso al hospital.
- Control de crecimiento fetal: mediante altura uterina y ecografías (verificar edad gestacional en primer trimestre, curva de crecimiento trimestral; descarte de macrosomía, RCIU, Polihidramnios y características de la placenta en tercer trimestre)
- Detección precoz de malformaciones fetales: ecografíaa genética de primer trimestre (11-14 semanas) y morfológica con ecocardiografía a las 20-24 semanas. Ecografíaa de control de crecimiento-Doppler fetal cada 4-6 semanas a partir de las 26 semanas.
- Gestantes con diabetes pregestacional deben ser prescritas con aspirina a baja dosis entre 100-150mg/día iniciando desde las 12 a las 16 semanas de embarazo para disminuir el riesgo de preeclampsia. (2, 23, 24, 25, 26, 27)
- Bienestar Fetal: auscultación de latidos fetales en cada control, autocontrol de los movimientos fetales desde las 32 semanas.
- La evaluación del bienestar es dirigida por el estado del crecimiento fetal ameritando una evaluación multivasos e integrada a otras pruebas de bienestar fetal. La posibilidad de disfunción cardiaca fetal sugiere que la evaluación de vasos como Ductus Venoso y otros parámetros de función cardiaca podrían ser de utilidad en la detección del riesgo.
- La Cardiotocografía (NST) aislada se indica dependiendo del control glicémico a partir de las 32 semanas intercalada con la evaluación crecimiento-Doppler. Si el NST presenta algún parámetro atípico realizar en ese momento Doppler - Perfil Biofísico Fetal y si es patológico considerar culminación.

Consideraciones:

La evaluación única del crecimiento sin evaluación del bienestar sería insuficiente para detección de riesgo.

Cuando el feto es adecuado para la edad gestacional (AEG) o grande para la edad gestacional (GEG) es muy poco probable que exista insuficiencia placentaria crónica con repercusión en la resistencia placentaria y el modo de vigilancia con evaluación de la arteria umbilical no es suficiente.

6.4.2.5.- Criterios de hospitalización

- Cuando se requiera optimizar el control metabólico.
- Complicaciones intercurrentes (pielonefritis, polihidramnios, hipertensión inducida por el embarazo u otras). En DPG: HTA persistente, deterioro de la función renal.
- Si hay signos de deterioro fetal.

6.4.2.6.- Tiempo y vía de parto(4, 5, 28)

- Gestantes con diabetes pregestacional o gestacional esperar el parto espontáneo a término cuando hay un adecuado control metabólico y los controles de salud fetal son normales. No pasar de las 40 semanas confirmadas.
- En gestantes con diabetes pregestacional con complicaciones vasculares, control inadecuado de glicemia o antecedente de óbito se recomienda culminar gestación antes de la semana 38.
- En gestantes con DG mal controlada se recomienda individualizar cada caso para un manejo obstétrico oportuno.
- Planificar la interrupción del embarazo cuando exista un mal control metabólico, macrosomía o complicaciones. Considerar el bienestar fetal y la madurez pulmonar, logrando que sea lo más cercana posible al término.
- La vía vaginal o cesárea dependerá de las condiciones obstétricas. Emplear siempre profilaxis antibiótica. Control cardiotocográfico intraparto. En sospecha de macrosomía optar por cesárea.
- Considerar el riesgo reproductivo o si tiene paridad satisfecha para sugerir un método anticonceptivo definitivo postparto; caso contrario aconsejar un método de alta eficacia y larga duración.

Control metabólico intraparto:

- En fase Latente: CIna 0.9% a 30 o 40 gotas/min. Mantener el control glicémico entre 70 y 120 mg/dl.
- En fase activa: Dextrosa al 5% en dosis de 7 a 12g/hora. Control de la glucemia cada 3 a 4 horas. Si glicemia > 110 mg/dl: cambiar a solución salina. Si glicemia > 120 mg/dl administrar insulina regular y repetir glucemia cada 1 hora hasta alcanzar valores inferiores a 100 mg/dl

Manejo metabólico durante la cesárea:

- La cesárea programada se debe realizar en las primeras horas de la mañana.
- Si glicemia en ayunas es 70-110 mg/dl: no administrar glucosa intravenosa hasta después de la extracción fetal. Si glicemia es > 120 mg/dl: corregir con insulina regular antes de la intervención.
- Si cesárea no es a primera hora: administrar dosis basal de insulina (intermedia a larga) con infusión de SG 5% para evitar cetoacidosis. Monitorización cada 1-3 h.
- Hidratación pre-cesárea: suero fisiológico.
- En el postoperatorio administrar alternadamente Dextrosa al 5% y CIna 0.9%, en total 1500 cc de cada uno.

6.4.2.7.- Control metabólico durante el puerperio

Puerperio inmediato

Tras el parto se suspenderá el tratamiento y se realizarán controles glicémicos **basales** durante 24 horas para confirmar la situación metabólica en el post-parto inmediato (en caso de glicemia basal > 126 mg/dl o > 200 mg /dl al azar será necesario tratamiento por endocrinología).

- Se inicia la ingesta alimenticia lo más pronto posible.
- Agregar 500 Kcal/día a la dieta durante la lactancia.
- En la DPG disminuye el requerimiento insulínico (60-70% de la dosis del tercer trimestre) y alrededor de la primera semana vuelven a las terapias pre gestacionales.
- En diabetes gestacional con tratamiento previo de insulina se debería suspender el uso de insulina y continuar con monitoreo glicémico.
- Se recomienda TTOG entre la 4ta y 12va semana posteriores al parto para reclasificar el diagnóstico, tratamiento y seguimiento posterior.

Se debe discutir un plan anticonceptivo con la paciente de preferencia de larga duración. La lactancia materna está recomendada para reducir el riesgo de diabetes tipo 2.

6.4.3.- Efectos adversos al tratamiento.

Producto	Efectos adversos
Insulina NPH	Hipoglucemia: Se sospechará siempre que la gestante presente sudoración, mareo, palpitaciones y hormigueos. Edema insulínico: Se observa generalmente al inicio del tratamiento con insulina o tras la corrección rápida de una hiperglucemia importante. Es un trastorno leve que se manifiesta por edema localizado o generalizado y que se resuelve espontáneamente. Locales: eritema, induración y prurito en el sitio de la inyección. Resistencia a la insulina: cuando el paciente presenta una respuesta metabólica a la insulina menor de la esperada.
Insulina Detemir	Locales: eritema, induración y prurito en el sitio de la inyección.
Metformina	Diarrea y dolor abdominal que mejoran al aumentar lentamente la dosis y tomándola con las comidas. Disgeusia: trastorno en el que hay un mal sabor persistente en la boca.
Gliburida	Angioedema, artralgia, mialgia y vasculitis. Rash maculopapular, urticaria, prurito y eritema Raras veces han sido descritos episodios de colestasis con ictericia.

Elaborado con datos obtenidos en: U.S. Food and Drug Administration (FDA, Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS), Protocolo: Diabetes gestacional. Centro de medicina fetal/neonatal. Barcelona

6.4.4.- Signos de alarma.

A.- Generales.

- Alteración del estado de conciencia
- Sensación de extrema debilidad, imposibilidad para mantenerse de pie
- Dolor de cabeza intenso y persistente, visión borrosa
- Aparición de coloración icterica
- Reducción manifiesta de la cantidad de orina

B.- Obstétricos

- Síntomas y/o signos sugestivos de preeclampsia
- Detención del crecimiento intrauterino
- Evidencia ecográfica de Oligoamnios
- Síntomas de parto pretérmino
- Crecimiento brusco de la altura uterina
- Alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal

6.4.5.- Criterios de alta.

A la gestante antes del término del embarazo, si su es condición euglicémica sus respectivas pruebas de bienestar fetal (Perfil biofísico y test no estresante), normales, se puede dar alta para continuar con sus respectivos controles prenatales en consultorio.

Después del parto la dieta debe ser normal. Se debe determinar glicemia en ayunas 24 horas después del parto. Vigilar y evaluar la posibilidad de depresión post parto. Se recomienda que

estas pacientes sigan un estilo de vida saludable con control de peso y de glicemia en las consultas posteriores por el alto riesgo de desarrollar un síndrome metabólico.

6.4.6.- Pronóstico de la diabetes gestacional.

- Riesgo de diabetes en futuras gestaciones (1 - 2/3), para tratar de realizar un diagnóstico precoz.
- Se recomienda la revisión metabólica en los casos de categorías de aumento de riesgo de diabetes (glicemia basal alterada o tolerancia a la glucosa o HbA1c ≥ 5.7 y $< 6.5\%$) y cada 3 años en caso de situación glicémica normal.
- Se debe que informar del riesgo de DM tipo II, síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular en un plazo más o menos largo, para controlar los factores de riesgo (principalmente el peso) en la medida de lo posible y animar a un estilo de vida saludable.
- Mujeres con sobrepeso/obesidad y una historia de diabetes gestacional a la que se le detecte prediabetes debe recibir intervenciones intensivas de estilo de vida y/o metformina para prevenir diabetes.
- En general el pronóstico materno perinatal está determinado por tres condiciones:
 - La variedad clínica de diabetes
 - En caso de diabetes pregestacional es el tiempo de evolución.
 - El control metabólico que se logre durante el embarazo
- Otros factores que determinan un mal pronóstico son:
 - Pielonefritis clínica
 - Cetoacidosis o acidosis química grave
 - Preeclampsia
 - Negligencia de la paciente en el cumplimiento del tratamiento médico.

6.5.- COMPLICACIONES:

Las gestantes con diabetes tienen un riesgo incrementado de complicaciones médicas y obstétricas.

6.5.1.- Complicaciones clínicas generales.

- Emergencias por hiperglicemia e hipoglicemias.
- En la DPG se puede hallar lesiones vasculares: Microangiopática (renal, ocular, neuropática) donde la hiperglicemia produce daño intracelular, secuela del estrés oxidativo. Macroangiopática (ateroesclerosis coronaria y cerebrovascular que conduce a infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva y ACV; lesión vascular periférica isquémica que conduce a úlceras del pie, infecciones y gangrena).
- En la DPG las lesiones vasculares avanzadas se exacerban con el embarazo. Retinopatía; generalmente estable, pero la retinopatía proliferativa puede empeorar. Nefropatía; igualmente estable, pero empeora en estados avanzados, especialmente si hay hipertensión asociada. Neuropatía; empeora durante la gestación, especialmente si hay síndrome del túnel del carpo preexistente.

6.5.2.- Complicaciones obstétricas

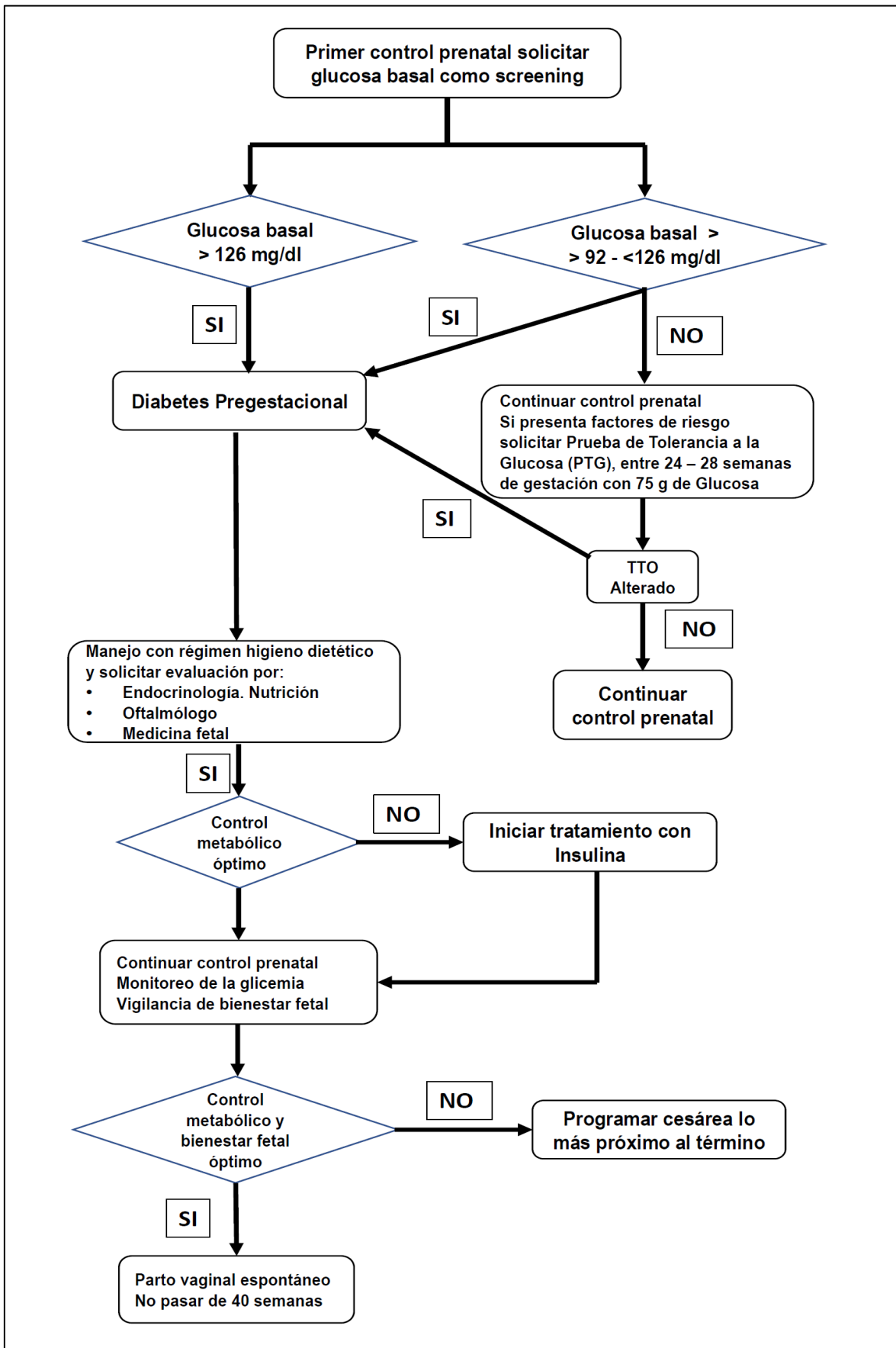
- Hipertensión Inducida por el Embarazo
- Parto pretérmino.
- Infecciones del tracto urinario y otras infecciones, patología periodontal,
- Cesáreas y trauma obstétrico debido al incremento del crecimiento fetal hasta un rango de macrosomía (45%, RR x 6), con aumento del riesgo de distocia de hombros.
- Mayor incidencia de abortos espontáneos y malformaciones fetales en DPG, especialmente si hay inadecuado control de la glicemia. El 50% de la mortalidad perinatal está asociada a malformaciones
- También existe un riesgo incrementado de asfixia perinatal intraparto
- Polihidramnios tal vez debido al aumento de la diuresis fetal secundario a la hiperglicemia materna y fetal.

- Los recién nacidos tienen mayor riesgo de complicaciones metabólicas neonatales como: hipoglicemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia, e hipomagnesemia; también de Síndrome de distrés respiratorio.
- Estos bebés con exceso de insulina (Péptido C 10% por encima de lo normal) también tienen mayor riesgo de obesidad infantil y en la adultez; así como de desarrollar diabetes tipo 2.

6.6.- CRITERIOS DE REFERENCIA y CONTRARREFERENCIA.

Toda diabetes gestacional diagnosticada en el primer nivel de atención, debe ser referida a un nivel de atención superior.

6.7.- FLUXOGRAMA



Anexo 1. Características de las Insulinas

Tipo			Inicio de acción	Máxima acción (h)	Duración (h)
Análogos	Ultrarrápidas	Lispro	1-15 min	1-2	4-5
		Aspart	1-15 min	1-2	4-5
Humana	Rápida	Regular	30-60 min	2-4	6-8
	Intermedia	NPH	1-3 h	5-7	13-18
Análogos	Lentas	Glargina	1-2 h	No pico	24
		Detemir	1-3 h	Pico mínimo a las 8-10	18-26

Adaptado de Gabbe SG, Graves CR. Management of diabetes mellitus complicating pregnancy. Obstet Gynecol 2003 (29)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bulletins—Obstetrics ACoOaGCoP. ACOG Practice Bulletin No. 201: Pregestational Diabetes Mellitus. *Obstet Gynecol.* 2018;132(6):e228-e48.
2. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 15. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care.* 2023;46(Suppl 1):S254-S66.
3. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care.* 2023;46(Suppl 1):S19-S40.
4. Barcelona HC. *Diabetes gestacional.* 2018.
5. ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus. *Obstet Gynecol.* 2018;131(2):e49-e64.
6. Lowe LP, Metzger BE, Dyer AR, Lowe J, McCance DR, Lappin TR, et al. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study: associations of maternal A1C and glucose with pregnancy outcomes. *Diabetes Care.* 2012;35(3):574-80.
7. Metzger BE, Gabbe SG, Persson B, Buchanan TA, Catalano PA, Damm P, et al. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care.* 2010;33(3):676-82.
8. Vandorsten JP, Dodson WC, Espeland MA, Grobman WA, Guise JM, Mercer BM, et al. NIH consensus development conference: diagnosing gestational diabetes mellitus. *NIH Consens State Sci Statements.* 2013;29(1):1-31.
9. Saccone G, Khalifeh A, Al-Kouatly HB, Sendek K, Berghella V. Screening for gestational diabetes mellitus: one step versus two step approach. A meta-analysis of randomized trials. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2020;33(9):1616-24.
10. Mo X, Gai Tobe R, Takahashi Y, Arata N, Liabsuetrakul T, Nakayama T, et al. Economic Evaluations of Gestational Diabetes Mellitus Screening: A Systematic Review. *J Epidemiol.* 2021;31(3):220-30.
11. Medicine ASfR, Practice ACoOaGCoG. Prepregnancy counseling: Committee Opinion No. 762. *Fertil Steril.* 2019;111(1):32-42.
12. Jensen DM, Korsholm L, Ovesen P, Beck-Nielsen H, Moelsted-Pedersen L, Westergaard JG, et al. Peri-conceptual A1C and risk of serious adverse pregnancy outcome in 933 women with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2009;32(6):1046-8.
13. Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, de Leiva A, Dunger DB, Hadden DR, et al. Summary and recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 2007;30 Suppl 2:S251-60.
14. Mota P, Bø K. ACOG Committee Opinion No. 804: Physical Activity and Exercise During Pregnancy and the Postpartum Period. *Obstet Gynecol.* 2021;137(2):376.
15. Barakat R, Pelaez M, Cordero Y, Perales M, Lopez C, Coteron J, et al. Exercise during pregnancy protects against hypertension and macrosomia: randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;214(5):649.e1-8.
16. Laredo-Aguilera JA, Gallardo-Bravo M, Rabanales-Sotos JA, Cobo-Cuenca AI, Carmona-Torres JM. Physical Activity Programs during Pregnancy Are Effective for the Control of Gestational Diabetes Mellitus. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(17).
17. Barbour LA, Scifres C, Valent AM, Friedman JE, Buchanan TA, Coustan D, et al. A cautionary response to SMFM statement: pharmacological treatment of gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol.* 2018;219(4):367.e1-e7.
18. Barbour LA, Feig DS. Metformin for Gestational Diabetes Mellitus: Progeny, Perspective, and a Personalized Approach. *Diabetes Care.* 2019;42(3):396-9.
19. Balsells M, García-Patterson A, Solà I, Roqué M, Gich I, Corcoy R. Glibenclamide, metformin, and insulin for the treatment of gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2015;350:h102.
20. Jiang YF, Chen XY, Ding T, Wang XF, Zhu ZN, Su SW. Comparative efficacy and safety of OADs in management of GDM: network meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(5):2071-80.
21. Rowan JA, Rush EC, Obolonkin V, Battin M, Woules T, Hague WM. Metformin in gestational diabetes: the offspring follow-up (MiG TOFU): body composition at 2 years of age. *Diabetes Care.* 2011;34(10):2279-84.

22. Tarry-Adkins JL, Aiken CE, Ozanne SE. Neonatal, infant, and childhood growth following metformin versus insulin treatment for gestational diabetes: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Med.* 2019;16(8):e1002848.
23. Rolnik DL, Wright D, Poon LC, O’Gorman N, Syngelaki A, de Paco Matallana C, et al. Aspirin versus Placebo in Pregnancies at High Risk for Preterm Preeclampsia. *N Engl J Med.* 2017;377(7):613-22.
24. Magee LA, Brown MA, Hall DR, Gupte S, Hennessy A, Karumanchi SA, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens.* 2022;27:148-69.
25. Al-Rubaie Z, Askie LM, Ray JG, Hudson HM, Lord SJ. The performance of risk prediction models for pre-eclampsia using routinely collected maternal characteristics and comparison with models that include specialised tests and with clinical guideline decision rules: a systematic review. *BJOG.* 2016;123(9):1441-52.
26. Instituto Nacional Materno Perinatal INdS. Guía de Práctica Clínica para la prevención y manejo de Preeclampsia y Eclampsia. Lima, Perú2019.
27. Chronic Hypertension in Pregnancy. ACOG Practice Bulletin No. 203. *Obstet Gynecol.* 2019;133(1):e26-e50.
28. American College of Obstetricians and Gynecologists’ Committee on Obstetric Practice ScfM-FM. Medically Indicated Late-Preterm and Early-Term Deliveries: ACOG Committee Opinion, Number 831. *Obstet Gynecol.* 2021;138(1):e35-e9.
29. Gabbe SG, Graves CR. Management of diabetes mellitus complicating pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2003;102(4):857-68.

II
GUÍAS DE PROCEDIMIENTOS
EN OBSTETRICIA Y
PERINATOLOGÍA

ATENCIÓN PRENATAL EN ADOLESCENTES

I. DEFINICIÓN

La gestación en adolescentes es aquella que ocurre en mujeres de diez a diecinueve años 11 meses. Se clasifica en: adolescente temprana, aquella entre los 10 y 14 años; y adolescente tardía, entre 15 y 19 años.

II. OBJETIVOS GENERALES

- Vigilar y evaluar en forma integral a la gestante y al feto en forma sistemática y periódica con el fin de prever diagnosticar y dar tratamiento a los factores que puedan condicionar la morbilidad materna y perinatal que suele afectar a este grupo etario.
- Equidad en la atención
- Incrementar los niveles de prevención
- Fortalecer los mecanismos para alcanzar una progresiva satisfacción de las necesidades biológicas y psicosociales de este grupo; fomentando equidad en la atención e incrementando los niveles de prevención.

III. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar la presencia de signos de alarma, biológicos, psicológicos y sociales o enfermedades asociadas que requieran un tratamiento especializado
- Prevenir, diagnosticar y tratar las complicaciones del embarazo.
- Preparar física y mentalmente a la gestante para el parto, así como realizar la estimulación prenatal al feto.
- Promover el apoyo familiar y social para el cuidado prenatal
- Promover la adecuada nutrición.
- Detectar el cáncer de cérvix uterino y la patología mamaria.
- Promover la salud reproductiva y la planificación familiar con el fin de toma de decisión frente a un segundo embarazo en adolescencia.
- Prevenir el tétano neonatal.
- Promover la lactancia materna en la crianza del recién nacido.
- Realizar el planeamiento individualizado del parto institucional con la participación de la pareja y la familia.

IV. CARACTERISTICAS

Además de las características de todo control prenatal (Precoz; Oportuno; Racional; Continuo y Humano) la atención a una madre adolescente conlleva las siguientes características:

- Abordaje interdisciplinario (participa psicología, asistencia social, consejera en salud reproductiva, enfermería, nutricionista, abogado especializado). La atención integral comprende el abordaje de la situación a nivel individual, familiar y comunitario en los diferentes momentos: gestación, parto, y después del parto y desde las diferentes dimensiones involucradas en la situación del embarazo: psicológica, social, física y legal. Debido a esto está involucrado no solo el aspecto salud, sino el aspecto educativo, laboral y de formación para la vida.
- Activa participación del adolescente y su entorno familiar.
- Enfoque de riesgo: tiene en cuenta factores protectores y factores de riesgo psicosociales para implementar una intervención adecuada y oportuna para evitar un daño.
- Información adecuada.
- Atención personalizada.
- Confidencialidad.
- Información y manejo de aspectos legales.
- Seguimiento institucional y comunitario.
- Información, prevención y manejo de casos de violencia.

V. FRECUENCIA DE LAS ATENCIONES PRENATALES

La atención prenatal debe iniciarse, lo más temprano posible, debiendo ser periódica, continua e integral.

Se considera como mínimo que una gestante reciba 7 atenciones prenatales, distribuidas de la siguiente manera:

- Tres atenciones antes de las 22 semanas.
- La cuarta atención entre las 22 a 24 semanas.
- La quinta atención entre las 27 y 29 semanas.
- La sexta atención entre las 33 y 35 semanas.
- La séptima atención entre las 37 y 40 semanas.

Dada el potencial incremento de la morbilidad en este grupo etéreo es posible incrementar el número y la frecuencia de consultas prenatales en cuyo caso se adscribirá a las normas establecidas para la patología que la aqueja.

Toda atención prenatal debe ser brindada por personal asistente del instituto.

VI. PROCEDIMIENTOS

PRIMERA CONSULTA:

Admitida en el consultorio externo del INMP, la gestante adolescente, previa a su consulta médica deberá tener consulta con consejería, psicología y asistente social.

La consejera abordará aspectos de salud reproductiva, consejería en planificación familiar, consejería para pruebas serológicas, detección de factores de riesgo psicosociales y de manera especial actividad educativa con respecto al examen ginecológico a fin de evitar el temor a este.

Psicología: La consulta debe durar no menos de 30 minutos. Establece diagnósticos psicológicos y su relación con el proceso de gestación.

Asistente Social: Establece el riesgo social de la paciente. Evalúa la cobertura por el SIS. Orienta y refiere el aspecto legal en cada caso (aspecto del fiscal; identificación documentaria). Realiza la visita domiciliaria y coordinaciones extrahospitalarias de ser el caso.

Consulta médica: Debe durar no menos de 30 minutos, con la presencia de algún familiar directo de preferencia los padres y principalmente durante el examen médico, verificando e impartiendo actividad educativa con respecto a documentos de identidad. Si la paciente acudiera sola a la consulta y/o indocumentada igual se le atiende (la identificación lo realizara la asistente social). Durante la consulta y el examen debe estar presente una auxiliar o técnica de enfermería. Esta primera consulta consiste en confeccionar una historia clínica prolija incluyendo:

- Detección de problemas psicosociales para su abordaje interdisciplinario, con especial énfasis en diagnosticar:
 - Dificultades para completar el desarrollo psicosocial normal y cubrir sus necesidades corporales.
 - Dificultades para completar los estudios y establecer la vocación.
 - Dificultad para continuar la actividad laboral, con compromiso de la capacidad económica.
 - Dificultad para constituir una familia estable.
 - Dificultad para criar, educar y mantener un hijo sano que alcance su verdadero potencial vital.
 - Problemas derivados de violencia sexual, familiar y/o problemas médicos psiquiátricos.
 - Relación afectiva con pareja.

- Relación emocional con el embarazo actual.
 - Soporte social de este embarazo (madre rol tutelar)
- **Anamnesis:** considerar filiación, antecedentes personales de importancia en la gestante, antecedentes ginecológicos y antecedentes obstétricos precisando edad gestacional. Debe registrarse menarquía, inicio de relaciones sexuales, poliandria, uso de método anticonceptivo. Obtener datos de pareja, actitud hacia el embarazo, detección de conductas de riesgo para ITS.
 - **Examen clínico general:** corazón, pulmones, riñones. El examen de mamas es obligatorio, peso, talla y IMC. Si en la consejería se ha registrado datos sobre violencia doméstica, buscar lesiones y si se encuentran describirlas minuciosamente y de ser posible documentar gráficamente.
 - **Examen obstétrico.** además del rutinario, realizar el examen vaginal esto incluye especuloscopia para detección de vaginosis bacteriana, toma de muestra de papanicolaou y valoración de pelvis.
Exámenes auxiliares basales: hemoglobina, grupo sanguíneo y factor RH, glucosa, urea y creatinina, reacciones serológicas para sífilis (RPR) e infección por VIH (ELISA), urocultivo, ecografía obstétrica. En todo momento se debe explicar los procedimientos a realizar en la gestante adolescente. La información a la paciente y familiares solo será dada con exámenes institucionales y/o de institución del ministerio de salud. Se solicitará otros exámenes de acuerdo a las necesidades y protocolos establecidos.
 - En caso de duda de embarazo solicitar examen de descarté (HCG / subunidad b y/o ecografía)
 - Llenado del carné perinatal.
 - Evaluación y control del estado nutricional.
 - Solicitar evaluación odonto-estomatológica.
 - Iniciar vacunación según edad gestacional (acorde al esquema)
 - Referencia a estimulación prenatal y psicoprofilaxis.

ATENCIONES PRENATALES POSTERIORES

Las siguientes consultas deben durar no menos de 15 minutos y deben realizarse según el protocolo de periodicidad considerando:

a. En todas las consultas:

- Evaluación integral.
- Interrogar por signos y síntomas de alarma.
- Controlar el aumento de peso, las funciones vitales (especialmente presión arterial) y la presencia de edemas.
- Control del crecimiento fetal intrauterino mediante la vigilancia de la altura uterina.
- Interpretación de exámenes auxiliares.
- Evaluar edad gestacional (correlacionar AU y EG), validar la fecha de ultima regla con la primera ecografía obstétrica confiable.
- Prescripción de suplemento de ácido fólico, hierro y calcio según edad gestacional.
- El uso de medicamentos durante la gestación debe hacerse en casos muy particulares, previo diagnóstico, siguiendo la normatividad vigente y bajo prescripción médica.
- En pacientes psiquiátricas (retardo mental) establecer con madre, padre y/o tutor legal posibilidad de anticoncepción definitiva. De ser el caso, se cursara interconsulta con psiquiatría en la que se deje expresa constancia de capacidad de la paciente para la toma de decisiones.
- Seguimiento de actividades educativas y consejería para la toma de decisiones con respecto a planificación familiar. Es obligatorio consignar en la historia clínica, en el tercer trimestre, la decisión adoptada por la paciente.
- Psicoprofilaxis obstétrica y estimulación prenatal diferenciada en adolescentes siguiendo el programa según norma.
- Indagar sobre partida de Nacimiento, DNI ú otra documento importante.
- Informar sobre el SIS.

ATENCIÓN EN EL PRIMER TRIMESTRE: hasta las 14 semanas

- Exámenes auxiliares basales.
- Toda gestante adolescente entre 11 y 13 semanas 6 días debe tener ecografía del primer trimestre (genética) con evaluación Doppler de arterias uterinas de la unidad de medicina fetal de este instituto.
- Se solicitará otros exámenes de acuerdo a las necesidades y protocolos establecidos.
- Prescripción de ácido fólico durante los primeros tres meses de gestación. Los requerimientos mínimos son 500 mcg diarios.
- Si los valores no sugieren anemia, indicar suplementos de hierro (60 mgr. de hierro elemental) y 400 mcg. de ácido fólico después de las 12 semanas de gestación.
- Iniciar inmunización COVID a las 12 semanas según esquema.
- Iniciar estimulación prenatal desde las 12 semanas de gestación.

ATENCIÓN EN EL SEGUNDO TRIMESTRE:

A partir de las 15 semanas a las 27 semanas:

- Ecografía morfológica entre las 20 y 24 semanas de gestación en la unidad de medicina fetal de este instituto.
- Interrogar sobre la presencia de movimientos fetales desde las 18 y 20 semanas de gestación.
- Inmunización contra la Influenza Adulto (0.5 cc vía IM dosis única) a partir de las 20 semanas de gestación.
- Inmunización contra Hepatitis B (1 cc vía IM). 1° dosis a partir de 20 semanas, 2° dosis al mes de la primera dosis y 3° dosis al mes de la segunda dosis.
- Inmunización con vacuna difteria/ tétanos – **dT** - (0.5 cc vía IM una dosis), desde las 20 semanas hasta las 26 semanas.
- Inmunización contra fiebre amarilla después de las 26 semanas en zonas endémicas (ESNI).
- Preparación psicoprofiláctica del parto desde las 22 semanas de gestación.
- Administración profiláctica de Hierro y ácido fólico a partir de las 14 semanas de gestación, 60 mg de hierro elemental y 500 mcg de ácido fólico, hasta tres meses después del parto. Fraccionar la ingesta para prevenir gastritis y/o estreñimiento, de ser necesario.
- Suplemento de calcio 2 gramos al día a partir de las 20 semanas de gestación hasta el parto, en horario diferente al de la suplementación de hierro.

ATENCIÓN TERCER TRIMESTRE:

A partir de las 28 semanas:

- Determinar la situación, posición, presentación fetal
- Control de latidos cardíacos fetales.
- Interrogar sobre la presencia de movimientos fetales.
- Solicitar dosaje de glucosa entre las 26 y 28 semanas.
- Solicitar el segundo examen de hemoglobina y urocultivo a partir de las 33 semanas.
- Solicitar prueba rápida de sífilis y VIH si tienen una antigüedad de 6 meses o más de los primeros exámenes de laboratorio.
- Ecografía obstétrica Doppler entre las 28 a 32 semanas según amerite el caso.
- Inmunización con vacuna difteria/tétanos/pertusis acelular – **dTpa** - (0.5 cc vía IM una dosis en cada gestación) desde las 27 semanas hasta las 36 semanas (mínimo 8 semanas después de la dT).

b. A partir de las 35 semana:

- Pelvimetría interna y valoración feto – pélvica.
- Determinación del encajamiento fetal.
- Reevaluación del estado general materno.
- Actualizar exámenes auxiliares, según criterio médico.
- Solicitar pruebas de bienestar fetal, según caso.
- Solicitar riesgo quirúrgico y programar para cesárea electiva los casos necesarios.
- Ecografía obstétrica a partir de las 36 semanas para ver estado fetal para el parto (ponderado fetal, estado de placenta, líquido amniótico y posición fetal)

VII. SIGNOS Y SINTOMAS DE ALARMA

Su presencia obliga a acudir inmediatamente a controlarse el embarazo:

- Fiebre.
- Sangrado por vía vaginal.
- Desmayos o mareos.
- Convulsiones.
- Cefalea intensa o permanente.
- Ganancia ponderal inadecuada
- Visión borrosa, escotomas y / o zumbido de oídos.
- Aumento súbito de peso. Hinchazón de cara manos y pies.
- Pérdida por vía vaginal de líquido amniótico.
- Náuseas y vómitos intensos o repetidos.
- Disuria.
- Disminución o ausencia de movimientos fetales.
- Descompensación de algún factor intercurrente.
- Contracciones uterinas antes de las 37 semanas de gestación.
- Signos de violencia familiar, sexual o desadaptación al embarazo.

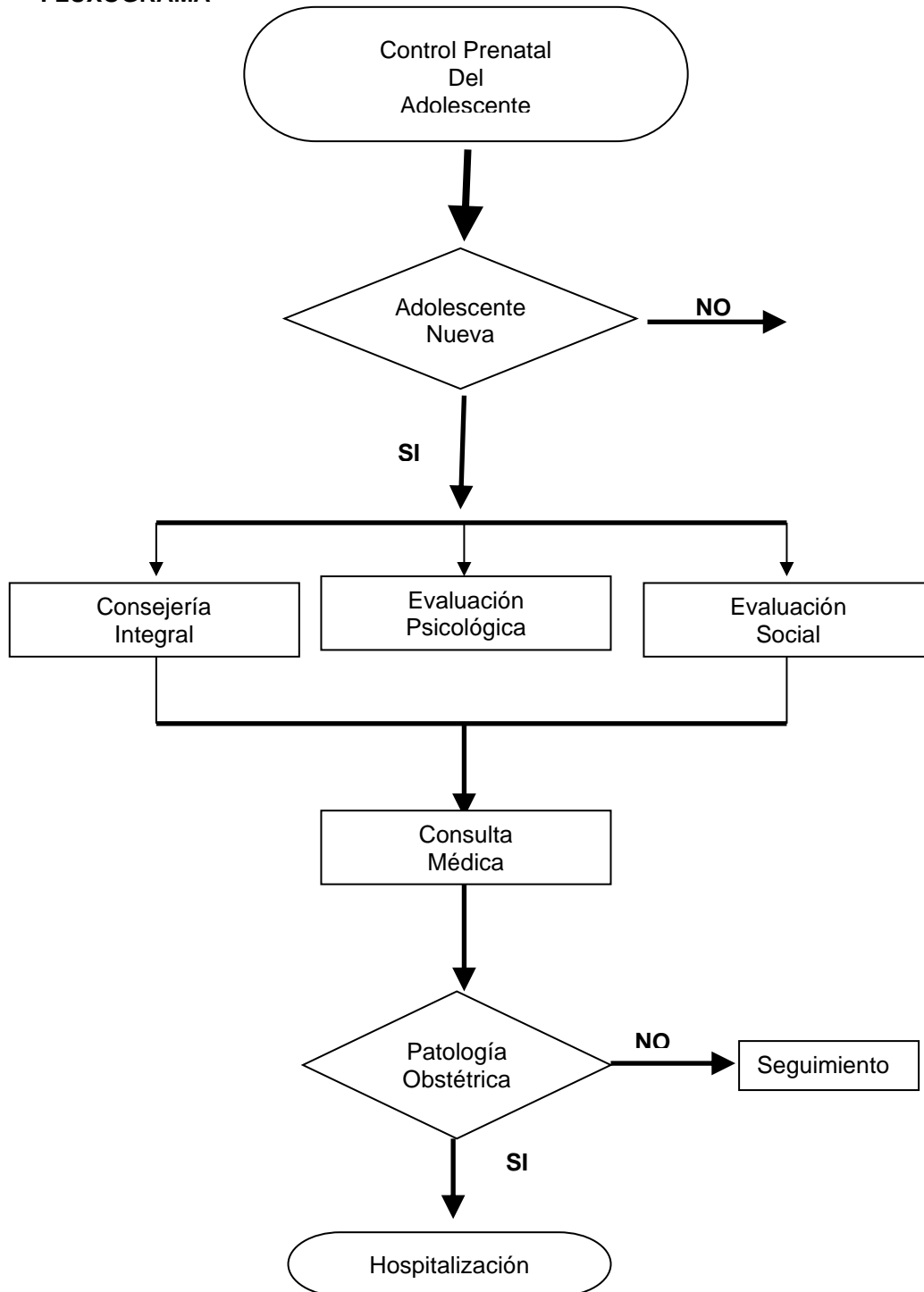
VIII. CRITERIOS DE HOSPITALIZACION

- Trabajo de parto.
- Complicaciones del embarazo: patología obstétrica o enfermedades intercurrentes.
- Accidentes y traumatismos.
- Otras que determine el especialista (problemas psicosociales) y que necesiten abordaje interdisciplinario.
- Es responsabilidad del médico que hospitaliza a la paciente explicar y obtener el consentimiento informado para tratamiento médico y quirúrgico.

IX. SEGUIMIENTO

- El CPN en gestantes adolescentes por ser un factor de riesgo debe realizarse de preferencia en la Institución. Esto es obligatorio en todas las adolescentes tempranas y/o aquellas que han tenido historia de hospitalización.
- Fomentar el seguimiento extrainstitucional con redes de soporte.

X. FLUXOGRAMA



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Casini S, Gustavo A, Sainz L, Hertz M, y Andina E. Guía de control prenatal de embarazo normal. división Obstétrica Hospital materno infantil Ramón Sardá.
2. CLAP-OPS/OMS: Tecnologías Perinatales. Publicación Científica CLAP. Montevideo-Uruguay, 1990
3. Eisenberg, A., Murkoff, H., Hathaway, S. What to Expect When you're Expecting. Second Edition. Workman Publishing, New York, 1991
4. Pacheco Romero, José. Obstetricia-Manual. 5ta. Edición, Lima-Perú, 1994
5. World Health Organization (VMO) 1994 Module 1: The Midwife in the Community. En: Midwifery Training-Field Testing - Version.
6. World health Organization (WHO) - 1994 Module 3: Obstructed Labor. En: Midwifery Training-Field Testing Version
7. OPS/OMS/UNFPA; 1994 Pautas para la Atención de Emergencias Obstétricas dirigido a Auxiliares de Enfermería.
8. Resolución Ministerial N°107-2005/MINSA, que aprueba el documento técnico "Lineamientos de Política de Salud de los/las Adolescentes"
9. Resolución Ministerial N° 973 Resolución Ministerial N° 973-2012/MINSA, que aprueba la NTS N°034-MINSA-DGSP-V.02: "Norma Técnica de Salud para la Atención Integral de Salud en la Etapa de Vida Adolescente"
10. Resolución Ministerial N° 853-2012/MINSA, que aprueba la Directiva Sanitaria N°001-MINSA/DGSP-V-02 "Directiva Sanitaria para la Evaluación de las Funciones Obstétricas y Neonatales en los Establecimientos de Salud"
11. Resolución Ministerial N° 973-2012/MINSA, que aprueba la NTS N° 034-MINSA/DGSP-V.02: "Norma Técnica de Salud para la Atención Integral de Salud en la Etapa de Vida Adolescente"
12. NTS N° 105 – MINSA/DG SP.V.01 Norma Técnica de Salud para la atención integral de salud materna, Aprobada mediante Resolución Ministerial N°827-2013/MINSA.
13. Norma Técnica de Salud N° 130-MINSA/201//DGIESP "Para la Atención Integral y Diferenciada de la Gestante Adolescente Durante el Embarazo, Parto y Puerperio, aprobada mediante Resolución Ministerial N°07-2017/MINSA.
14. R.M. N° 719-2018/MINSA, Directiva Sanitaria N° 143 MINSA/DGIESP-2022. Esquema Nacional de Vacunación
15. Instituto Nacional Materno Perinatal; Guías de Práctica Clínica y de Procedimientos. Lima-Perú. 2018.

ATENCIÓN PRENATAL DEL EMBARAZO MÚLTIPLE

I. FINALIDAD

Contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud de las pacientes con embarazos múltiples basado en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos.

II. OBJETIVO

Establecer el marco normativo para estandarizar los procesos de diagnóstico, control prenatal, parto y manejo de complicaciones en embarazos múltiples

III. AMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía de manejo es de aplicación en el Instituto Nacional Materno Perinatal

IV. NOMBRE Y CÓDIGO:

(O30) Embarazo múltiple

- (O30.0) Embarazo doble
- (O30.1) Embarazo triple
- (O30.2) Embarazo cuádruple
- (O30.8) Otros embarazos múltiples
- (O30.9) Embarazo múltiple, no especificado

(O31) Complicaciones específicas del embarazo múltiple

- (O31.0) Feto papiráceo
- (O31.1) Embarazo que continúa después del aborto de un feto o más
- (O31.2) Embarazo que continúa después de la muerte intrauterina de un feto o más
- (O31.8) Otras complicaciones específicas del embarazo múltiple
- (O34.0) Síndrome de transfusión feto fetal
- (O36.2) Hidrops Fetalis
- (O36.5) Restricción de crecimiento intrauterino selectivo
- (Q89.8) Secuencia arteria reversa o Feto acárdico

V. CONDICIONES GENERALES

5.1 Definición

Embarazo originalmente conformado por dos o más embriones o fetos dentro o fuera de la cavidad uterina tras concepción espontánea o inducida, sin consideración del número final de fetos.

5.2 Etiología

Dependiendo del tipo de fecundación se clasifican en dicigóticos que corresponden al 70% de los gemelares y los embarazos monocigóticos que representan el 30% de los casos. Los dicigóticos o gemelos fraternos provienen de dos oocitos fecundados y se presentan como dicoriales diamnióticos, a diferencia de los monocigotos que se inician de un solo gameto fecundado que dependiendo del momento de división podrá tener diferentes presentaciones: (1)

Día de división	Tipo de gestación	% de Presentación
0-3 día	Dicorial diamnióticos	25%
4- 8 día	Monocorial diamnióticos	75%
8-12 día	Monocorial monomaniático	<1%
≥13 día	Gemelos fusionados o siameses	<1%

5.3 Fisiopatología

La gestación múltiple no es considerada una patología, pero sí una condición que aumenta el riesgo en el embarazo. Está asociado a mayor incidencia de aborto, trastorno hipertensivo, hemorragia, parto distócico y mayor mortalidad materna. Además de la ocurrencia de eventos específicos dependientes de la corionicidad y las comunicaciones vasculares entre ambos fetos asociados a malformaciones, prematuridad, daño neurológico y muerte perinatal.

5.4 Aspectos epidemiológicos

La tasa de partos de embarazos múltiples en INMP para el 2021 fue de 19.7 por cada 1000 nacimientos. Aunque no se cuenta con estadística de registro nacional se sabe que a nivel mundial la prevalencia de embarazos múltiples se ha incrementado en 30% desde 1980 pasando de 9.1 a 12 partos gemelares por cada 1000 nacimientos para el 2021 (2)

5.5 Factores de riesgo

- Técnicas de reproducción asistida
- Embarazo múltiple anterior.
- Antecedentes familiares (línea materna)
- Edad materna > 35 años
- Origen racial (más frecuente en las mujeres de ascendencia africana occidental)
- Concepción poco después de los anovulatorios orales (2:1).

VI. CONDICIONES ESPECÍFICAS

6.1 Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante hallazgo ecográfico de 2 ó más embriones/fetos dentro o fuera de la cavidad intrauterina

6.2 Clasificación

Con fines de control prenatal, los embarazos múltiples se clasifican:

Según la corionicidad y amnionidad:

- Dicorial Diamnióticos (DD)
- Monocorial Diamnióticos (MD)
- Monocorial monomaniático (MM)

Según el número de fetos:

- Dobles
- Triples, etc

6.3 Control prenatal

Recomendaciones Generales

- Se recomienda un aumento ponderal materno total de 17-25 kg si la paciente tiene un IMC pregestacional de 18.5 a < 25 (normal). Si la paciente tiene sobrepeso (IMC pregestacional de 25 a <30) el aumento ponderal materno será de 14 a 23 kg, o si es obesa (IMC pregestacional \geq 30) el aumento ponderal materno será de 11 a 19 kg. En los casos de IMC < 18.5 el aumento ponderal materno tendrá que ser recomendado según la evaluación nutricional (3).
- Las gestantes con embarazos gemelares tienen la necesidad mayor de micronutrientes y vitaminas, por ello es importante alimentos variados, un descenso del consumo de grasas saturadas y aumentar la ingesta de frutas, pescado y verduras.
- Las últimas revisiones sistemáticas consideran el uso de Múltiples Micronutrientes que contengan además hierro y ácido fólico porque mejoran los resultados perinatales. Existen resultados inconclusos sobre la suplementación con DHA 200 mg/día en los resultados maternos y perinatales (4; 5).

- Adaptar la actividad física, teniendo en cuenta la aparición de complicaciones y en función de la medición de la longitud cervical.
- Las complicaciones maternas más frecuentes, a tener en cuenta durante los controles prenatales, son:
 - Hiperémesis gravídica
 - Edema por retención hídrica y estasis venoso.
 - Estados hipertensivos del embarazo
 - Anemia y/o déficit de hierro.
 - Colestasis intrahepática del embarazo.
 - Enfermedad tromboembólica
 - Hígado graso agudo del embarazo, muy poco frecuente, pero de extrema gravedad, es más común en gestaciones múltiples sobre todo durante el tercer trimestre.
 - Hemorragia obstétrica por placenta previa oclusiva total, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI), hemorragia puerperal. (4)

Periodicidad de los Controles Prenatales

- Gestación Dicorial Diamniótica no complicada, se realizarán controles prenatales cada 4 semanas tras la ecografía del primer trimestre hasta la semana 32, posteriormente visitas cada 2 semanas hasta la 36, y luego controles semanales.
- Gestación Monocorial Diamniótica o Monocorial Monomaniática no complicada, se realizarán controles prenatales cada 2 semanas tras la ecografía de primer trimestre hasta la semana 34, y luego controles semanales.
- Gestación triple no complicada, se realizarán controles prenatales cada 4 semanas tras ecografía de primer trimestre hasta la semana 24, posteriormente visitas cada 2 semanas hasta la 32, posteriormente visita semanal. En las gestaciones triples con componente MC los controles serán quincenales desde el inicio hasta la semana 32, posteriormente visita semanal (6).
- En pacientes con complicaciones por el embarazo gemelar, los controles prenatales se realizarán en forma individualizada, basado en la evaluación de Medicina Fetal y en forma coordinada con los servicios de consultorios externos y hospitalización.

Pautas para el Control Prenatal en Embarazo Gemelar Dicoriónico

Antes de las 11 semanas

- Se realizará una historia clínica completa que incluya antecedentes maternos personales, patológicos, quirúrgicos; forma de concepción. Examen clínico completo. Solicitud de exámenes de laboratorio (Hemograma, Hemoglobina, GS y Factor Rh, Glucosa, Urea, Creatinina, Urocultivo, Papanicolaou. Si hay accesibilidad económica se recomienda análisis bioquímico PAP-A y B-HCG libre. Programar ecografía del I Trimestre.

13 semanas

- Valoración de riesgos en el embarazo según lo demostrado en la ecografía genética y realizar un plan de controles prenatales.
- Realizar examen clínico en la paciente y evaluación de los exámenes de laboratorio.
- Valorar infecciones urinarias y/o vaginales y dar tratamiento si fuera necesario.
- Manejo Profiláctico de Riesgos en el I Trimestre:
 - Iniciar o continuar manejo profiláctico con Acido Acetil Salicílico 150 mg cada 24 horas en las noches en pacientes con alto riesgo de preeclampsia según la evaluación realizada en Medicina Fetal. (7)
 - Si se detecta alto riesgo de aneuploidía, malformaciones fetales u otras complicaciones propias de los embarazos gemelares, el manejo será coordinado con el Servicio de Medicina Fetal.

- Valorar el riesgo individualizado de parto pretérmino y su manejo profiláctico en las pacientes según su historia clínica (8).
- Concretar la siguiente cita. Solicitar evaluación ecográfica para las 16 semanas.

16 y 20 semanas

- Evaluación clínica de la paciente y valoración de riesgos establecidos en los controles prenatales previos y según resultados de las ecografías realizadas en Medicina Fetal.
- Manejo Profiláctico de Riesgos en el II Trimestre:
 - Supervisar la ingesta adecuada de Acido Acetil Salicílico 150 mg cada 24 horas en pacientes con alto riesgo de preeclampsia (6; 9).
 - Valorar la indicación de Progesterona Micronizada 600 ug cada 24 horas en pacientes con alto riesgo de Parto pretérmino. Valorar la necesidad de Cerclaje Cervical según la evaluación individualizada de cada paciente (8).
 - Coordinar manejo con Medicina Fetal si existe riesgo alto de aneuploidía fetal, malformaciones fetales u otras complicaciones propias de los embarazos gemelares.
- Concretar la siguiente cita. Solicitar evaluación ecográfica según las semanas que correspondan establecidas en esta guía.

24 – 28 - 32 semanas

- Evaluación clínica de la paciente y valoración de riesgos establecidos en los controles prenatales previos y según resultados de las ecografías anteriores.
- Controlar seguimiento de medicación profiláctica.
- Actualizar exámenes de laboratorio a las 28 semanas (Hemograma, Hemoglobina, Urocultivo y perfil de preeclampsia).
- Evaluar enfermedades intercurrentes del embarazo (retención hídrica y estasis venoso, estados hipertensivos del embarazo, colestasis intrahepática, anemia materna).
- Debido al riesgo incrementado de cesáreas, se sugiere valorar con la paciente la vía del parto y la necesidad de realizar evaluación de riesgo cardiológico y anestesiológico según el caso, a partir de las 32 semanas.
- Después de las 32 semanas realizar controles prenatales cada 2 semanas.

34 - 36 semanas

- Evaluación clínica de la paciente
- Controlar seguimiento de medicación profiláctica y valorar la culminación de la gestación a las 37 a 38 semanas si no existen complicaciones (3).
- Evaluar enfermedades intercurrentes del embarazo (retención hídrica y estasis venoso, estados hipertensivos del embarazo, colestasis intrahepática, anemia materna).

37 - 38 semanas

- Se finalizará la gestación de forma electiva antes que en gestación única para reducir la morbimortalidad fetal y materna.
- En ausencia de complicaciones, el momento más idóneo para culminar el embarazo será entre 37 – 38 semanas. La vía del parto será determinada según la presencia de complicaciones, posición de los fetos y condiciones obstétricas.

Pautas para el Control Prenatal en Embarazo Gemelar Mono coriónico

Antes de las 11 semanas

- Se realizará una historia clínica completa que incluya antecedentes maternos personales, patológicos, quirúrgicos; forma de concepción. Examen clínico completo. Solicitud de exámenes de laboratorio (Hemograma, Hemoglobina, GS y Factor Rh, Glucosa, Urea, Creatinina, Urocultivo, Papanicolaou. Si hay accesibilidad económica se recomienda análisis bioquímico PAP-A y B-HCG libre. Programar ecografía del I Trimestre

13 semanas

- Valoración de riesgos en el embarazo según la evaluación en la ecografía del I trimestre realizado en Medicina Fetal y realizar un plan de controles prenatales y plan de parto.
- Examen clínico en la paciente y evaluación de los exámenes de laboratorio.
- Valorar infecciones urinarias o vaginales y brindar tratamiento si fuera necesario.
- Manejo Profiláctico de Riesgos en el I Trimestre:
 - Iniciar o continuar manejo profiláctico con Acido Acetil Salicílico 150 mg cada 24 horas en las noches en pacientes con alto riesgo de preeclampsia según la evaluación realizada en Medicina Fetal (9).
 - Si se detecta alto riesgo de aneuploidía, malformaciones fetales u otras complicaciones propias de los embarazos gemelares, el manejo será coordinado con el Servicio de Medicina Fetal.
 - Valorar el riesgo individualizado de parto pretérmino y su manejo profiláctico en las pacientes según su historia clínica (10)
 - Ante la sospecha o identificación de hallazgos sugerentes o predictores de complicaciones propias del embarazo gemelar Monocorial (Síndrome de transfusión feto fetal, restricción del crecimiento fetal selectivo, secuencia de perfusión arterial reversa gemelar, síndrome anemia policitemia gemelar, muerte de uno de los gemelos), derivar el caso al Servicio de Medicina Fetal para evaluación y pautas en el manejo.
- Si no existieran complicaciones, concretar la siguiente cita y solicitar evaluación ecográfica para las 16 semanas.

16 y 20 semanas

- Evaluación clínica de la paciente y valoración de riesgos establecidos en los controles prenatales previos y según resultados de la ecografía de 16 semanas.
- Manejo Profiláctico de Riesgos en el II Trimestre:
 - Supervisar la ingesta adecuada de Acido Acetil Salicílico 150 mg cada 24 horas en pacientes con alto riesgo de preeclampsia (9)
 - Valorar la indicación de Progesterona Micronizada 600 mcg cada 24 horas en pacientes con alto riesgo de Parto pretérmino. Valorar la necesidad de Cerclaje Cervical según la evaluación individualizada de cada paciente (10).
 - Coordinar manejo con Medicina Fetal si existe alto riesgo de aneuploidía, malformaciones fetales u otras complicaciones propias de los embarazos gemelares.
 - Ante la identificación de hallazgos sugerentes o predictores de complicaciones propias del embarazo gemelar MCDA (STFF, RCIUs, TRAP, TAPS), derivar el caso al servicio de Medicina Fetal seguimiento del caso hasta el nacimiento.
 - Si no existieran complicaciones, concretar la siguiente cita y solicitar evaluación ecográfica para las semanas correspondientes según lo establecido en esta guía.

22 – 24 – 26 - 28 – 30 - 32 semanas

- Evaluación clínica de la paciente y valoración de riesgos establecidos en los controles prenatales previos y según resultados de las ecografías anteriores.
- Controlar seguimiento de medicación profiláctica.
- Actualizar exámenes de laboratorio a las 28 semanas (Hemograma, Hemoglobina, Urocultivo y perfil de preeclampsia).
- Evaluar enfermedades intercurrentes del embarazo (retención hídrica y estasis venoso, estados hipertensivos del embarazo, colestasis intrahepática, anemia materna).
- Debido al riesgo incrementado de cesáreas, se sugiere valorar con la paciente la vía del parto y la necesidad de realizar evaluación de riesgo cardiológico y anestesiológico según el caso, a partir de las 32 semanas.

- Colocar Betametasona 12 mg IM cada 24 horas por 2 dosis para maduración pulmonar fetal a desde las 24 a 34 semanas si se ha identificado riesgo de parto inminente.
- Si se realizó alguna intervención intrauterina por complicaciones del embarazo gemelar MCDA, realizar el examen clínico de forma exhaustiva, sobre todo la auscultación adecuada de los latidos cardíacos fetales, la presencia de contracciones uterinas o la pérdida de líquido amniótico. Ante la presencia de alguna de estas complicaciones referir a la paciente a emergencia y avisar al equipo de Medicina Fetal para el manejo.
- Después de las 34 semanas realizar controles prenatales cada semana.

34 semanas

- Evaluación clínica de la paciente
- Controlar seguimiento de medicación profiláctica y decidir la culminación de esta a las 34 semanas.
- Evaluar enfermedades intercurrentes del embarazo (retención hídrica y estasis venoso, estados hipertensivos del embarazo, colestasis intrahepática, anemia materna).
- Si se realizó alguna intervención intrauterina por complicaciones del embarazo gemelar MCDA, realizar el examen clínico de forma exhaustiva, sobre todo la auscultación adecuada de los latidos cardíacos fetales, la presencia de contracciones uterinas o la pérdida de líquido amniótico. Ante la presencia de alguna de estas complicaciones referir a la paciente a emergencia y avisar al equipo de Medicina Fetal para el manejo.

35 – 36 semanas

- Se finalizará la gestación de forma electiva antes que en gestación única para reducir la morbimortalidad fetal y materna.
- En ausencia de complicaciones, el momento más idóneo para culminar la gestación será entre 35 – 36 semanas.
- Cualquier signo de complicación del embarazo enviar a la paciente por emergencia y avisar al equipo de Medicina Fetal.
- En gestaciones monocoriales monoamniótico se finalizará la gestación de forma electiva entre las 32 y 34 semanas

Evaluación Ecográfica

Consideraciones Generales

- La ecografía en el embarazo gemelar es de vital importancia. Es necesario que esta sea realizada por medico gineco-obstetra con entrenamiento en medicina fetal (6; 1; 11).
- En la ecografía del embarazo gemelar debemos determinar lo siguiente:
 - La edad gestacional en forma correcta
 - La corionicidad y amnionicidad
 - La identificación y descripción correcta de cada gemelo
 - Establecer la frecuencia y objetivos de las diferentes evaluaciones ecográficas a través del embarazo
 - Detección de aneuploidías
 - Detección de anomalías estructurales
 - Detección de riesgo de parto pretérmino
 - Detección de riesgo de preeclampsia
 - Detección de complicaciones propias del embarazo monocorial: Síndrome de transfusión feto – fetal (STFF), secuencia de perfusión arterial reversa gemelar (TRAP), síndrome anemia policitemia gemelar (TAPS), restricción del crecimiento intrauterino selectivo gemelar (RCIUs), muerte de uno de los gemelos, embarazo monocorial monoamniótico, gemelos unidos (1; 6; 11).
- Se describen pautas de evaluación ecográfica a continuación teniendo en cuenta si estamos frente a un embarazo DCDA, MCDA, MCMA.

- La periodicidad de las evaluaciones ecográficas es descrita en fluxogramas en los anexos de esta guía.

Pautas para la Evaluación Ecográfica del Embarazo Gemelar Dicorionico Diamniótico

Antes de las 11 semanas

- En embarazos gemelares dicoriales, se visualizará dos imágenes de corion envolvente que separan 2 embriones con su propia vesícula vitelina en cada saco (11).



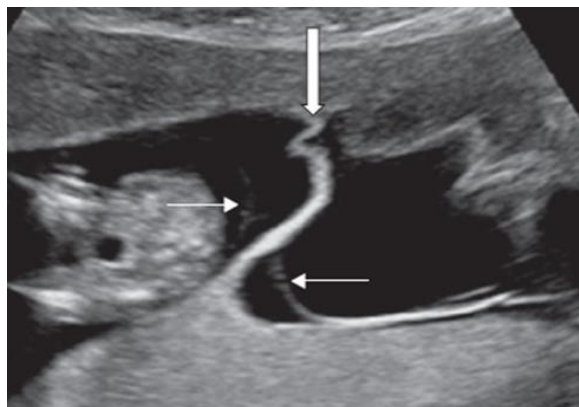
11 – 14 semanas

Determinación de la Edad gestacional:

- Se debe determinar la edad gestacional del embarazo gemelar idealmente cuando la longitud corono nalga (LCN) mida entre 45 y 84 mm (es decir, entre las 11+0 hasta las 13+6 semanas de gestación).
- En los embarazos concebidos de forma espontánea, la LCN mayor de los dos, es el que se debe utilizar para estimar la edad gestacional.
- Si la mujer se presenta después de las 14 semanas de gestación, se debe utilizar la circunferencia cefálica más grande para estimar la edad gestacional (1; 6; 11).
- En los embarazos gemelares concebidos mediante fertilización in vitro se debe determinar la edad gestacional utilizando la edad embrionaria desde la fertilización (1; 6)

Determinación de la corionicidad y amnionicidad

- Sólo hasta las 14 semanas se podrá determinar con toda fiabilidad.
- En la gestación dicorial se visualizará el signo de lambda caracterizado por una gruesa capa de membranas coriónicas fusionadas con dos delgadas capas amnióticas (1; 6; 11).



- Cuando la evaluación es después de las 14 semanas de gestación, la corionicidad se determina mejor utilizando los mismos signos ecográficos, en particular el contar las capas de la membrana, y observar el sexo del feto discordante.
- Si no es posible determinar la corionicidad a través de la ecografía transabdominal, se debe intentar utilizando la ecografía transvaginal. Si aun no es posible determinar la corionicidad, se debe buscar una segunda opinión, y si todavía se tiene dudas acerca de la corionicidad, es prudente clasificar el embarazo como monocorial (1; 6; 11).
- La presencia de dos masas placentarias de localización diferente no determina la corionicidad (11).

Identificación correcta de los gemelos:

- Para el seguimiento debemos etiquetar a cada gemelo individualmente en el primer trimestre. Consideraremos como feto 1 al que se encuentre más próximo al orificio cervical interno y feto 2 al más alejado, independiente de la estática fetal.
- Se debe describir cada gemelo utilizando tantas características como sea posible, a fin de permitir que otros puedan identificarlos de forma más precisa: Ej: "Gemelo A (femenino) es el que está a la derecha de la madre con una placenta posterior y la inserción marginal del cordón (1; 6; 11). Es aconsejable mantener la nomenclatura inicial en todas las ecografías realizadas reportando tantas características como sea posible.

Detección de cromosomopatías

- En gestaciones DC el riesgo es independiente para cada feto, conllevando un aumento respecto a la gestación única (2 veces el riesgo) (1).
- La detección de riesgo de cromosomopatías está basada en la evaluación de los marcadores ecográficos del primer trimestre para cada feto, la cual debe ser realizado por el médico gineco-obstetra debidamente entrenado para la determinación de riesgos.
- El uso de marcadores bioquímicos (PAPP-A y β -hCG libre) mejora la tasa de detección de anomalías cromosómicas. Su uso es opcional (1; 6).
- El test combinado de primer trimestre presenta una tasa de detección de trisomía 21 cercana al 90%, similar a la detección en gestaciones únicas, con una tasa de falsos positivos algo superior, del 5-6% (6).
- Si se observa un feto y saco gestacional no viable (vanishing twin) con polo fetal medible se utilizará para el cálculo de riesgo únicamente los marcadores ecográficos de cromosomopatías del primer trimestre, los marcadores bioquímicos se pueden alterar en estos casos. Si no se observa polo fetal, se realizará la detección como si fuera gestación única (6).
- En caso de donación de ovocitos, la edad materna a considerar será la de la donante.
- Cuando la LCN es discordante $\geq 10\%$ o la TN discordante $\geq 20\%$, se debe discutir el caso y realizar una evaluación ecográfica detallada, además de pruebas para detectar anomalías del cariotipo.
- El análisis del ADN fetal-libre (cfDNA) en el embarazo gemelar ha mostrado una tasa de detección de 99.0% con una tasa de falsos positivos de 0.02% para trisomía 21, hallazgos muy similares con embarazos únicos, sin embargo los estudios aun no son concluyentes respecto a una tasa de detección adecuada para trisomía 18 y 13. Por ello sugerimos tener en cuenta estos datos al momento de realizar la consejería además de observar la fracción fetal obtenida por cada feto en el caso de gemelos monocigóticos y dicigóticos (12)
- Las pautas para realizar pruebas invasivas en el diagnóstico de anomalías cromosómicas (BVC, amniocentesis) se describirá en otra guía de procedimientos.

Detección de Anomalías Mayores:

- La tasa de anomalías mayores por feto en gemelos dicigóticos es probablemente la misma que en embarazos únicos, alrededor de 1 en 25 casos (1; 6).
- Para las condiciones que son letales y conllevan un alto riesgo de muerte intrauterina en uno de los gemelos, el manejo conservador es el preferido en los gemelos dicoriales (1)

- Las anomalías asociadas con los gemelos incluyen a los defectos del tubo neural, defectos de la pared abdominal anterior, hendiduras faciales, anomalías cerebrales, defectos cardíacos y anomalías gastrointestinales (6)
- Las anomalías cerebrales y cardíacas podrían llegar a ser más evidentes en el tercer trimestre (6).

Estimación de Riesgo de Preeclampsia

- Para la estimación del riesgo de preeclampsia en embarazo gemelar se basa en el mismo concepto de embarazo único utilizando el teorema de Bayes para combinar el riesgo previo de la historia materna con los resultados de mediciones biofísicas y bioquímicas. Solo se deberá especificar si es un embarazo monocorial o dicorial en el calculador de riesgos en la página web de la Fetal Medicine Foundation (13).
- El punto de corte utilizado para determinar riesgo de preeclampsia será de 1/150, grupo que se beneficiaría con el uso profiláctico de aspirina (13; 7).

Estimación de Riesgo de Parto Pretérmino

- En la siguiente tabla se muestra la media y percentiles de longitud cervical en embarazos gemelares según semana de gestación (14).

Semana de gestación	Percentil 5	Media	Percentil 95
12	35,6	41,9	48,1
13	34,1	41,3	48,5
14	32,9	40,8	49,7
15	31,6	39,9	49,3
16	30,1	39,6	49
17	28,7	38,9	49,1
18	27,3	38,2	49,2
19	25,8	37,5	49,1
20	24,4	36,7	49
21	22,9	35,9	48,8
22	21,5	35	48,5
23	20	34,1	48,1
24	18,6	33,1	47,7
25	17,1	32,1	47,1
26	15,6	31	46,4
27	14,2	29,9	45,5
28	12,7	28,6	44,6
29	11,2	27,4	43,5
30	9,7	26	42,3
31	8,3	24,6	41
32	6,8	23,2	39,5
33	5,3	21,6	37,9
34	3,8	20	36,1
35	2,4	18,3	34,2
36	0,9	16,5	32,2

Crispi et al., (Progr. Obstet Ginecol; 2004)

- Realizar la medición de longitud cervical durante la evaluación de 11 a 13 semanas 6 días.
- Se sugiere la administración de 600 mcg de progesterona micronizada para la prevención de parto pretérmino entre las 11 – 14 semanas, si la longitud cervical es menor de 30 mm (10)

16 – 18 semanas

- Se realizará una evaluación ecográfica en Medicina Fetal a esta edad gestacional si no existe una evaluación confiable en el primer trimestre o no ha sido realizado por un centro especializado
- Si no existen complicaciones previas, se realizará biometría fetal para valorar el crecimiento de ambos gemelos

20 – 22 semanas

- Realización de ecografía morfológica, para evaluar la anatomía fetal detallada, buscar marcadores blandos del segundo trimestre y valorar el riesgo de

cromosomopatías del segundo trimestre en función a la edad materna y la presencia / ausencia de dichos marcadores y modificando el riesgo estimado en el primer trimestre.

- La búsqueda de anomalías mayores debe realizarse en cada uno de los fetos en la evaluación anatómica, teniendo en cuenta que alrededor de 1 en 25 embarazos gemelares dicoriales se podrá encontrar una anomalía congénita mayor que por lo general afecta solo a uno de los gemelos, y el manejo en estos casos debe ser conservador o coordinar el buen momento para el nacimiento y, potencialmente, de facilitar la terapia intrauterina.
- La medición de la longitud cervical en el segundo trimestre debe realizarse vía transvaginal y valorar la continuidad de la administración de 600 mcg de progesterona micronizada para la prevención de parto pretérmino según lo evaluado en la ecografía genética (10).
- Se sugiere evaluación del riesgo de preeclampsia en el segundo trimestre según los parámetros establecidos por la Fetal Medicine Foundation.

24 – 28 – 32 – 36 semanas

- Realización de ecografías de crecimiento y peso fetales en percentiles en relación con la edad gestacional calculada en el primer trimestre, evaluar la anatomía fetal hasta donde sea posible.
- Valorar el Doppler materno – fetal, la placenta y líquido amniótico en cada feto. Determinar la probabilidad de RCIU en alguno de los fetos.

Pautas para la Evaluación Ecográfica del Embarazo Gemelar Monocoriónico Diamniótica

Antes de las 11 semanas

- Se visualizan 2 sacos amnióticos (membrana fina) y espacio extracelómico único con 2 embriones con vesícula vitelina en cada saco.
- Antes de las 8-10 semanas la membrana interfetal puede no ser visible imposibilitando el diagnóstico de amnionicidad hasta después de las 10 semanas.
- El diagnóstico precoz de amnionicidad a partir del número de vesículas vitelinas (1 = MA y 2= DA) no siempre es exacto (6; 11).



11 – 14 semanas

Determinación de la Edad gestacional:

- Se seguirán las mismas pautas definidas para el embarazo gemelar dicoriónico diamniótico.

Determinación de la corionicidad y amnionicidad

- Sólo hasta las 14 semanas se podrá determinar con toda fiabilidad.
- En los embarazos monocoriónicos diamnióticos se visualizará solo las dos delgadas capas amnióticas (signo T) que separan a los dos fetos (1; 6; 11).



- Cuando la evaluación se realiza después de las 14 semanas de gestación, la corionicidad se determina utilizando los mismos signos ecográficos, en particular el contar las capas de la membrana amniótica, y observar el sexo del feto (1; 6; 11)
- Si no es posible determinar la corionicidad a través de la ecografía transabdominal, se debe utilizar la ecografía transvaginal. Si aun no es posible, se debe buscar una segunda opinión, y si todavía se tiene dudas, es prudente clasificar el embarazo como monocorial.
- Tener en cuenta que el número de placentas no predice la corionicidad. Las placentas dicoriónicas se fusionan comúnmente en una masa única y las placentas monocoriónicas pueden ser bilobuladas y, por lo tanto, presentarse como dos masas placentarias separadas (11).
- Después de 14 semanas, cuando el amnios y el corion se han fusionado, es imposible determinar con certeza si la placenta es monocoriónica o dicoriónica en gemelos del mismo sexo. Por lo tanto, cada exploración del primer trimestre debe especificar la corionicidad y el hecho de no determinar esto es realmente una oportunidad perdida y se debe considerar una atención limitada (1; 11).

Identificación correcta de los gemelos:

- Se deben seguir las mismas pautas definidas anteriormente considerando además la necesidad de identificar bien a cada uno de los fetos, dejar constancia de la localización de cada uno respecto al abdomen materno y el orificio cervical interno, la localización de la placenta y la inserción de cordón en la misma si es posible (1; 6; 11).

Detección de cromosopatías

- En las gestaciones MC el riesgo es similar al de la gestación única y afecta a ambos fetos, excepto en casos excepcionales de anomalía discordante o heterocariocítica, la cual es muy poco probable (6).
- Debido a que el riesgo de aneuploidía es el mismo para los 2 fetos, por ser monozigotos, el cribado combinado permite una estimación de riesgo único gestacional de trisomía 21 y trisomía 18/13 (1; 6).
- La detección de riesgo de cromosopatías está basada en la evaluación de los marcadores ecográficos del primer trimestre para cada feto, la cual debe ser realizado por el médico gineco-obstetra debidamente entrenado para la determinación de riesgos y debe ser realizado en el servicio de Medicina Fetal.
- El análisis del ADN fetal-libre (cfDNA) en el embarazo gemelar ha mostrado una tasa de detección de 99.0% con una tasa de falsos positivos de 0.02% para trisomía 21, hallazgos muy similares con embarazos únicos, sin embargo los estudios aun no son concluyentes respecto a una tasa de detección adecuada para trisomía 18 y 13. Por ello sugerimos tener en cuenta estos datos al momento de realizar la consejería además de observar la fracción fetal obtenida por cada feto en el caso de gemelos monocigóticos y dicigóticos (12).

Detección de Anomalías Mayores:

- En gestaciones MC existe un riesgo aumentado para cada feto respecto a la gestación única, atribuible al proceso de división postzigótica, confiriendo un riesgo de 2-3 veces mayor, respecto a la gestación DC (1; 6).
- Se debe realizar ecocardiografía detallada a todo embarazo monocorial complicado.
- Tener en cuenta que las anomalías cerebrales y cardíacas podrían llegar a ser más evidentes en el tercer trimestre (6).
- Para las condiciones que son letales y conllevan un alto riesgo de muerte intrauterina, en el embarazo gemelar monocorial se justificaría la intervención para proteger al cogemelo saludable de los efectos adversos de la muerte espontánea del otro (1; 6).

Estimación de Riesgo de Preeclampsia

- Para la estimación del riesgo de preeclampsia en embarazo gemelar se basa en el mismo concepto de embarazo único utilizando el teorema de Bayes para combinar el riesgo previo de la historia materna con los resultados de varias mediciones biofísicas y bioquímicas. Solo se deberá especificar si es un embarazo monocorial o dicorial en el calculador de riesgos en la página web de la Fetal Medicine Foundation (13).
- Seguir los mismos conceptos para los gemelos dicoriales explicados líneas arriba.

Evaluación placentaria e inserción de los cordones umbilicales

- En embarazos MCDA, la inserción velamentosa se asoció con el desarrollo de RCIU selectivo y discordancia significativa del peso al nacer ($\geq 25\%$ o $\geq 20\%$), pero los resultados son inconsistentes con el desarrollo de TTTS (1).
- El gemelo más pequeño en un embarazo con una discordancia de peso al nacer del 25 % o más, tenía más probabilidades de tener una inserción anormal del cordón que el gemelo más grande (1).
- Se debe catalogar inserción anormal del cordón umbilical cuando existe una **inserción marginal** definido como sitio de unión del cordón a menos de 2 cm del margen más cercano del disco placentario; e **inserción velamentosa** cuando el cordón umbilical está unido a la membrana antes de llegar al disco placentario, con presencia de vasos que atraviesan las membranas para conectarse. Todos los demás sitios de inserción del cordón (p. ej., **central, paracentral, excéntrico**) que están a más de 2 cm del borde más cercano del disco placentario se deben considerar normales (15).

Diagnóstico Temprano de Secuencia de Perfusión Arterial Reversa TRAP

- Se debe realizar diagnóstico temprano de secuencia TRAP, sobre todo en el primer trimestre.
- Los últimos estudios sugieren que la terapia temprana con láser intrafetal en el embarazo con secuencia de perfusión arterial reversa gemelar (TRAP) no aumenta la tasa de pérdida fetal, por el contrario, aumenta la tasa de nacidos vivos en un 92 %, y puede ser ventajoso en comparación con esperar hasta una edad gestacional más avanzada para la intervención intrauterina (16).

Estimación de Riesgo de Parto pretérmino

- Valoración de la longitud cervical vía transvaginal y se sugiere la administración de 600 mcg de progesterona micronizada para la prevención de parto pretérmino entre las 11 – 14 semanas, si la longitud cervical es menor de 30 mm, según lo especificado en pautas anteriores (10).
- En relación con el uso de cerclaje cervical se sugiere valorar su indicación en gestantes con historia de dos o más pérdidas fetales sugestivas de incompetencia cervical, o en casos de acortamiento progresivo a pesar de progesterona vaginal, o cuando por exploración física se identifique una dilatación cervical asintomática $>1\text{cm}$ y $<5\text{cm}$, antes de las 24 semanas de gestación por incompetencia cervical (6).

16 -18 semanas

- El objetivo de la evaluación a las 16 semanas es detectar complicaciones propias de los embarazos gemelares monocoriales, ya que la detección oportuna de estas complicaciones ha demostrado mejorar el resultado perinatal.
- Se realizará biometría fetal para valorar crecimiento fetal discordante y se sugiere ecografía morfológica precoz especialmente en el feto de menor tamaño. Además, se realizará ecocardiografía precoz de ambos fetos, la medición del líquido amniótico mediante el pozo vertical mayor, la valoración Doppler fetal y visualización de las vejigas fetales. Definir la ubicación placentaria y la inserción de ambos cordones umbilicales al disco placentario (sospecha de STFF, RCIUs, TRAP, TAPS) (1; 6)
- Los gemelos monocoriales complicados deben ser evaluados con más frecuencia, dependiendo de la condición y de su gravedad.
- La medición de la longitud cervical en el segundo trimestre debe realizarse vía transvaginal y valorar la continuidad de la administración de 600 ug de progesterona micronizada para la prevención de parto pretérmino según lo evaluado en la ecografía genética (10).

Se debe catalogar inserción anormal del cordón umbilical sobre todo cuando existe una **inserción marginal o inserción velamentosa** (17)

20 semanas

- Se realizará la ecografía morfológica para valorar la anatomía detallada en cada feto, buscar marcadores blandos del segundo trimestre y valorar el riesgo de cromosopatías en función a la edad materna y la presencia / ausencia de dichos marcadores y modificando el riesgo estimado en el primer trimestre.
- La búsqueda de anomalías mayores debe realizarse en cada uno de los fetos en la evaluación anatómica, teniendo en cuenta que alrededor de 1 en 15 embarazos gemelares monocoriales se podrá encontrar una anomalía congénita mayor que por lo general afecta solo a uno de los gemelos (1; 6).
- Se debe además evaluar lo siguiente: la biometría fetal, el volumen de líquido amniótico midiendo el pozo vertical mayor para la detección de STFF. La discordancia en el peso fetal estimado (PFE) debe ser calculada y documentado en cada exploración desde las 20 semanas. Se debe realizar Doppler fetal con énfasis en la medición de la velocidad del pico sistólico (VPS) de la arteria cerebral media (ACM), con el fin de detectar la TAPS (1; 6).
- Se debe documentar la ubicación placentaria y describir la inserción del cordón umbilical en la placenta (establecer el riesgo de RCIUs y STFF).
- La medición de la longitud cervical en el segundo trimestre debe realizarse vía transvaginal y valorar la continuidad de la administración de 600 mcg de progesterona micronizada para la prevención de parto pretérmino según lo evaluado en la ecografía genética.

22 – 24 – 26 – 28 – 30 – 32 – 34 – 36 semanas

- Realización de ecografías de crecimiento y peso fetales en percentiles en relación con la edad gestacional calculada en el primer trimestre, evaluar la anatomía fetal hasta donde sea posible.
- Valorar el Doppler materno – fetal, la placenta y líquido amniótico en cada feto
- Si existe alguna complicación o intervención intrauterina, el seguimiento será realizado por el servicio de Medicina Fetal

Pautas para la Evaluación Ecográfica del Embarazo Gemelar Monocoriónico Monoamniótico

11-14 semanas

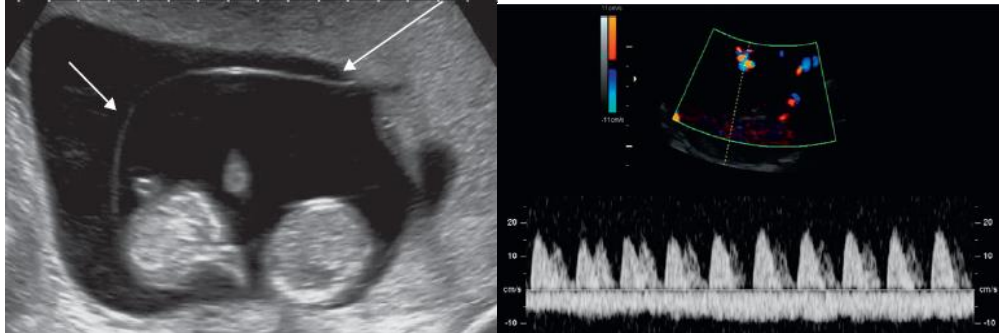
Determinación de la Edad gestacional:

- Seguir las mismas pautas indicadas anteriormente

Determinación de la corionicidad y amnionicidad

- Sólo hasta las 14 semanas se podrá determinar con toda fiabilidad.
- En los embarazos monocoriónicos monoamnióticos no hay separación y la membrana amniótica común rodea a ambos gemelos.

- En caso de duda, la ausencia de la membrana intergemelar se debe confirmar mediante exploración transvaginal
- El ultrasonido Doppler de color y onda pulsada contribuye al diagnóstico al demostrar el enredo del cordón. En el Doppler de onda pulsada, se observan dos patrones de forma de onda arterial distintos con diferentes frecuencias cardíacas dentro de la misma puerta de muestreo (1; 6; 11)



Detección de cromosopatías

- Se establecerá el riesgo basado en la evaluación de los marcadores ecográficos del primer trimestre para cada feto, la cual debe ser realizado por el médico fetal debidamente entrenado para la determinación de riesgos.
- Se debe tener en cuenta que el cribado de elección es el test combinado de primer trimestre, especificado en pautas anteriores.

Detección de Anomalías Mayores:

- Las anomalías discordantes son más comunes y afectan hasta 1 de cada 5 monoamnióticos en comparación con 1 de cada 15 embarazos gemelares diamnióticos. La división embrionaria tardía y los desequilibrios en las anastomosis de gran calibre posiblemente explican esta mayor prevalencia.
- Los gemelos monoamnióticos tienen un mayor riesgo de muerte súbita intrauterina y en su mayoría en los dos fetos. Esto ocurre en 15% después de 20 semanas y en 4% después de 32 semanas (1; 6).

Estimación de Riesgo de Preeclampsia

- Para la estimación del riesgo de preeclampsia en embarazo gemelar se basa en el mismo concepto de embarazo único utilizando el teorema de Bayes para combinar el riesgo previo de la historia materna con los resultados de varias mediciones biofísicas y bioquímicas. Solo se deberá especificar si es un embarazo monocorial o dicorial en el calculador de riesgos en la página web de la Fetal Medicine Foundation.
- Seguir los mismos conceptos explicados en pautas anteriores (13; 7).

Estimación de Riesgo de Parto pretérmino

- Valoración de la longitud cervical vía transvaginal y se sugiere la administración de 600 mcg de progesterona micronizada para la prevención de parto pretérmino entre las 11 – 14 semanas, si la longitud cervical es menor de 30 mm, según lo especificado en pautas anteriores (10).
- En relación con el uso de cerclaje cervical se sugiere valorar su indicación en gestantes con historia de dos o más pérdidas fetales sugestivas de incompetencia cervical, o en casos de acortamiento progresivo a pesar de progesterona vaginal, o cuando por exploración física se identifique una dilatación cervical asintomática >1cm y <5cm, antes de las 24 semanas de gestación por incompetencia cervical (6).

16 – 18 semanas

- El objetivo de la evaluación a las 16 semanas en los gemelos monocoriales monoamnióticos es detectar complicaciones tempranas.
- El STFF rara vez ocurre en gemelos monoamnióticos, debido a las anastomosis de gran calibre. Los cordones umbilicales suelen insertarse cerca uno del otro en la superficie coriónica con anastomosis de gran calibre. El desangrado agudo a través

de estos, probablemente desencadenado por la compresión del cordón, es probablemente un cofactor importante de complicaciones.

- Se realizará biometría fetal para valorar crecimiento fetal discordante. Además, se realizará ecocardiografía precoz de ambos fetos, la medición del líquido amniótico mediante el pozo vertical mayor, la valoración Doppler fetal y visualización de las vejigas fetales. Definir la ubicación placentaria y la inserción de ambos cordones umbilicales al disco placentario (sospecha de STFF, RCIUs, TRAP, TAPS)
- La medición de la longitud cervical en el segundo trimestre debe realizarse vía transvaginal y valorar la continuidad de la administración de 600 mcg de progesterona micronizada para la prevención de parto pretérmino según lo evaluado en la ecografía genética.

20 semanas

- Se realizará la Ecografía morfológica para valorar la anatomía detallada en cada feto, buscar marcadores blandos del segundo trimestre y valorar el riesgo de cromosomopatías en función a la edad materna y la presencia / ausencia de dichos marcadores y modificando el riesgo estimado en el primer trimestre.
- La búsqueda de anomalías mayores debe realizarse en cada uno de los fetos en la evaluación anatómica, Las anomalías discordantes son más comunes, ya que afectan hasta 1 de cada 5 monoamnióticos en comparación con 1 de cada 15 embarazos gemelares diamnióticos
- Valorar la biometría fetal, el volumen de líquido amniótico midiendo el pozo vertical mayor. La discordancia en el peso fetal estimado (PFE) debe ser calculada y documentado en cada exploración desde las 20 semanas. Realizar Doppler fetal con énfasis en la medición de la velocidad del pico sistólico (VPS) de la arteria cerebral media (ACM) (1).
- Se debe documentar la ubicación placentaria y describir la inserción de los cordones umbilicales en la placenta.
- La medición de la longitud cervical en el segundo trimestre debe realizarse vía transvaginal y valorar la continuidad de la administración de 600 mcg de progesterona micronizada para la prevención de parto pretérmino según lo evaluado en la ecografía genética (10).

24 – 26 – 28 – 30 – 32 semanas

- Realización de ecografías de crecimiento y estimación del peso fetal en percentiles de crecimiento en relación con la edad gestacional calculada en el primer trimestre, evaluar la anatomía fetal hasta donde sea posible.
- Valorar el Doppler materno – fetal, la placenta y líquido amniótico.
- Realizar la evaluación de la longitud cervical hasta las 28 semanas.
- Si existe alguna complicación o intervención intrauterina, el seguimiento será definido por el servicio de Medicina Fetal

Culminación del Embarazo

En embarazos gemelares sin complicaciones se recomienda la culminación del embarazo antes que en gestación única para reducir la morbimortalidad fetal y materna. El momento más idóneo será:

- Gestación gemelar DC: Preferentemente entre 37.0 - 38.0 semanas.
- Gestación gemelar MCDA: Preferentemente entre 36.0 - 37.0 semanas.
- Gestación gemelar MCMA: Preferentemente entre 32.0 - 32.6 semanas.

La inducción y vía del parto depende una evaluación integrada y específica de cada paciente. Ver protocolo de atención de parto (6)

Indicaciones de cesárea:

- Gestación MCMA.
- Primer feto No-cefálica.
- Segundo gemelo más grande que el primero (discordancia ponderal >25%), y especialmente en presentación no cefálica.
- Indicaciones de cesárea por patología materna, fetal o placentaria.

Tener en cuenta que el margen de tiempo entre los 2 partos, el expulsivo del segundo feto tiene lugar en los siguientes 30 minutos en el 70% de los casos. Sin embargo, no parece existir un tiempo máximo para la extracción del 2º gemelo, siempre y cuando no aparezcan signos de pérdida del bienestar fetal, prolapso de cordón y/o sangrado excesivo (6).

6.4 Complicaciones

Prematuridad

Es la complicación más frecuente de las gestaciones múltiples. La alta tasa de nacimientos prematuros se relaciona, en parte, con el parto prematuro médicamente indicado, especialmente debido a complicaciones relacionadas con la monocorionicidad.

El parto prematuro espontáneo se debe a diversos mecanismos fisiopatológicos entre ellos la sobredistensión uterina que conduce a una mayor contractilidad miometrial y más frecuente en comparación con los embarazos únicos. (1) (18)

En la siguiente tabla se establece el riesgo de parto prematuro en función del número de fetos (4):

Gestaciones gemelares	Gestaciones triples
< 37 semanas: 50-60%	< 35 semanas: 75%
< 34 semanas: 15-20%	< 32 semanas: 25-50%
< 32 semanas: 10%	< 28 semanas: 20-30%
< 28 semanas: 5%	

Algunos factores de riesgo específicos de embarazos gemelares que incrementan la chance de parto prematuro incluyen: muerte de un feto (trillizos reducidos a gemelos tienen partos a una edad gestacional más temprana que los gemelos que no resultaron de la reducción de una gestación múltiple de orden superior) (19), y el antecedente de un parto espontáneo "a término temprano (37 semanas)" (OR 3.5) (20)

A pesar de ese riesgo, no se recomienda de rutina el uso profiláctico de progesterona, cerclaje o pesario en todos los embarazos múltiples (21). Así mismo, ninguna medida se ha demostrado eficaz de forma estadísticamente significativa en la prevención de parto pretérmino en gestaciones gemelares con cérvix corto (10). Por ende, el manejo de estos casos será individualizado y se podrá considerar cerclaje en pacientes con antecedente de insuficiencia cervical o progesterona 600 mcg en pacientes con factores de riesgo de parto pretérmino adicionales a embarazo gemelar.

En situación de amenaza de parto pretérmino el manejo seguirá pautas similares que en gestaciones únicas. (4) (*remitirse a protocolo de Amenaza de parto pretérmino*)

Restricción de crecimiento intrauterino

La restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) o Crecimiento intrauterino restringido (CIR) se refiere al feto que no logra alcanzar su potencial biológico de crecimiento y se diagnostica cuando el peso estimado fetal (PEF) se encuentra por debajo del percentil 10 (22). Esta complicación es más frecuente en embarazos múltiples, especialmente en las gestaciones monocoriales, con una prevalencia del 10-15%. (6)

De tratarse de restricción de crecimiento en gestación dicorial, el manejo será similar al planteado en gestaciones únicas (1). En embarazos monocoriales la distribución placentaria puede ser asimétrica, dejando a un feto con menor área de placenta que otro y traer en consecuencia RCIU de solo uno de ellos, a este fenómeno se le conoce como restricción de crecimiento intrauterino selectivo (CIRs o RCIU selectivo) (6)

Se diagnostica RCIU selectivo cuando el PEF de un feto está por debajo del percentil 3 ó cuando está por encima del P3 y presenta 2 de los siguientes criterios (6) (23) (1; 24):

- Peso del feto pequeño <P10 o circunferencia abdominal (CA) < P10
- Discordancia de peso o CA >25% (PEFdel grande- PEFdel pequeño)/PEFdel mayor x 100
- IP de arteria umbilical del feto pequeño > P95

La discordancia del 20 % ó más, está asociada a resultados perinatales adversos (1), por lo que se considera buena práctica conocer y considerar este límite e incrementar la frecuencia de controles ecográficos considerando ese punto de corte.

Una vez diagnosticado CIRs se debe clasificar el caso con ayuda de la evaluación Doppler en cualquiera de los 3 estadios: (6) (1) (23)

- Tipo I: Doppler de arteria umbilical con flujo normal
- Tipo II: Doppler de arteria umbilical con flujo final de diástole ausente o reverso persistentemente
- Tipo III: Doppler de arteria umbilical con flujo final de diástole ausente o reverso intermitentemente o cíclico

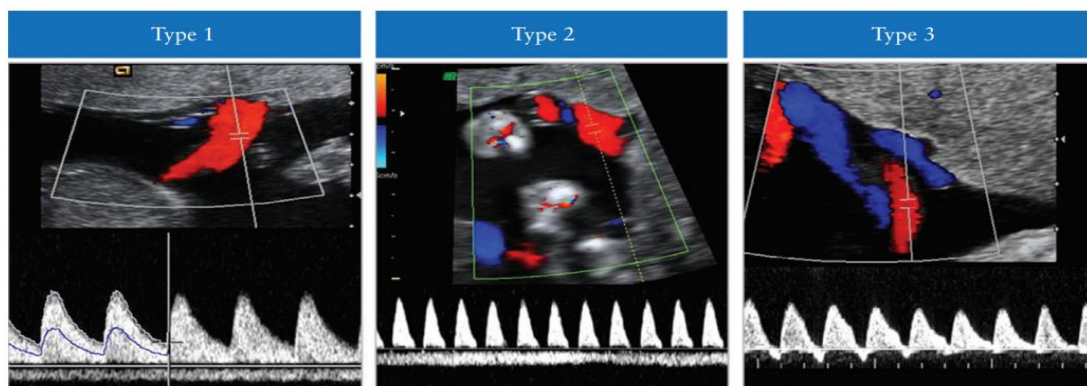


Figura: características de Doppler de arteria umbilical en estadio I, II y III de restricción de crecimiento intrauterino selectivo (1)

Los embarazos múltiples con CIRs deberán tener controles Doppler semanal (arteria umbilical (AU) y arteria cerebral media (ACM), y ductus venoso (DV) si AU anormal), y biométrico (de crecimiento) cada 2 semanas. Esto debido al mayor riesgo de morbilidad (compromiso neurológico) y mortalidad.

Existen criterios asociados a severidad del cuadro:

- Diagnóstico precoz (<24 semanas)
- Discordancia de peso >35%
- AU con flujo diastólico reverso
- DV con onda a reversa o ausente.

En guías internacionales, ante criterios de severidad del cuadro de RCIU selectivo o ante situaciones en que el feto con CIRs presenta hallazgos que indiquen alto riesgo de muerte intrauterina, se considera como opción terapéutica la oclusión selectiva del cordón para proteger al feto con peso adecuado de daño neurológico en caso de óbito fetal del gemelo (6)

En casos de RCIU selectivo asociado a síndrome de transfusión feto fetal, la pauta de manejo será acorde a STFF. De solo tratarse de CIRs el manejo, culminación y pronóstico serán acordes a tipo de CIR y criterios de severidad resumidos en la siguiente tabla (6) (22):

Tipo de CIRs	Manejo	Finalización	Pronóstico
Tipo 1	<p>Manejo expectante y control Doppler semanal además de control de crecimiento cada 2 semanas</p> <p>-Si se evidencia deterioro en evaluación Doppler considerar complementar evaluación de bienestar fetal (NST o PBF)</p>	<p>- Si condición estable: en semana 36</p> <p>- Si presenta:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diferencia PEF >35% ó - IP AU >P95 ó - IP DV >P95 ó - IP ACM <P5 <p>Culminar en semana 34</p>	<p>Si condición es aislada y estable sobrevida suele ser mayor del 90%</p>
Tipo 2	<ul style="list-style-type: none"> - <28 semanas: Fetoscopia + ablación laser de anastomosis inferfetales - >28 semanas: Manejo expectante y monitoreo Doppler. Si se evidencia deterioro en evaluación Doppler considerar complementar evaluación de bienestar fetal (NST o PBF) 	<ul style="list-style-type: none"> - En función de las alteraciones Doppler: la finalización será entre las 30-34 semanas, previa maduración pulmonar - En caso de laser y sobrevida de ambos fetos: culminación en semana 37 	<ul style="list-style-type: none"> - Sobrevida de gemelo AEG post laser 70-80% - Sobrevida de gemelo pequeño post laser, depende de Doppler, si: <ul style="list-style-type: none"> - DV onda a positiva: 40% - DV onda a negativa o reversa: 10%
Tipo 3	<ul style="list-style-type: none"> - Informar a paciente de riesgo de complicaciones y de comportamiento atípico de condición. Manejo similar a tipo II - <28 semanas: Fetoscopia + ablación laser de anastomosis inferfetales (laser suele ser de mayor dificultad por proximidad de cordones y en mayoría de casos técnicamente no factible) - >28 semanas: Manejo expectante y monitoreo Doppler - Neurosonografía y ecocardiografía entre 30-32 semanas 	<p>Si condición estable: culminar en semana 34 previa maduración pulmonar</p> <p>Si hay signos de deterioro como:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diástole de AU del feto CIR predominantemente reversa - Diferencia de PEF \geq 35% - Grandes oscilaciones en la diástole de AU - Flujo ausente o reverso en DV - Signos de disfunción cardíaca moderada-severa en el feto AEG - Hidrops de cualquier feto <p>Culminar entre semana 30-32</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Riesgo de Muerte súbita fetal 15–20% (aun sin deterioro Doppler) - Riesgo de lesión neurológica en feto AEG en 15-20% aun sin muerte del feto CIR

Muerte intrauterina de un gemelo en el 2do o 3er trimestre

La muerte intrauterina es más común en embarazos múltiples que en únicos (18). Cuando se produce una muerte fetal en embarazo gemelar puede desencadenar ciertas complicaciones con incidencias diferentes en monocoriales (MC) que en dicoriales (DC) (1) (18)

- Muerte del cogemelo: 15% (MC) y 3% (DC).
- Parto prematuro: 68% (MC) y 54% (DC).
- Imágenes craneales postnatales anormales en el gemelo sobreviviente: 34% (MC) y 16% (DC).
- Deterioro del desarrollo neurológico del gemelo sobreviviente: 26% (MC) y 2% (DC)
- Muerte neonatal: 28% (MC) y 21% (DC)

Las complicaciones secundarias al óbito fetal son mayores en gemelos monocoriales debido a las comunicaciones vasculares en la placenta compartida que conectan las circulaciones fetales. Ante el evento de muerte de un gemelo, se desarrolla una diferencia de presiones que pone al feto vivo en riesgo de exanguinación aguda hacia la circulación del óbito, hipotensión severa e hipoperfusión del cerebro y otros órganos. (1) (6). En menos de 2 horas posterior al exitus, la circulación del óbito se colapsa por completo, por lo que la noxa se genera en ese lapso de tiempo (4) (1)

Aunque el diagnóstico suele ser posterior al evento, la primera evaluación ecográfica debe incluir Doppler de arteria cerebral media para valorar presencia de anemia fetal severa (pico de velocidad sistólica (PVS) >1.5 MoMs) y evaluación de bienestar fetal (AU, NST, PBF) y manejar caso según los hallazgos. De encontrarse anemia severa se puede plantear la opción de cordocentesis y transfusión al sobreviviente, pero explicando a los padres que aún no existe evidencia de que esta intervención prevenga lesiones neurológicas (6) (25).

Se recomienda que los controles incluyan ecografía Doppler cada 1 - 2 semanas y una neurosonografía o resonancia magnética fetal 6 semanas después del suceso para buscar signos de morbilidad cerebral. El parto debe programarse entre las 34 y 36 semanas y la vía del parto dependerá de las condiciones obstétricas. (1) (6)

Complicaciones específicas de embarazo monocorial

Son complicaciones que solo ocurren en gestaciones monocoriales por la fisiología placentaria y/o embriogénesis. Estas complicaciones incluyen el síndrome de transfusión feto fetal, secuencia anemia-policitemia, Secuencia de transfusión arterial reversa gemelar y gemelos fusionados o siameses

Síndrome de transfusión feto fetal (STFF)

El síndrome de transfusión feto fetal afecta del 10-15% de los embarazos monocoriales. Se ocasiona por un desequilibrio hemodinámico a nivel de las anastomosis placentarias arterio-venosas (AV) que conectan arterias que traen sangre de un feto con venas que colectan sangre hacia el otro. Esto se traduce en hipovolemia, oliguria y oligohidramnios en el feto donante e hipervolemia, poliuria y polihidramnios en un feto receptor. Tiene como criterios diagnósticos: (26; 1)

- Polihidramnios (PVM \geq 8cm) en el feto que recibe mayor volumen (feto receptor). En caso de debut precoz (antes de semana 16) se puede considerar <8cm si se cumplen los otros criterios de diagnóstico (26)
- Oligohidramnios (PVM <2cm) en el feto que "transfunde" volumen (feto donante)

Si se encuentra discordancia de líquido amniótico (diferencia de PVM >3cm) aunque no es criterio para diagnóstico, los controles deben pasar a ser semanales por el riesgo de progresión a STFF (40-50%). La discordancia de pesos no es criterio diagnóstico, pero es un hallazgo frecuente (40-50%) y empeora el pronóstico del donante. (26)

Con respecto al primer trimestre los embarazos gemelares monocoriónicos con discrepancia de translucencia nucal (TN) > 20%, NT > percentil 95 en un feto, discrepancia LCN > 10% o flujo anormal DV tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar STFF, siendo el parámetro de mayor sensibilidad la discrepancia de TN (hasta 53%) (27)

El STTT se clasifica en estadios según la clasificación de Quinteros (26) (1):

- Estadio I: secuencia polihidramnios-oligohidramnios, con vejiga visible en feto donante.
- Estadio II: no visualización de vejiga en feto donante
- Estadio III: Alteración Doppler como AU con diástole ausente o reversa (suele ser donante), DV con onda a ausente o reserva, pulsaciones en la vena umbilical de cualquier feto (suele ser receptor)
- Estadio IV: hidrops de uno o ambos fetos, (suele ser por insuficiencia cardíaca en el receptor)
- Estadio V: Muerte de uno o ambos fetos.

El síndrome de transfusión feto fetal no sigue una secuencia cronológica según estadios (hasta 50% de los casos debutan en estadio III) y existen STFF estadio III atípicos en el que hay alteración Doppler pero con vejiga presente en donante (26).

También se debe buscar por signos de insuficiencia cardíaca severa (presencia de regurgitación tricúspideas o atresia pulmonar funcional) ya que condicionan peor pronóstico independientemente del estadio (1) (26).

De no ser manejado, el síndrome de transfusión feto fetal puede conllevar la muerte de un feto en hasta el 90% de los casos y morbilidad neurológica del sobreviviente (50%). El "gold estándar" de tratamiento es el manejo causal de esta patología, con la coagulación láser de las anastomosis vasculares, convirtiendo la placenta monocorial en una funcionalmente dicorial. Permite la supervivencia de ambos fetos y en caso de muerte intrauterino protege al feto sobreviviente (27)

La fetoscopia más ablación láser se debe considerar como opción terapéutica en todos los casos de STFF entre la semana 16 y 26 desde el estadio II. En el estadio I se puede considerar manejo expectante en casos de edad gestacional <16 semanas, ya que se sabe que el láser antes de la semana 17 se asocia a mayor riesgo de rotura prematura de membranas.

Sin embargo, debido a que el 60% de las pacientes con STFF estadio I presentará deterioro del cuadro y aun no se tienen determinados los criterios que ayuden pronosticar cuales serán estas pacientes, se prefiere realizar la fetoscopia y ablación también en estas pacientes.

En caso se considere el manejo expectante como terapia en estadio I de STFF, ISUOG considera como criterios para fetoscopia de "rescate: aumento del polihidramnios, acortamiento de cérvix o sintomatología materna

El amniodrenaje seriado se puede contemplar solo como terapia paliativa en casos de edad gestacional muy avanzada para láser (> 29 semanas) para reducir el riesgo de prematuridad y la sintomatología materna. No se recomienda como primera alternativa de tratamiento en edades gestacionales menores porque no maneja la etiología del STFF y no protege de secuelas neurológicas en caso de muerte de un feto. Además, la repetición del procedimiento aumenta exponencialmente el riesgo de RPM y dificulta la posibilidad de láser. (26) (27)

Secuencia anemia-policitemia (Secuencia TAPS por sus siglas en inglés)

La secuencia anemia- policitemia es una complicación menos frecuente que STFF, ocurre espontáneamente en 3-5% de gestaciones monocoriales y del 1-10% después de terapia de coagulación láser.

TAPS es una complicación fisiopatológicamente diferente que STFF. En TAPS las anastomosis AV predominantes suelen ser más pequeñas y en menor cantidad,

produciendo una transfusión crónica que repercute hematologicamente pero no hemodinamicamente (23) (26)

Se diagnostica al encontrar anemia en un feto (el donante) definido con PVS de ACM >1.5 MoM y policitemia en el otro (el receptor) evidenciado por PVS-ACM <1 MoM: o una diferencia de >0.5 MoM (valor delta) en los PVS- ACM. (28)

Se clasifica en los siguientes estadios:

Estadios	Gemelo anémico (donante)	Gemelo policitémico (receptor)
I	PVS-ACM >1.5 MoM	PVS-ACM <1 MoM
II	PVS-ACM >1.7 MoM	PVS-ACM <0.8 MoM
III	Signos de insuficiencia cardiaca: -Regurgitación tricúspidea -Atresia pulmonar funcional -AU con diástole ausente o reversa -DV con onda a reversa -VU pulsátil	
IV	Hidrops fetal	
V	Muerte de donante o receptor	

El manejo expectante con controles 1 a 2 veces por semana es la primera opción de conducta en la secuencia anemia-policitemia espontánea, ya que suelen ser casos leves y de aparición tardía. Sin embargo, de evidenciarse progresión del cuadro o de tratarse de TAPS post láser se debe considerar manejo con fotocoagulación láser.

El procedimiento suele ser más difícil que en STFF (anastomosis más pequeñas, no polihidramnios). Si la dificultad técnica no permite realizar la fetoscopia puede realizarse transfusión intrauterina del feto anémico y en gestaciones de más de 32 semanas, se sugiere culminar el embarazo.

Secuencia de trasfusión arterial reversa gemelar (secuencia TRAPS por sus siglas en inglés)

La secuencia TRAPS tiene una incidencia menor al 1% en gestaciones monocoriales y se define por la presencia de un feto "acardio" no viable y un feto morfológicamente normal denominado feto bomba. El feto no viable no está conectado a la placenta y solo recibe suministro de sangre de forma retrograda por la arteria umbilical conectada a anastomosis arterio-arterial (AA) establecida con el feto sano. La pobre oxigenación desde el inicio del embarazo provoca múltiples malformaciones en el feto acárdico (sistema cardiovascular rudimentario, anencefalia, subdesarrollo de las extremidades superiores, edema generalizado) (26)

El feto bomba tiene alto riesgo de óbito fetal por la hiperdinamia y episodios de isquemia aguda no predecibles. Los factores de mal pronóstico son (26):

- Tamaño feto acardio >50-70% respecto al bomba (peso del acardico en gramos = $(1.66 \times \text{Longitud mayor}) + 1.21 \times (\text{longitud mayor})$)
- Signos de hiperdinamia/sobrecarga cardíaca (cardiomegalia, regurgitación tricúspidea, hídrops) en el feto "bomba"
- Gestación monoamniótica

El manejo consiste en la obliteración del flujo al feto acardio que puede realizarse con radiofrecuencia o coagulación láser guiada por ecografía de los vasos umbilicales del feto acardio a nivel del abdomen entre las 11-13 semanas o coagulación con asa bipolar en gestaciones de >16 semanas (1) (26) (29).

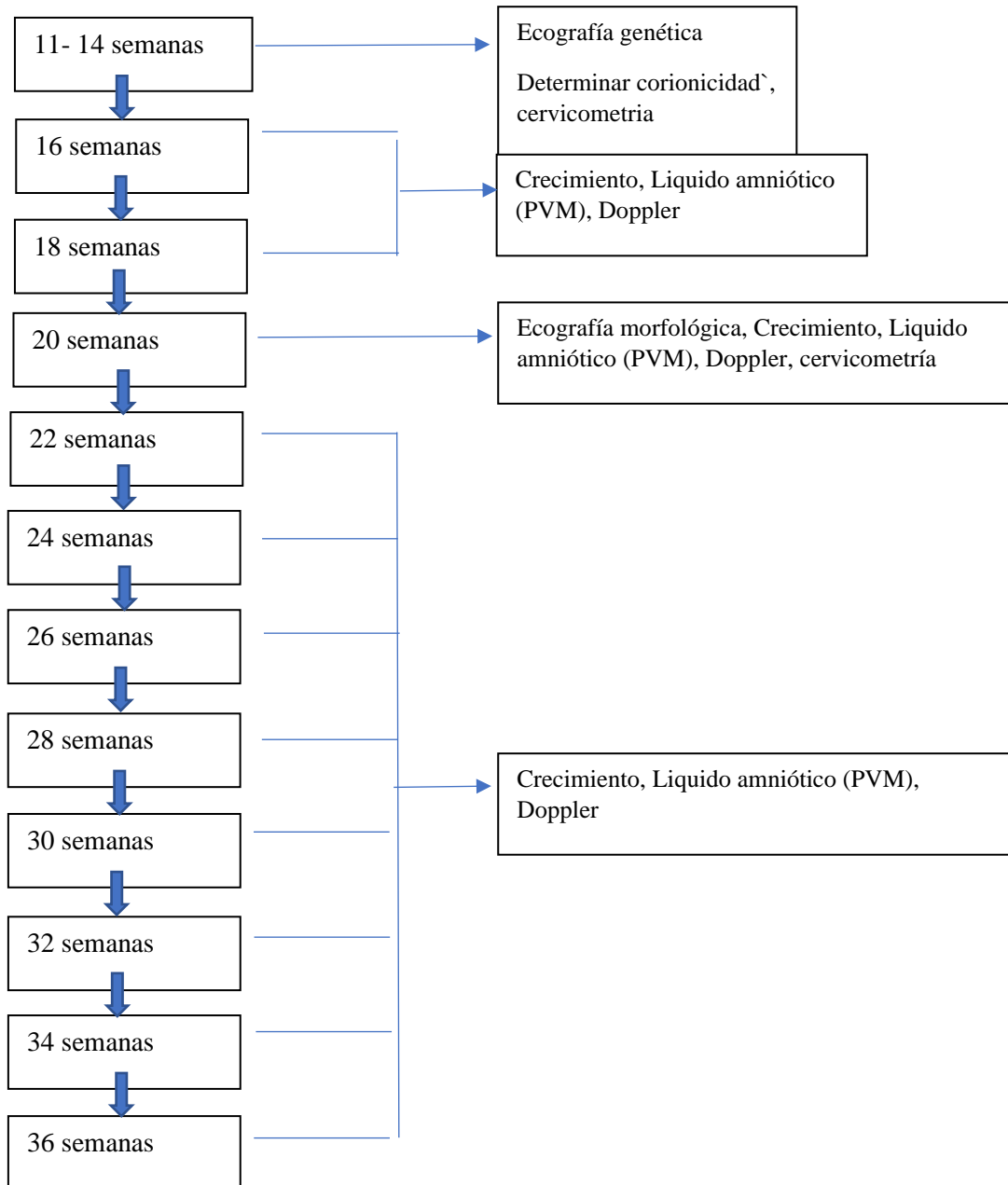
6.5 Criterios de referencia y contrarreferencia

Criterios de Referencia progresiva a Hospitales con Mayor capacidad de resolución, Unidades de Medicina Fetal o de Alto Riesgo:

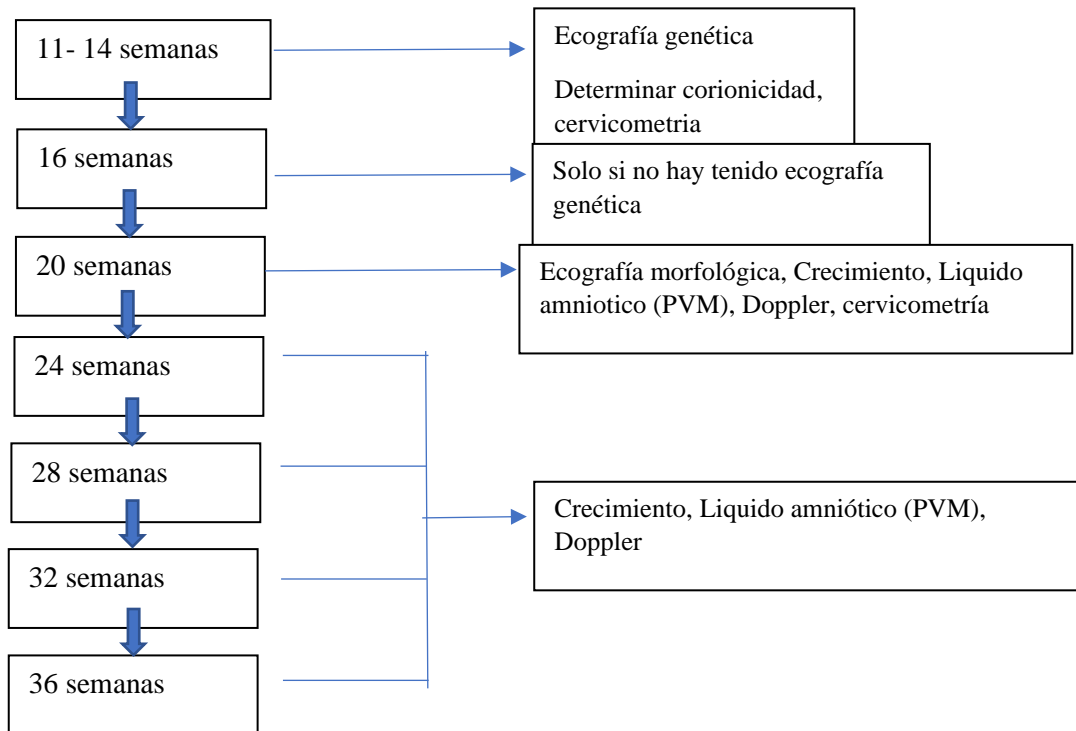
- Toda gestación múltiple identificada en Puestos y Centros de Salud y Hospitales Nivel I deben ser referidos a Niveles superiores para determinar corionicidad y factores de riesgo
- Dudas acerca de amnionicidad
- Sospecha de Síndrome de Transfusión Feto Fetal
- Anormalidad estructural fetal.
- Discordancia de pesos $\geq 20\%$
- Gestación triple o cuádruple
- Muerte de uno de los fetos

VII. FLUXOGRAMAS

Fluxograma de evaluación ecográfica de embarazos monocoriales sin complicaciones



Fluxograma de evaluación ecográfica de embarazos bicoriales sin complicaciones



VIII. BIBLIOGRAFIA:

1. ISUOG Practice Guidelines: rol of ultrasound in twin pregnancy. **ISUOG.org**. 2016, *Ultrasound in Obstetric and Gynecology*, págs. 247-263.
2. **Instituto Nacional Materno Perinatal**. Anuario estadístico 2021. [En línea] [Citado el: 9 de setiembre de 2022.] <https://www.inmp.gob.pe/institucional/boletines-estadisticos/1422371837>.
3. **Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud, Luis Aguilar Esenarro, Mirko Lazaro Serrano**. Guía Técnica para la Valoración Nutricional Antropométrica de la Gestante. www.ins.gob.pe. [En línea] Instituto Nacional de Salud, 2019. [Citado el: 22 de 08 de 2022.] www.ins.gob.pe.
4. **Medicina Fetal Barcelona**. Asistencia al embarazo y parto de gestaciones múltiples. [En línea] 27 de enero de 2021. [Citado el: 18 de agosto de 2022.] <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-fetal/gestacionmultiple.pdf>.
5. Multiple-micronutrient supplementation for women during pregnancy. **Haider BA, Bhutta ZA**. s.l. : Cochrane Database of Systematic Review, 2017, Vol. Issue 4. CD004905.
6. **Barcelona, Medicina Fetal**. Gestación gemelar monocorial: Crecimiento intrauterino restringido selectivo (CIRs). *Fetal Medicine Barcelona*. [En línea] 7 de Julio de 2018. [Citado el: 23 de Agosto de 2022.] <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-fetal/gestacion-monocorial-concir-selectivo.html>.
7. The role of aspirin in prevention of preeclampsia in twin pregnancies: does the dose matter? **Erkan Kalafat, Amani Shirazi, Basky Thilaganathan, Asma Khalil**. United Kingdom : *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 2020. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.03.005>.
8. Early vaginal progesterone versus Placebo in Twin Pregnancies for prevention of spontaneous preterm birth (EVENTS): A randomised double-blind trial. **Anoop Rehal, Zsófia Benkő**. doi.org/10.1016/j.ajog.2020.06.050, s.l. : *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2020. ISRCTN66445401.
9. The role of aspirin in prevention of preeclampsia in twin pregnancies: does the dose matter. **E. Kalafat, A. Shirazi, B. Thilaganathan**. s.l. : *Am J Obstet Gynecol* 2020, 2020.
10. Early vaginal progesterone versus placebo in twin pregnancies for the prevention of spontaneous preterm birth: a randomized, double-blind trial. **Rehal A, Benkő Z, De Paco Matallana C, Syngelaki A, Janga D, Cicero S, Akolekar R, Singh M, Chaveeva P, Burgos J, Molina FS, Savvidou M, De La Calle M, Persico N, Quezada Rojas MS, Sau A, Greco E, O'Gorman N, Plasencia W, Pereira S, Jani JC, others**. s.l. : *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2021, Vol. 86.
11. **Anne Marie Coady, Sarah Bower**. *Twining's Textbook of Fetal Abnormalities*. London : Churchill Livingstone Elsevier, 2015.
12. Cell-free DNA testing of maternal blood in screening for trisomies in twin pregnancy: updated cohort study at 10–14weeks and meta-analysis. **H. Judah, M. M. Gil, A. Syngelaki, S. Galeva, J. Jani, R. Akolekar, K. H. Nicolaidis**. s.l. : *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2021, Vol. 58. DOI: 10.1002/uog.23648.
13. Prediction of pre-eclampsia in twin pregnancy by maternal factors and biomarkers at 11–13weeks' gestation: data from EVENTS trial. **al, Z. Benk'o et.** s.l. : *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 2021, Vol. 57, págs. 257–265.
14. Curvas de normalidad de la longitud cervical ecográfica según edad gestacional en población española. **al, F. Crispi et.** 6, España : *Prog Obstet Ginecol*, 2004, Vol. 47.
15. Significance of placental cord insertion site in twin pregnancy. **E. Kalafat, B. Thilaganathan, A. Papageorghiou, A. Bhide, A. Khalil**. 52, s.l. : *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 2018, págs. 378–384.
16. First-trimester intervention in twin reversed arterial perfusion sequence. **M. Tavares De Sousa, P. Glosemeyer, A. Diemert, C. Bamberg And K. Hecher**. s.l. : *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 2020, Vol. 50, págs. 47-49.
17. Significance of placental cord insertion site in twin pregnancy. **E. Kalafat, B. Thilaganathan, A. Papageorghiou, A. Bhide, A. Khalil**. 10.1002/uog.18914, s.l. : *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2018, Vol. 52.
18. **Stephen T Chasen, MD**. Twin pregnancy: management of pregnancy complications. UpToDate. [En línea] 25 de Marzo de 2022. [Citado el: 11 de agosto de 2022.]

[https://bibvirtual.upch.edu.pe:2050/contents/twin-pregnancy-overview/print?search=twin%20pregnancy&source=search_result&selectedTitle=1~150&u_sage_type=default&display_rank=1. ...](https://bibvirtual.upch.edu.pe:2050/contents/twin-pregnancy-overview/print?search=twin%20pregnancy&source=search_result&selectedTitle=1~150&u_sage_type=default&display_rank=1.)

19. Twin pregnancies with a 'vanished' embryo: a higher risk multiple gestation group? **Barton SE, Missmer SA, Hornstein MD.** 10, s.l. : Human Reproductive Journal, 2011, Vol. 26. 2750.
20. Risk of preterm birth in a twin pregnancy after an early-term birth in the preceding singleton pregnancy: a retrospective cohort study. **Berveiller P, Rousseau A, Rousseau M, Bitumba I, Goffinet F, Rozenberg P.** 591, s.l. : BJOG, 2020, Vol. 127.
21. Prenatal administration of progestogens for preventing spontaneous preterm birth in women with a multiple pregnancy. **Dodd JM, Grivell RM, O'Brien CM, Dowswell T, Deussen AR.** s.l. : Cochrane Database Systematic Review, 2019.
22. Consensus definition of fetal growth restriction: a Delphi procedure. **Gordijn, S.J., Beune, I.M., Thilaganathan, B., Papageorgiou, A., Baschat, A.A., Baker, P.N., Silver, R.M., Wynia, K. and Ganzevoort, W.** s.l. : Ultrasound and Obstetrics & Gynecologist, 2016, Vol. 48.
23. **Foundation, The Fetal Medicine.** Fetal abnormalities >> Multiples pregnancies >> MC twins: Selective fetal growth restriction. [En línea] [Citado el: 23 de Agosto de 2022.] [https://fetalmedicine.org/education/fetal-abnormalities/multiple-pregnancies/mc-twins-selective-fetal-growth-restriction.](https://fetalmedicine.org/education/fetal-abnormalities/multiple-pregnancies/mc-twins-selective-fetal-growth-restriction)
24. Consensus definitions and essential reporting parameters of selective fetal growth restriction in twin pregnancy: a Delphi procedure. **A. KHALIL, I.BEUNE, K.HECHER, K.WYNIA, W. GANZEVOORT, K.REED, L. LEWI, D. OEPKES, E. GRATACOS, B. THILAGANATHAN, S. J. GORDIJN.** s.l. : Ultrasound and Obstetrics and Gynecologist, 2018, Vol. 53.
25. Outcome of anaemic monochorionic single survivors following early intrauterine rescue transfusion in cases of feto-fetal transfusion syndrome. **E Quarello, J Stirnemann, M Nassar, B Nasr, J-P Bernard, F Leleu-Huard, Y Ville.** s.l. : BJOG, 2008, Vol. 115.
26. **Medicina Fetal Barcelona: Júlia Ponce, Mar Bennasar, Francesca Crovetto, Elisenda Eixarch, Josep Maria Martínez, Eduard Gratacós.** Gestación gemelar monocorial: Síndrome de transfusión feto fetal. [En línea] 17 de Julio de 2022. [Citado el: 1 de setiembre de 2022.] <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-fetal/stff.pdf>.
27. Early prediction of twin-to-twin transfusion syndrome: systematic review and meta-analysis. **Stagnati V, Zanardini C, Fichera A, Pagani G, Quintero RA, Bellocco R, Prefumo F.** s.l. : Ultrasound in Obstetrics & Gynecology, 2017, Vol. 49.
28. Outcomes of laser surgery for stage I twin-twin transfusion syndrome. **Gomez NG, Monson MA, Chon AH, Korst LM, Llanes A, Chmait RH.** s.l. : Prenatal diagnosis, 2022, Vol. 42.
29. Consensus diagnostic criteria and monitoring of twin anemia – polycythemia sequence: Delphi procedure. **A. KHALIL, S. GORDIJN, W. GANZEVOORT, B. THILAGANATHAN, A. JOHNSON, A. BASCHAT, K.HECHER, K.REED, L. LEWI, J. DEPREST, D. OEPKES, E. LOPRIORE.** s.l. : Ultrasound in Obstetrics and Gynecology, 2020, Vol. 56.
30. **The Fetal Medicine Foundation.** Gemelos monocoriales: secuencia de perfusión arterial reversa. [En línea] [Citado el: 6 de setiembre de 2022.] [https://fetalmedicine.org/education/fetal-abnormalities/multiple-pregnancies/mc-twins-twin-reversed-arterial-perfusion-sequence?lang=es.](https://fetalmedicine.org/education/fetal-abnormalities/multiple-pregnancies/mc-twins-twin-reversed-arterial-perfusion-sequence?lang=es)

ATENCIÓN PRENATAL

CODIGO CPMS 59401

I. FINALIDAD.

Contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones durante el periodo prenatal que se brinda a las gestantes portadoras de un embarazo normal o con factores de riesgo asociados en el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP).

II. OBJETIVOS.

- Brindar una atención prenatal temprana, completa e integral, identificando los factores de riesgo para atenuar sus efectos.
- Identificar de manera temprana los signos de alarma que complican la salud de la madre y/o el feto.
- Identificar las gestantes que requieran una atención diferenciada que permita la optimización de los recursos.
- Tratamiento oportuno de las complicaciones que pueden condicionar morbi-mortalidad de la gestante y/o el feto
- Asegurar la continuidad y calidad de la atención prenatal especializada.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN.

Los contenidos de la guía son de obligatorio cumplimiento por todos los profesionales de la salud, que realicen atención prenatal, en los Servicios de Consulta Externa de Gineco-Obstetricia y Especialidades Médicas del Instituto Nacional Materno Perinatal.

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR

Atención prenatal

4.1.- Códigos en la CIE 10.

Z34: Supervisión del embarazo normal.

Z35: Supervisión del embarazo de alto riesgo.

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1.- Definición⁵⁷: Vigilancia y evaluación integral de la gestante y el feto, idealmente antes de las catorce semanas de gestación, para brindar un paquete básico de intervenciones que permita la detección oportuna de signos de alarma, factores de riesgo, la educación oportuna para el autocuidado y la participación de la familia, así como para el manejo adecuado de las complicaciones, con enfoque de género e interculturalidad en el marco de los derechos humanos.

5.2.- Requisitos básicos de la atención prenatal.

Una atención prenatal eficiente y de calidad debe cumplir los siguientes requisitos:

- **Amplia cobertura:** Garantizar la atención a todas las pacientes que sean referidas y/o soliciten atención.
- **Completa:** Las acciones mínimas planificadas deben estar orientadas a garantizar que sean cumplidas las acciones de promoción, prevención, recuperación y rehabilitación de la salud.
- **Continua:** Debe cumplirse estrictamente la periodicidad y número de los controles planificadas, sin interrupciones.
- **Precoz:** Desde el primer trimestre de la gestación. Lo que permite la detección oportuna de embarazos con alguna condición de riesgo lo que posibilita un planeamiento adecuado de las acciones, así como realizar las acciones de promoción, prevención y recuperación de la salud.
- **Periódica:** La frecuencia de las atenciones se programan en función del riesgo identificado en cada gestante, garantizando un número mínimo **de 4 controles**

⁵⁷ NTS N° 105-MINSA/DGSP-V.01: "Norma Técnica de Salud para la Atención Integral de Salud Materna", aprobada por la Resolución Ministerial N° 827-2013/MINSA.

presenciales⁵⁸, los que pueden ser complementados mediante acciones de Tele Orientación.

5.3.- Alcance e importancia⁵⁹

La APN reduce la morbilidad y mortalidad materna y perinatal directamente, mediante la detección oportuna y tratamiento de complicaciones relacionadas con el embarazo, e indirectamente, identificando las de mayor riesgo de desarrollar complicaciones durante el trabajo de parto, el parto y el puerperio.

5.4.- Aspectos epidemiológicos.

Según la Encuesta Demográfica y de Salud Familiar (ENDES), 2022, realizada por el Instituto Nacional de Estadística e Informática, estableció que el nivel de cobertura de atención prenatal (APN), en el país alcanza el 98.3% de las gestantes siendo algo más elevada en las áreas urbanas donde es del 99.3%.

Un aspecto debatible es el hecho de que solo en el 38.3% de las gestantes la APN esta es brindada por personal médico y el 88.2% es ofrecida la atención por personal profesional de obstetricia.

El 84.5% de las gestantes alcanzaron un total de 6 o más atenciones.

En el primer control se realizó durante el primer trimestre del embarazo en el 78.9% de las mujeres.

En el INMP durante el año 2021 un total de 1067 mujeres tuvieron su primer control, de las que el 11% fue en el primer trimestre del embarazo, el 25.7% en el segundo trimestre y el 63.3% en el tercer trimestre de la gestación.

El impacto de la pandemia del COVID 19, se expresa en que si durante el año 2020 el 89.13% de las gestantes atendidas en el INMP tuvo 6 o más controles prenatales durante el año 2021 solo el 16.4%, alcanzó esa cifra de atenciones.

Las principales causas de atención prenatal en el INMP durante el año 2021 fueron:

CAUSA	%
Supervisión del embarazo de alto riesgo	42.8
Supervisión de otros embarazos normales	8.6
Supervisión del 1er embarazo normal	6.6
Supervisión de primigesta muy joven	3.8

5.5.- Factores de riesgo (FR), asociados.

En la atención prenatal hay que distinguir dos tipos de FR, en primer lugar, aquellas condiciones del entorno social y cultural que impiden alcanzar el número de controles adecuados los antecedentes obstétricos y generales de la gestante y los signos de alarma que pueden aparecer y que comprometen la salud materna y/o fetal.

En el primer grupo las condiciones más importantes serían:

- Status socioeconómico bajo
- Bajo nivel de escolaridad
- Entorno de Violencia Familiar
- Madre soltera sin apoyo familiar
- Residir en áreas alejadas del Establecimiento de salud
- Limitaciones en la oferta de servicios
- Gran multiparidad.
- Edad materna menor de 15 años.
- Antecedentes de preeclampsia
- Antecedentes de parto pretérmino y/o óbito fetal
- Alteraciones nutricionales (anemia, obesidad, IMC bajo, desnutrición).
- Antecedentes de hijos con malformaciones congénitas.
- Embarazo múltiple.

⁵⁸ Norma Técnica de Salud N° 131 DGIESP-MINSA "Para la Atención en los Servicios de Salud Sexual y Reproductiva durante la pandemia por la covid 19", aprobado por RM 425-2021/MINSA

⁵⁹ WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience. World Health Organization. ISBN 978 92 4 154991 2. World Health Organization 2016.

- Mala historia obstétrica.
- Embarazo por técnicas de reproducción asistida.
- Enfermedad materna previa o concurrente con el embarazo actual.
- Antecedentes de cirugía uterina previa.

El segundo tipo de condiciones estarían dados por:

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ALARMA

La presentación de alguno de ellos, obliga a acudir inmediatamente a solicitar atención médica:

- Fiebre de 38° o más
- Tos persistente acompañada de falta de aire
- Sangrado vía vaginal independiente de la cantidad de sangre expulsada
- Desmayo o mareos
- Convulsiones
- Cefalea intensa o permanente
- Visión borrosa, escotomas y/o zumbido de oídos
- Aumento súbito de peso. Hinchazón de cara, manos y pies.
- Pérdida vaginal de líquido amniótico
- Náuseas y vómitos intensos o repetidos
- Disuria
- Dolor abdominal intenso durante el primer trimestre del embarazo
- Disminución o ausencia de movimientos fetales
- Descompensación de algún factor intercurrente
- Contracciones uterinas antes de las 37 semanas de gestación

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1.- Modelo de Atención.

El modelo de atención prenatal de la OMS² clasifica a las mujeres embarazadas en dos grupos:

- Aquellas elegibles para recibir la Atención Prenatal (APN) de rutina, Básica al no haberse identificado condiciones de riesgo que requieran atención especializada.
- Aquellas que necesitan cuidados especiales determinados por sus condiciones particulares de salud y/o factores de riesgo.

Las no elegibles para el esquema de atención básica serán remitidas a las interconsultas, cardiología, endocrinología, medicina interna, infectología disponibles en el INMP⁶⁰, que se requieran para la atención especializada. Éstas representarán aproximadamente el 25% de todas las mujeres que inician la atención prenatal.

6.2.- Líneas generales del Modelo de Atención.

- Garantizar durante la APN los derechos de la gestante y orientar sobre los deberes.
- Realizar una atención integral que tenga en cuenta el entorno social, cultural y económico en que se desenvuelve la gestante,
- Detección de enfermedades maternas subclínicas.
- La prevención, diagnóstico temprano y tratamiento de las complicaciones.
- La vigilancia del crecimiento y vitalidad fetal.
- La disminución de las molestias y síntomas menores asociados al embarazo.
- Lograr la participación familiar en el cuidado de la gestante.
- Proporcionar una atención y cuidados de carácter multidisciplinario.
- Educación y asesoramiento nutricional general y específico según necesidades.
- Preparación psicoprofiláctica y estimulación prenatal.
- Ofrecer educación sobre lactancia materna a todas las gestantes desde el primer control prenatal, incluyendo técnicas y prácticas exitosas.

⁶⁰ En aquellas especialidades no disponible en el INMP podrán ser referidas al Hospital Nacional "Dos de Mayo" en el marco del convenio interinstitucional vigente.

- Promover y orientar sobre las características y ventajas del parto humanizado.
- Orientación y consejería en planificación familiar y prevención de factores de riesgo reproductivo.
- Información sobre signos de alarma durante el embarazo y conducta a seguir,

6.3.- De la duración de las consultas.

Los valores señalados en la duración de la consulta son referenciales y pueden variar en su **duración máxima** en dependencia de las condiciones de riesgo y necesidades de la gestante.

6.3.1 Primer consulta prenatal en el primer trimestre de la gestación.

Duración no menor de 20 minutos, la duración promedio esta establecida en 30 minutos, en dependencia del riesgo identificado puede ser mayor.

6.3.2 Primer consulta prenatal después de la semana 26 de la gestación.

Deben realizarse en su primer control todas las actividades recomendadas para las atenciones previas, así como las que correspondan a la consulta actual, por lo tanto, su duración debe ser de no menos **de 40 minutos**.

6.3.3 Atenciones prenatales de seguimiento

Duración no menor de 15 minutos, la duración promedio está establecida en 20 minutos, en dependencia del riesgo identificado puede ser mayor.

6.4.- Del número y característica de los controles prenatales.

En general una gestante con inicio de la atención en el primer trimestre del embarazo debe recibir un mínimo total de **04 controles con atención presencial**.

Este número puede ser complementado con hasta **3 acciones de teleorientación** de carácter **NO presencial** a decisión médica.

Las **gestantes de alto riesgo**, por cualquier condición, **no tiene un número pre establecido de controles**, la periodicidad y cantidad de los mismos es determinada por el (los), especialistas de atención según la evolución del embarazo.

En este número de atenciones no están contempladas las interconsultas que sea necesario de acuerdo a las condiciones de la gestante, ni las sesiones para realización de exámenes ecográficos.

6.5.- De la información a la gestante.

La información y comunicación a la gestante deben brindarse de forma respetuosa, accesible, clara y consistente adecuada a sus necesidades, teniendo en cuenta las características culturales, discapacidades físicas, sensoriales o de aprendizaje.

6.6.- MODELO BÁSICO DE LA ATENCIÓN PRENATAL

CPN	Edad gestacional	Procedimientos Generales Modificado de Norma Técnica 105-MIINSA/DGSP-2013	Exámenes complementarios	Estimación de Riesgos
1	< 14 semanas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Confeccionar la historia clínica en módulo de atención prenatal del SISGALEN ▪ Brinda información: Orientada a la toma de decisiones compartidas y adaptada a las necesidades del embarazo de acuerdo a la edad gestacional, preferencias de la mujer. Involucre de ser posible a la pareja y familia. ▪ Identificación de sospecha de COVID 19 u otra endemia. ▪ Identificar condiciones de Riesgo Obstétrico, según antecedentes clínicos ▪ Verificar el diagnóstico de embarazo y si se trata de un embarazo planificado. ▪ Cálculo de edad gestacional según FUR y/o ecografía realizada por ginecobstetra. ▪ Anamnesis: Antecedentes patológicos familiares y personales, indagar sobre violencia de género, labores que realiza, status socio-económico, vida en ambientes de riesgo. ▪ Examen físico general: respiratorio, cardiovascular – registro de PA, urinario, ginecológico, piel y faneras que incluye el descarte de edemas, muscular y neurológico (de acuerdo a antecedentes), incluye exploración de reflejos osteo-tendinosos. ▪ Peso, Talla e índice de masa corporal. Registrar estado nutricional ▪ Examen obstétrico, si corresponde de acuerdo al tiempo de gestación. ▪ Orientar vacunación antitetánica en un centro de atención primaria. ▪ Orientación nutricional y Control de nauseas ▪ Consejería en Planificación Familiar 	<p>Hemoglobina/Hematocrito – Grupo ABO/Rh Glucemia Tamizaje de albumina en orina mediante, Examen completo de orina, tira reactiva y/o reacción con ácido sulfosalícilico. Urocultivo Pruebas serológicas: VIH (ELISA) Sífilis (RPR) Toma de PAP, si corresponde Ecografía Obstétrica -Genética</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Confirmar gestación. ➤ Ubicación y viabilidad ➤ Número de embriones o fetos ➤ Precisión de la edad gestacional, mediante LCN o biometría ➤ Doppler (IP), arterias uterinas ➤ Detección precoz de anomalías ➤ Tamizaje de aneuploidías con de evaluación de translucencia nucal.y otros marcadores, edad y antecedentes maternos. 	<p>Identificar condiciones de Riesgo Social</p> <p>Identificar condiciones de riesgo clínico</p> <p>Identificar criterios de ALTO Riesgo de Parto Pretérmino</p> <p>Identificar criterios de ALTO Riesgo de preclampsia, según el calculador FMF</p> <p>Programación de interconsultas en base a riesgos según condición, en presencia de entidades clínicas asociadas</p>
		<p>Suplementación de Hierro y Ácido fólico Ácido fólico 0.8/1 mg / día si captación hasta la semana 13; si antecedentes de embarazos con anomalías congénitas del tubo neural suplementar con 4 mg/d. Orientación sobre signos de alarma</p>		

CPN	Edad gestacional	Procedimientos Generales	Exámenes complementarios	Estimación de Riesgos
2	14 – 16 semanas	<p>Modificado de Norma Técnica 105-MIINSA/DGSP-2013</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Identificación de síntomas y/o contactos posibles de COVID 19 Y Viruela del mono. ▪ Identificar condiciones de Riesgo Obstétrico ▪ Cálculo de la edad gestacional según FUR y/o ecografía realizada por ginecobstetra. ▪ Anamnesis: molestias propias del embarazo y posibles síntomas de alarma. ▪ Explora si ha tenido problemas para alimentarse de acuerdo a las orientaciones ▪ Examen físico general: Sistemas respiratorio, cardiovascular – registro de PA. Reflejos osteotendinosos. Presencia de edemas y según síntomas referidos. ▪ Peso, Talla e índice de masa corporal. ▪ Examen obstétrico, si corresponde de acuerdo al tiempo de gestación. ▪ Verifica vacunación antitetánica en un centro de atención primaria. ▪ Orientación nutricional ▪ Orientar sobre: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Atención con odontólogo ▪ Control de nauseas <p>Si presencia de anomalías genéticas discute con la gestante la posibilidad de Interrupción terapéutica del embarazo y orienta sobre el procedimiento</p> <p>Suplementación de Hierro y Ácido fólico</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ácido fólico 0.8/1 mg / día si captación en el primer trimestre hasta la semana 13; si antecedentes de embarazos con anomalías congénitas del tubo neural suplementar con 4 mg/d. ▪ Ácido fólico 0.4/0.8 mg / día si captación después de la semana 14 + sulfato ferroso 60 mg hasta el parto ▪ En gestantes con alto riesgo de prematuridad por cérvix corto u otros parámetros se indicará: Progesterona micronizada 200 mg/día por vía vaginal desde la 16 hasta la 32 semana de gestación ▪ En gestantes con alto riesgo de Preeclampsia indicar Acido acetil salicílico 100 mg / día hasta la semana 34 de gestación ▪ En gestantes con alto riesgo de Preeclampsia indicar Carbonato de Calcio 1- 2 gramos / día. 	<p>Ecografía Obstétrica</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Precisión de la edad gestacional, mediante biometría ➤ Detección de anomalías estructurales ➤ Longitud del cuello uterino ➤ Doppler de arterias uterinas ➤ .Verificar número de fetos <p>Tamizaje de albumina en orina mediante, Examen completo de orina, tira reactiva y/o reacción con ácido sulfosalicílico.</p>	<p>Identificar criterios de ALTO Riesgo de Parto Prematuro</p> <p>Identificar criterios de ALTO Riesgo de preclampsia, según calculador FMF</p> <p>Verifica orientación de acciones por Interconsultantes de haber indicado las interconsultas</p>

CPN	Edad gestacional	Procedimientos Generales Modificado de Norma Técnica 105-MIINSA/DGSP-2013	Exámenes complementarios	Estimación de Riesgos
3	20 – 24 semanas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Identificación de síntomas y/o contactos posibles de COVID 19 Y Viruela del mono. ▪ Identificar condiciones de Riesgo Obstétrico y/o haber presentado signos de alarma ▪ Cálculo de la edad gestacional según FUR y/o corregir fecha según ecografía realizada por ginecobstetra. ▪ Anamnesis: molestias propias del embarazo y posibles síntomas de alarma. ▪ Toma y registro de PA. Cálculo de presión arterial media (PAM), Reflejos osteotendinosos. Presencia de edemas y según síntomas referidos. ▪ Peso y evaluación de la ganancia de peso ▪ Examen obstétrico, de acuerdo al tiempo de gestación, altura uterina y FCF ▪ Verificar vacunación ▪ Verificar atención odontológica ▪ Orientar sobre signos de alarma ▪ Orientación nutricional <p>Ácido fólico 0.4/0.8 mg / día si captación después de la semana 14 + sulfato ferroso 60 mg hasta el parto Progesterona micronizada 200 mg/día por vía vaginal desde la 16 hasta la 32 semana de gestación Continuar:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ En gestantes con riesgo de prematuridad por cérvix corto u otros parámetros: Progesterona micronizada 200 mg/día por vía vaginal desde la 16 hasta la 32 semana de gestación ▪ En gestantes con alto riesgo de Preeclampsia: Acido acetil salicilico 100 mg / día hasta la semana 34 de gestación ▪ En gestantes con riesgo de Preeclampsia: Carbonato de calcio 1 – 2 g/día 	<p>Ecografía obstétrica Morfológica entre 20 – 24 semanas</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Evaluación morfológica fetal, descarte de anomalías estructurales mayores. ➤ Biometría y valoración del crecimiento fetal ➤ Doppler de arterias uterinas ➤ Medición de la longitud del cérvix uterino ➤ Marcadores de cromosomopatía: Pliegue nucal, Hueso nasal, Húmero corto, Intestino hiperecogénico, Ventriculomegalia, otros. <ul style="list-style-type: none"> ➤ Solicitar Glicemia basal entre 28 a 32 semanas. Descarte de Diabetes gestacional, de ser necesario, indicar test de tolerancia a la glucosa. <ul style="list-style-type: none"> ➤ Tamizaje de albumina en orina mediante, Examen completo de orina, tira reactiva y/o reacción con ácido sulfosalicilico 	<p>Evaluar Riesgo de Parto Pretérmino</p> <p>Evaluar Riesgo de preeclampsia</p> <p>Evaluar Riesgo de RCIU / Macrosomía</p> <p>Riesgo de aneuploidías</p>

CPN	Edad gestacional	Procedimientos Generales Modificado de Norma Técnica 105-MIINSA/DGSP-2013	Exámenes complementarios	Estimación de Riesgos
4	28 – 34 semanas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Identificación de síntomas y/o contactos posibles de COVID 19 Y Viruela del mono. ▪ Identificar condiciones de Riesgo Obstétrico y/o haber presentado signos de alarma ▪ Cálculo de la edad gestacional según FUR y/o corregir fecha según ecografía realizada por ginecobstetra. ▪ Anamnesis: molestias propias del embarazo y posibles síntomas de alarma. ▪ Toma y registro de PA. Cálculo de presión arterial media (PAM), Reflejos osteotendinosos. Presencia de edemas y según síntomas referidos. ▪ Peso y evaluación de la ganancia de peso, máximo 500 g x semana ▪ Examen obstétrico, de acuerdo al tiempo de gestación, altura uterina y FCF, presentación y posición fetal ▪ Verificar vacunación ▪ Verificar atención odontológica ▪ Orientar sobre signos de alarma ▪ Orientación nutricional ▪ Información sobre planificación familiar <p>Ácido fólico 0.4/0.8 mg / día si captación después de la semana 14 + sulfato ferroso 60 mg hasta el parto Progesterona micronizada 200 mg/día por vía vaginal Continuar:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Valorar continuar Progesterona micronizada 200 mg/día por vía vaginal desde la 16 hasta la 32 semana de gestación ▪ Valorar continuar Acido acetil salicílico 100 mg / día hasta la semana 34 de gestación ▪ Valorar continuar: Carbonato de calcio 1 – 2 g/día 	<p>Evaluación ecográfica obstétrica Crecimiento-Doppler: entre 30 – 34 semanas</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Valoración de crecimiento fetal, en especial si hay riesgo clínico ▪ Anteponer en la conclusión del reporte la edad gestacional real y el percentil de peso según la curva de Hadlock ▪ Rutinariamente en gestantes sin acceso a ecografía Genética o Morfológica (o dichas ecografías no confiables) para evaluación de arterias uterinas y evaluación anatómica para detección de anomalías de presentación tardía. ▪ Identificar riesgos y derivar a a vigilancia particularizada <p>➤ Solicitar Glicemia basal entre 28 a 32 semanas. Descarte de Diabetes gestacional, de ser necesario, indicar test de tolerancia a la glucosa.</p> <p>➤ Indicar hemograma completo</p> <p>➤ Indicar tamizaje de VIH / Sífilis</p> <p>➤ Indicar urocultivo</p> <p>➤ Tamizaje de albumina en orina mediante, Examen completo de orina, tira reactiva y/o reacción con ácido sulfosalicílico</p> <p>En gestante con parto quirúrgico (cesárea), programada indicar:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Interconsulta con Cardiólogo ▪ Interconsulta con Anestesiólogo ▪ Chequeo preoperatorio a las 32 semanas 	<p>Evaluar Riesgo de Parto Pretérmino</p> <p>Evaluar Riesgo de preclampsia</p> <p>Evaluar Riesgo de RCIU / Macrosomía</p>
Según criterio médico orientar consulta NO PRESENCIAL para evaluar ecografía y descarte de RCIU / Oligoamnios				

CPN	Edad gestacional	Procedimientos Generales Modificado de Norma Técnica 105-MIINSA/DGSP-2013	Exámenes complementarios	Estimación de Riesgos
5	34 - 36 semanas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Identificación de síntomas y/o contactos posibles de COVID 19 Y Viruela del mono. ▪ Identificar condiciones de Riesgo Obstétrico y/o haber presentado signos de alarma ▪ Cálculo de la edad gestacional según FUR y/o corregir fecha según ecografía realizada por ginecobstetra. ▪ Anamnesis: molestias propias del embarazo y posibles síntomas de alarma. ▪ Toma y registro de PA. Cálculo de presión arterial media (PAM), Reflejos osteotendinosos. Presencia de edemas y según síntomas referidos. ▪ Peso y evaluación de la ganancia de peso ▪ Examen obstétrico, de acuerdo al tiempo de gestación, altura uterina y FCF, presentación y posición fetal ▪ Evaluación de dimensiones pélvicas ▪ Verificar realización de psicoprofilaxis ▪ Orientar sobre signos de alarma ▪ Orientación nutricional ▪ Información sobre planificación familiar <p>Ácido fólico 0.4/0.8 mg / día si captación después de la semana 14 + sulfato ferroso 60 mg hasta el parto</p>	<p>En gestante con parto quirúrgico (cesárea), programada indicar, verificar realización de:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Interconsulta con Cardiólogo ▪ Interconsulta con Anestesiólogo ▪ Chequeo preoperatorio a las 32 semanas ▪ Indicar donación de sangre <p>Evaluar resultado de ecografía:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Crecimiento y bienestar fetal, (Perfil Biofísico y/o Doppler) ▪ Posición y situación ▪ Índice de líquido amniótico ▪ Maduración placentaria ▪ Localización de placenta y descarte de acretismo <p>Evaluar control de movimientos fetales Evaluar resultado de exámenes de laboratorio</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Tamizaje de albumina en orina mediante, Examen completo de orina, tira reactiva y/o reacción con ácido sulfosalicílico ➤ Solicitar cultivo de orificio cervical, entre las 35-37 semanas, de preferencia en la semana 36 de gestación, para detectar estreptococo grupo B. 	<p>Evaluar Riesgo de Parto Pretérmino</p> <p>Evaluar Riesgo de preclampsia</p> <p>Evaluar Riesgo de RCIU / Macrosomía</p>

CPN	Edad gestacional	Procedimientos Generales Modificado de Norma Técnica 105-MIINSA/DGSP-2013	Exámenes complementarios	Estimación de Riesgos
6	38 - 39 semanas	<p>Planificación conjunta con gestante y familiares momento de acudir al INMP para atención del parto</p> <p>En caso de estar programado cesárea, informar fecha de ingreso según programación</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Identificar condiciones de Riesgo Obstétrico y/o haber presentado signos de alarma ▪ Cálculo de la edad gestacional ▪ Anamnesis: molestias propias del embarazo y posibles síntomas de alarma. ▪ Toma y registro de PA. Cálculo de presión arterial media (PAM), ▪ Peso y evaluación de la ganancia de peso ▪ Examen obstétrico, altura uterina y FCF, presentación y posición fetal ▪ Evaluación de dimensiones pélvicas ▪ Verificar realización de psicoprofilaxis ▪ Orientar sobre signos de alarma ▪ Orientación nutricional ▪ Información sobre planificación familiar <p>Ácido fólico 0.4/0.8 mg / día si captación después de la semana 14 + sulfato ferroso 60 mg hasta el parto</p>	<p>En gestante con parto quirúrgico (cesárea), programada indicar, verificar realización de:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Interconsulta con Cardiólogo ▪ Interconsulta con Anestesiólogo ▪ Chequeo preoperatorio a las 32 semanas <p>Evaluar indicación de ecografía Crecimiento-Doppler entre 38-41 semanas según resultados respecto a:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Crecimiento y bienestar fetal ▪ Posición y situación ▪ Índice de líquido amniótico ▪ Maduración placentaria ▪ Localización de placenta y descarte de acretismo <p>Evaluar control de movimientos fetales Evaluar resultado de exámenes de laboratorio</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Tamizaje de albumina en orina mediante, Examen completo de orina, tira reactiva y/o reacción con ácido sulfosalicílico 	<p>Evaluar Riesgo de Parto Pretérmino</p> <p>Evaluar Riesgo de preclampsia</p> <p>Evaluar Riesgo de RCIU / Macrosomía</p> <p>○</p> <p>Evaluar riesgo de insuficiencia placentaria aguda o distrés intra parto</p>
7	40 semanas	<p>De no presentarse el parto antes de las 40 semanas.</p> <p>Evaluación PRESENCIAL para orientar:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Realización de pruebas de bienestar fetal y su periodicidad: Doppler - Perfil biofísico – NTS – TST ▪ Estimación ecográfica del ponderado y presentación fetal ▪ Coordinar fecha de hospitalización y evaluar posibilidad de inducción del parto 		

6.6.1.- Seguimiento

- El modelo básico de atención prenatal no es modificable en **número y periodicidad** de las atenciones.
- De acuerdo a la evolución del embarazo el número de atenciones puede ser **incrementado** y la periodicidad entre los mismos **reducida** a criterio y decisión del médico de asistencia.

6.7.- Exámenes auxiliares.

6.7.1.- Exámenes de patología clínica básicos en todas las gestantes

- Hemoglobina y hematocrito
- Conteo diferencial de leucocitos
- Grupo sanguíneo ABO y Rh
- Examen completo de orina
- Glucosa en sangre
- Reacción serológica para sífilis (RPR)
- Reacción serológica para VIH (ELISA).

6.7.2.- Exámenes básicos de imágenes

- Ecografía obstétrica
- Ecografía genética
- Ecografía Doppler

6.7.3.- Exámenes especializados.

La realización de estos está en dependencia de la evolución del embarazo y la presentación entidades patológicas.

Alguna de las condiciones sería:

Enfermedad hipertensiva del embarazo.

- Perfil de coagulación
- Urea, creatinina y ácido úrico

Anemia

- Constantes corpusculares
- Ferritina sérica
- Heces fecales seriados

Sospecha de RCIU

- Ecografía Doppler de arteria umbilical, arteria cerebral media
- Medir compromiso hemodinámico fetal
- Perfil biofísico fetal
- NST y/o TST

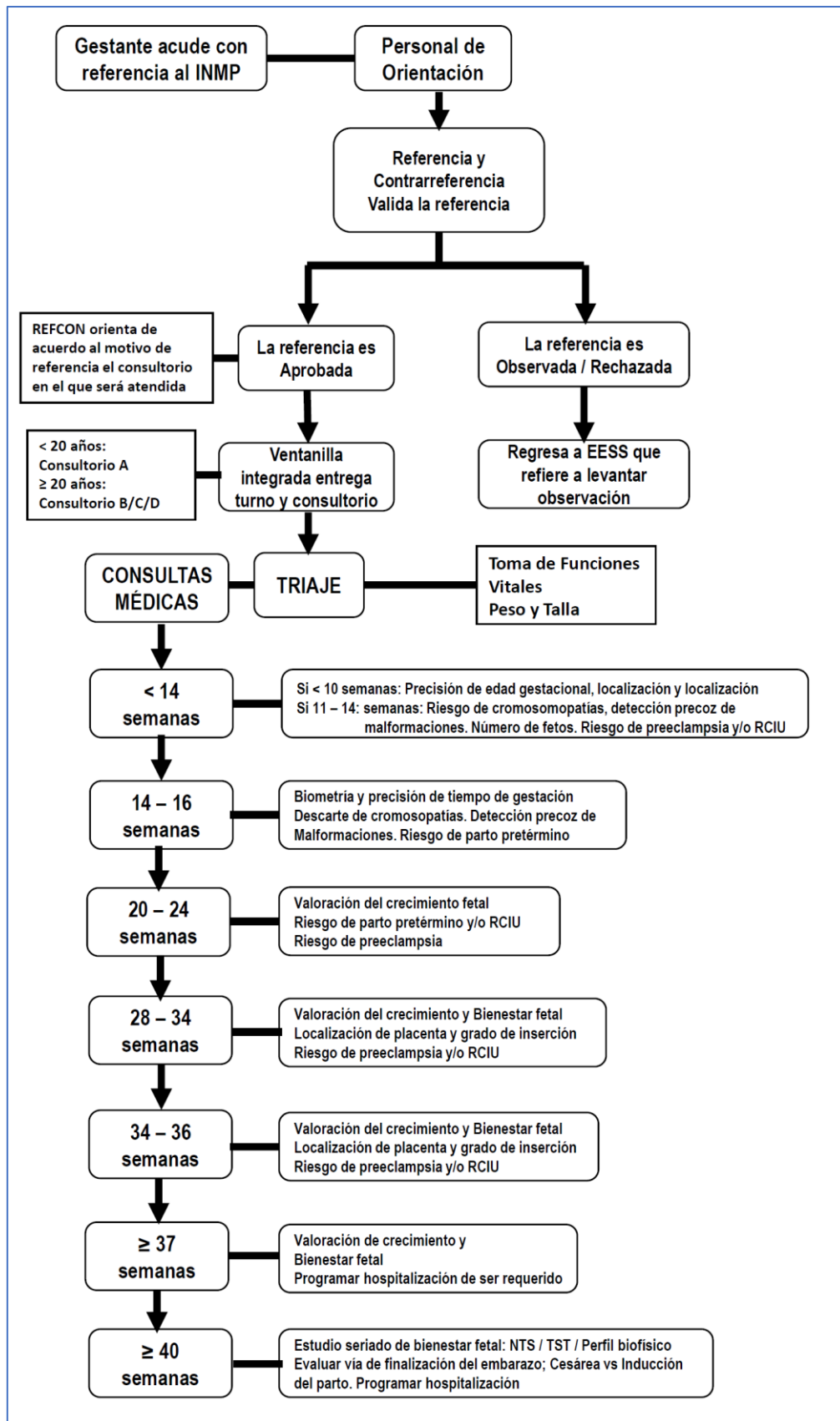
Gestante Rh negativo

- Indicar prueba de Coombs indirecto en primer control prenatal
- Continuar secuencia según GPC de "Isoinmunización del INMP"

Gestante sintomática respiratoria con factores de riesgo de TBC

- Indicar baciloscopias seriadas
- Seguir rutina diagnóstica según GPC "Tuberculosis y gestación" del INMP

6.8.- Flujograma.



VII.- ANEXOS.

ANEXO N° 1: ESQUEMA BÁSICO DE LA ATENCIÓN PRENATAL.

Modificado de: NTS N° 105-MINSA/DGSP “Norma Técnica de Salud para la Atención Integral de la Salud Materna”. Aprobada por Resolución Ministerial N° 827-2013/MINSA.

ACTIVIDAD / ATENCIÓN / CUIDADO	ATENCIÓNES PRENATALES					
	1a	2a	3a	4a	5a	6a
	SEMANAS DE GESTACIÓN					
	<14	14-21	22-24	25-32	33-36	37-40
Anamnesis	+	+	+	+	+	+
Confirmación del embarazo	+					
Estimación de la edad gestacional	+	+	+	+	+	+
Identificación de condiciones de riesgo	+	+	+	+	+	+
Tamizaje de violencia familiar	+					
Medición de la talla	+					
Control de peso	+	+	+	+	+	+
Evaluación estado nutricional / Orientación consejería nutricional	+	+	+	+	+	+
Examen físico general	+					
Determinación de la presión arterial, pulso y temperatura	+	+	+	+	+	+
Reflejos osteo tendinosos	+	+	+	+	+	+
Exploración de edemas	+	+	+	+	+	+
Examen ginecobstétrico / Evaluación clínica de la pelvis	+					
Examen obstétrico (altura uterina, presentación y posición fetal)	+	+	+	+	+	+
Diagnóstico número de fetos. (Ecografía y/o palpación)	+	+	+	+	+	+
Evaluación clínica de volumen de líquido amniótico			+	+	+	+
Auscultación de FCF (Pinard o Doppler)		+	+	+	+	+
Determinar grupo sanguíneo ABO y Rh	+					
Determinación de Hemoglobina y Hematocrito	+				+	
Examen de orina completo o Urocultivo	+			+		
Detección de diabetes gestacional	+			+		
Tamizaje de VIH/Sífilis prueba rápida/ELISA-RPR, previa consejería	+				+	
Proteína en orina. Tira reactiva o Ácido Sulfosalísílico	+	+	+	+	+	+
Vacuna antitetánica		+	+			
Vacuna anti influenza estacional			+			
Vacuna anti Fiebre Amarilla en zonas endémicas (semana 26)				+		
Toma de PAP, previa consejería	+					
Evaluación odontológica		+	+			
Evaluación con Ecografía	+		+			
Administración de Ácido Fólico	+					
Administración de Hierro + Ácido Fólico		+	+	+	+	+
Administración de Calcio			+	+	+	+
Bienestar fetal / Test no estresante					+	+
Información sobre maternidad y paternidad responsable	+	+	+	+	+	+
Información sobre planificación familiar	+	+	+	+	+	+
Psicoprofilaxis / Estimulación prenatal		+	+	+	+	+
Elaboración del Plan de Parto		+			+	
Orientación sobre prevención de enfermedades metaxénicas en zonas endémicas (ZIKA, Dengue, Chincungunya)	+	+	+	+	+	+
Orientación y detección sobre signos de alarma	+	+	+	+	+	+
Interconsulta para atención de enfermedades intercurrentes de acuerdo a momento de identificación	+				+	

ANEXO 2
PROCEDIMIENTOS EN LA PRIMERA CONSULTA PRENATAL
Modificado de: Norma Técnica de Salud para la Atención Integral de la Salud Materna. RM N° 827-2013/MINSA.

Procedimiento	Descripción del procedimiento
Brindar información	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Veraz, clara y oportuna ▪ Derechos y responsabilidades en la APN ▪ Orientación genética ▪ Orientación respecto a signos de alarma
Derechos de la gestante durante la atención prenatal <ol style="list-style-type: none"> 1. Recibir toda la atención de forma gratuita 2. Privacidad y confidencialidad en la atención 3. Seguridad de la atención 4. Recibir información sobre los procedimientos para afiliarse y recibir atención por el SIS. 5. Recibir información completa y actualizada en su idioma y que el mensaje es comprendido 6. Tomar decisiones a través del consentimiento informado 7. Rehuser a recibir tratamiento 8. Suplementos de hierro y ácido fólico gratuitos 9. Realizar un Plan de parto con vistas a tener un parto institucional 10. Escoger la posición para tener el parto 11. Sus creencias, religión, valores y actitudes propias de su cultura serán respetadas. 12. Recibir gratuitamente el certificado de nacimiento del recién nacido 	Deberes de la gestante durante la atención prenatal <ol style="list-style-type: none"> 1. Ofrecer información veraz sobre antecedentes y estado de salud. 2. Acudir a los servicios de salud para recibir las atenciones para ella y el recién nacido cada vez que sea citada y en las fechas programadas 3. Cumplir con las recomendaciones e indicaciones, así como con los tratamientos indicados por el personal de atención 4. Participar activamente en el auto cuidado de su salud, de acuerdo con la información y educación recibida durante la atención de su embarazo
Anamnesis	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Datos de filiación ▪ Antecedentes patológicos personales y familiares ▪ Indagar sobre violencia de género y familiar / Apoyo familiar ▪ Posibilidad de ambientes de riesgo ▪ Características de la labor que realiza ▪ Estado socio económico ▪ Evaluar posibles problemas de salud mental / Embarazo no deseado
Examen físico general	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cardiovascular (Auscultación, palpación y observación) ▪ Respiratorio (Auscultación, palpación y observación) ▪ Abdomen, palpación descartar tumoraciones y hepato esplenomegalia ▪ Sistema venoso periférico ▪ Examen de tiroides ▪ Descartar adenopatías, supraclaviculares, axilares e inguinales ▪ Examen de cavidad oral y dentaria. ▪ Pulso mediante técnica de tres dedos. ▪ Temperatura. ▪ Frecuencia respiratoria, características de la respiración ▪ Toma de la tensión arterial.
Técnica de la toma de la tensión arterial. Se considera HTA valores \geq a 140/90 mm de Hg, iniciar estudio para descartar EHE en mujeres con valores de PA de \geq 130/80 mmHg, principalmente con antecedentes de EHE en otro embarazo.	<ol style="list-style-type: none"> 1. La gestante debe estar en reposo 5 minutos, sentada o acostada 2. Verificar que el brazalete no tenga aire 3. Colocar el brazalete en la mitad del brazo derecho, el borde inferior de 3-4 cm. Por encima del pliegue del codo 4. Buscar el latido de la arteria y aplicar allí el estetoscopio 5. No colocar el estetoscopio debajo del brazalete 6. Insuflar aire hasta que marque 200 mm Hg 7. Abrir lentamente la válvula 8. Escuchar los latidos y observando el reloj se anota el primer latido, que es la presión diastólica 9. Seguir escuchando y cuando el latido se atenúa o desaparece, representa la presión diastólica 10. Abrir completamente la válvula y retirar el tensiómetro.

Tomar medidas antropométricas (Previa calibración diaria de la balanza)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Peso, Talla e Índice de masa corporal ▪ Registrar el estado nutricional <p>Graficar en las tablas de ganancia de peso del CLAP/OPS, en la historia clínica perinatal y el carne perinatal</p> <p>Aplicar las tablas de ganancia de peso según edad gestacional</p> <p>Si el registro expresa riesgo nutricional, realizar el seguimiento mediante la tabla de índice de masa corporal pre gestacional (IMC), del CENAM.</p> <p>Registrar el Índice de Masa Corporal (IMC) antes de la semana 10, y en función de este dato establecer las metas de ganancia ponderal.</p> <p>Si inicia atención prenatal con 16 semanas o más utilizar el IMC pre gestacional</p>	
	Índice de Masa Corporal	Ganancia de Peso deseable
	< 20 Kg / m ²	12 a 18 kg
	20 – 24.9 Kg / m ²	10 a 13 kg
	25 – 29.9 Kg / m ²	10 a 13 kg
	> 30 Kg / m ²	6 a 7 kg
Exploración de edemas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 0 : No presenta edema ▪ 1+: Edema leve, fovea perceptible sólo al tacto ▪ 2+: Edema evidente sólo en miembros inferiores ▪ 3+: Edema de miembros inferiores, superiores y cara ▪ 4+: Anasarca con ascitis 	
Exploración de reflejos osteotendinosos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 0 : arreflexia o ausencia de reflejos ▪ 1+: hiporreflexia ▪ 2+: normal ▪ 3+: hiperreflexia o reflejos aumentados ▪ 4+: reflejos exaltados, presencia de clonus. 	
Examen obstétrico completo	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Medir la altura uterina con cinta métrica obstétrica ▪ Registrar en el grafico en HCMP y Carné obstétrico ▪ Maniobras de Leopold, Presentación y posición fetal. Número de fetos ▪ Auscultación de la frecuencia cardíaca fetal ▪ Verificar movimientos fetales activos 	
Examen ginecológico completo	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Preferentemente en la primera consulta ▪ Examina los genitales externos en busca de flujos anormales y úlceras ▪ Examina la vagina y cuello uterino con espéculo, sin lubricar ni hacer tacto vaginal ▪ Toma muestra para examen de Papanicolaou, si procede y la usuaria está de acuerdo ▪ Si es necesario realiza inspección visual con ácido acético (IVAA) ▪ Realiza el examen de mamas: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Expone las mamas y las compara visualmente ▪ Observa su simetría, tamaño, forma, color de la piel, textura, patrones vasculares Pide a la usuaria que alce los brazos por encima de la cabeza y verifica que su tamaño y forma mantienen su simetría durante el movimiento. ▪ Precisa características del pezón (formado, no formado, umbilicado) 	
Exámenes auxiliares basales	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hemoglobina y/o hematocrito ▪ Tamizaje de albumina en orina, con tira reactiva o prueba de reacción con ácido Sulfosalísilico. ▪ Grupo sanguíneo ABO y Rh ▪ Prueba rápida para sífilis (RPR) ▪ Prueba rápida para VIH ▪ Urocultivo, si el establecimiento no dispone de microbiología, examen completo de orina. ▪ Glicemia en ayunas ▪ Ecografía (Anexo 9) 	
Administración de suplementos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ácido fólico 0.8/1 mg / día si captación en el primer trimestre hasta la semana 13; si antecedentes de embarazos con anomalías congénitas del tubo neural suplementar con 4 mg/d. 	

nutricionales y preventivos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ácido fólico 0.4/0.8 mg / día si captación después de la semana 14 + sulfato ferroso 60 mg hasta el parto ▪ Calcio 2 g/día hasta el parto si la captación con ≥ 20 semanas de gestación ▪ Aspirina 100 mg/día entre 16 y 34 semanas en gestante con: <ul style="list-style-type: none"> ▪ FR para preclampsia o antecedentes de preclampsia en gestación anterior; hipertensas crónicas, diabetes, obesas, con patologías renales crónicas, enfermedades de colágeno como Lupus Eritematoso Sistémico, Síndrome antifosfolipídico, mujeres que tuvieron óbitos fetales.
Vacunación	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gestante no vacunada con vacuna antitetánica, administrar primera dosis en la captación y continuar según Esquema Nacional de Vacunación ▪ Si 20 semanas o más en la captación administrar una dosis de vacuna contra la influenza. ▪ Si 26 semanas o más en la captación, en zonas de riesgo epidemiológico, administrar vacuna contra la fiebre amarilla.
Información sobre signos de alarma y donde acudir si los presenta	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sangrado vía vaginal ▪ Dificultad respiratoria y/o tos persistente ▪ Desmayo o mareos ▪ Fiebre y/o escalofríos ▪ Náuseas y/o vómitos persistentes ▪ Síntomas urinario bajos y/o altos ▪ Pérdida de líquido amniótico ▪ Cefalea intensa o permanente, Visión borrosa, escotomas y/o zumbido de oídos ▪ Edema generalizado (anasarca) ▪ Convulsiones y/o pérdida de conocimiento ▪ Dolor abdominal severo ▪ Disminución o ausencia de movimientos fetales ▪ Evidencia de ser víctima de violencia familiar
Tamizaje de violencia familiar o de género	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Observe el comportamiento, si es nerviosa ▪ Si llora con frecuencia sin causa aparente ▪ Está ansiosa o a la defensiva ▪ Si da información vaga que no corresponda con una lesión observada ▪ De estar presente el marido, observe si es él quien contesta las preguntas ▪ Revisa la historia clínica en búsqueda de signos recurrentes como, cefalea, pérdida de sueño y apetito, palpitaciones, infecciones ginecológicas, ITS, trastornos urinarios, dolor pélvico crónico.
Orientaciones generales	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Que registre fecha y hora de los primeros movimientos fetales a partir del segundo trimestre ▪ Solicitar a la gestante que acuda a las siguientes consultas de ser posible acompañada por su pareja o un miembro de la familia o una persona de confianza para que la apoyen en el cuidado de su salud durante el embarazo, parto puerperio. ▪ Informar sobre los efectos nocivos y sus repercusiones en el feto del consumo de tabaco, drogas, alcohol y otras sustancias dañinas. Evaluar el consumo de hojas de coca. ▪ Información sobre sexo seguro, enfatizando riesgo de ITS y/o VIH ▪ Programar la cita de la segunda atención prenatal con el médico especialista, preferentemente, o médico general en un periodo no mayor de 15 días. Registrar fecha de la cita en el carnet obstétrico ▪ Programar citas para Nutrición, Psicología y Odontología, si corresponde por la edad gestacional referir a Psicoprofilaxis
Mantener los registros completos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Revisar y completar los datos de la historia clínica materno perinatal ▪ Completar el carnet Materno perinatal y entregar a la gestante recomendando que lo lleve cada vez que acuda al EESS ▪ Registrar atención prenatal en el parte diario de consulta colocar código CIE 10.
Referencia en caso de complicación obstétrica	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Comunicar la referencia de acuerdo al nivel de complejidad para la recepción y atención inmediata. ▪ La referencia debe realizarse con los formatos correspondientes

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Comas C, Ricart M; Consulta prenatal inicial. Inversión de la pirámide de control antenatal. Rev. Latin. Perinat. 20 (2) 2017. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Institut Català de la Salut. Barcelona. España.
2. Prediction of spontaneous preterm delivery from maternal fas, obstetric history and placental perfusion and function at 11 – 13 weeks. Jarek Beta, Ranjit Akolekar¹, Walter Ventura, Argyro Syngctorelaki and Kypros H. Nicolaidis. Prenat Diagn 2011;31: 75 – 83.
3. Alcalá M, Navarro G. Prevención de la preeclampsia con aspirina. Prog Obstet Ginecol. 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pog.2015.06.004>
4. Recomendaciones de la OMS sobre atención prenatal para una experiencia positiva del embarazo. Enero 2018. Disponible en: https://www.mcsprogram.org/wp-content/uploads/2018/07/WHO-MCSP-UltrasoundBriefer_A4_SP.pdf
5. Control Prenatal con atención centrada en el paciente. Guía de Práctica Clínica. Instituto Mexicano del Seguro Social. Actualización 2017. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/028GER.pdf>
6. Guía de Práctica Clínica: Control Prenatal. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. 2015. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2014/05/GPC-CPN-final-mayo-2016-DNN.pdf>
7. Antenatal Care. National Institute for Care and Health Excellence (NICE). Agosto de 2021. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng201/resources/antenatal-care-pdf-66143709695941>
8. Lineamientos provisionales para la atención en salud de las gestantes, recién nacidos y para la lactancia materna, en el contexto de la pandemia de covid-19 en Colombia. Ministerio de Salud y Protección Social. Bogotá – Junio 2020. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/Ministerio/Institucional/Procesos%20y%20procedimientos/GI_PS14.pdf
9. Guía Perinatal – 2015. Ministerio de Salud de Chile. 1ª edición y publicación 2015 pp 30-39. Disponible en: https://www.minsal.cl/sites/default/files/files/GUIA%20PERINATAL_2015_%20PARA%20PUBLICAR.pdf
10. Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la Preeclampsia y la Eclampsia. Organización Mundial de la Salud, 2014. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/138405/9789243548333_spa.pdf
11. Síntesis de evidencia y recomendaciones para el manejo de la suplementación con calcio antes y durante el embarazo para la prevención de la preeclampsia y sus complicaciones Organización Panamericana de la Salud. Disponible en: Rev Panam Salud Publica 45, 2021 | www.paho.org/journal | <https://doi.org/10.26633/RPSP.2021.134>
12. Administración prenatal de progesterona para prevenir el parto prematuro en pacientes consideradas en riesgo de tener un recién nacido temprano. Cochrane Library Julio 2013. Disponible en: https://www.cochrane.org/es/CD004947/PREG_administracion-prenatal-de-progesterona-para-prevenir-el-parto-prematuro-en-pacientes-consideradas
13. PROTOCOLO: Manejo de la paciente con riesgo de parto pretérmino. Centre de Medicina Fetal i Neonatal de Barcelona. Disponible en: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-bstetrica/manejo%20de%20la%20paciente%20con%20riesgo%20de%20parto%20prematuro>
14. Meza-Santibañez L, et. al Implementación de un modelo mixto de atención prenatal, presencial y virtual durante la pandemia COVID-19, en el Instituto Nacional Materno Perinatal en Lima, Perú. Rev Peru Ginecol Obstet. 2021;67(2). DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgo.v67i2313>
15. Kypros H. Nicolaidis Prenatal Diagnosis 2011; 31: 3–6. A model for a new pyramid of prenatal care based on the 11 to 13 weeks' assessment. Birthright Research Centre of Fetal Medicine, King's College Hospital, Prenat Diagn 2011 Jan;31(1):3-6. doi: 10.1002/pd.2685. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21210474/>

16. Kypros H. Nicolaides, et. al. Antenatal Care of Preeclampsia: From the Inverted Pyramid to the Arrow Model?. *Fetal Diagn Ther* 2018;44:81–84. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30001543>
17. Fonseca RB, Celik E, Parra M, Singh M, Nicolaides KH: Progesterone and the risk of preterm birth among women with a short cervix. *N Engl J Med* 2007; 357: 462–469. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17671254>
18. Protocolo: Prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo b. recomendaciones durante la gestación, el parto y el manejo neonatal. Centro de Medicina Fetal / Neonatal Hospital Clinic Barcelona. Disponible en: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/SGBprevencioninfeccionperinatal.pdf>
19. Prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B. Recomendaciones españolas. Actualización 2012. Documento de consenso SEIMC/SEGO/SEN/SEQ/SEMFYC. *Enferm Infecc Microbiol. Clin.* 2013;31(3):159-172. DOI: 10.1016/J.eimc.201203.013. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-prevencion-infeccion-perinatal-por-estreptococo-S0213005X12001668>
20. Norma Técnica de Salud N° 105-MINSA/DGSP, “Norma Técnica de Salud para la Atención Integral de la Salud Materna”, aprobada mediante Resolución Ministerial N° 827-2013/MINSA. Disponible en: <http://www.minsa.gob.pe>
21. Guía de Práctica Clínica para la prevención y manejo de la preeclampsia y eclampsia. Versión corta. INMP – 2018. Disponible en: <https://www.inmp.gob.pe/institucional/guias/1590593033>
22. “Atención prenatal” en Guías de Práctica Clínica y de Procedimientos en Obstetricia y Perinatología. 2018. Pag 351 – 359. INMP Disponible en: <https://www.inmp.gob.pe/institucional/guias/1590593033>
23. Guías para el CONTINUO DE ATENCION de la Mujer y el Recién Nacido focalizadas en APS. 2da Edición. Publicación Científica CLAP/SMR N° 1573. Montevideo – Uruguay. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/51740>
24. **Parámetros de evaluación diferenciados para la ecografía obstétrica estándar versus la especializada. Recomendación del servicio de medicina fetal 2019. Walter Castillo-Urquiaga Walter R. Ventura-Laveriano Antonio Limay-Ríos Mario I. Zarate-Girao Raul R. Sugajara-Rosario Cecilia E. Ibáñez-Rodríguez Oswaldo M. Gonzáles-Carrillo.** Vol. 8 Núm. 1 (2019): *Revista Peruana de Investigación Materno Perinatal.* Disponible en: <https://investigacionmaternoperinatal.inmp.gob.pe/index.php/rpinmp/article/view/144>

CERCLAJE CERVICAL **CPMS :57700**

I.- DEFINICION

El cerclaje del cuello uterino es una técnica quirúrgica destinado a ocluir el Orificio Cervical Interno mediante la colocación de un material de sutura determinado a su alrededor.

II.- OBJETIVO.

El objetivo es prolongar el embarazo y posponer la fecha del parto para reducir la morbilidad y mortalidad neonatal relacionada con la prematuridad.

III.- INDICACIONES

Esta indicado ante una incompetencia ístmico - cervical probable o posible.

En las indicaciones debe tenerse en cuenta las siguientes evidencias: *RCOB Guía 2011*

- En embarazos que cursan entre las 22 y 24 semanas, con el hallazgo de una longitud cervical menor a 15 mm evaluado por ecografía endo vaginal y sin antecedentes de riesgo para parto pretérmino, la colocación de un cerclaje no muestra diferencias significativas en la proporción de nacimientos antes de las 33 semanas ni en la morbilidad ni mortalidad tanto fetal/neonatal como materna.
- La colocación de un cerclaje no es de utilidad en aquellas embarazadas en las que incidentalmente se encontró una longitud cervical menor a 25 mm por ecografía endo vaginal al principio de la segunda mitad del embarazo y no cuentan con el antecedente de parto pretérmino o pérdida de la gestación durante el segundo trimestre.
- Estudios controlados aleatorizados no han encontrado beneficios para el binomio tras colocar un cerclaje cuando la longitud cervical es menor a 25 mm al principio de la segunda mitad del embarazo y no existen factores de riesgo para parto pretérmino.

IV.- CONTRAINDICACIONES

- Membranas rotas
- Evidencia o sospecha de corioamnionitis
- Sangrado uterino activo, No sería una contraindicación el sangrado escaso que puede acompañar al proceso de dilatación cervical.
- Útero irritable y/o trabajo de parto pretérmino activo
- Dilatación cervical mayor de 4 cm
- Evidencia de compromiso severo del bienestar fetal.
- Malformaciones congénitas fetales severas o incompatibles con la vida
- Óbito fetal.

V.- TIPOS DE CERCLAJE.

Se deben diferenciar tres tipos según la indicación elegida (3,4):

a.- Cerclaje profiláctico

Cerclaje precoz realizado entre las semanas 13 y 16, cuya indicación se plantea antes del inicio del embarazo en pacientes con longitud cervical mayor de 2.5 cm con alto riesgo de incompetencia cervical: historia obstétrica de tres o más historias de abortos tardíos o parto pretérmino antes de las 37 semanas, sin otra causa encontrada (contexto clínico sugestivo). (4) Recomendaciones del ACOG (6):

El Colegio Americano en 2004 recomienda realizar un cerclaje profiláctico entre 13 y 16 SA después de la evaluación ecográfica de la vitalidad fetal y la verificación de la ausencia de defectos congénitos detectables; las indicaciones para el cerclaje profiláctico son clásicamente más amplias, (10):

- Pacientes de alto riesgo con dos o más antecedentes de abortos tardíos o parto pretérmino antes de 37 SA con antecedentes clínicos sugestivos;
- Pacientes con antecedentes de aborto tardío o parto pretérmino antes de 37 SA con una historia clínica evocadora y antecedentes de conización;
- Pacientes con antecedentes de aborto tardío o parto pretérmino con antecedentes clínicos sugestivos y síndrome Dietilestilbestrol o malformación uterina.

b.- Cerclaje terapéutico.

Cerclaje realizado entre 16 y 24 semanas, o incluso 27 semanas, cuya indicación se plantea en:

- Cambios cervicales ecográficos con longitud cervical menor de 2.5 cm con riesgo de incompetencia cervical:
- Pacientes con antecedentes de aborto tardío o Parto Pretérmino relacionados con la incompetencia cervical cuya historia obstétrica no les permite estar dentro de las indicaciones reconocidas de cerclaje profiláctico.

El metaanálisis de Berghela (11,12,13) concluye que hubo una disminución significativa en el riesgo de parto pretérmino antes de 35 SA en caso de cerclaje terapéutico en la población de estudio de embarazos únicos entre 14 y 24 SA (RR = 0,74 [0,57-0,96]) y más específicamente en subgrupos de pacientes con antecedentes de aborto tardío (RR = 0,57 [0,33-0,99]) o parto pretérmino antes de 37 SA (RR = 0,61 [0,40-0,92]).

En cuanto al cerclaje terapéutico, el ACOG enfatiza el valor de la monitorización ecográfica de la longitud cervical después de 16 a 20 SA en pacientes con uno o dos antecedentes de aborto tardío o parto pretérmino. El valor predictivo positivo del acortamiento cervical parece ser mucho mayor en pacientes con alto riesgo de incompetencia cervical (6).

c.- Cerclaje de emergencia.

Cerclaje tardío realizado antes de las 27 semanas, es una situación excepcional que debe considerarse solo en caso de parto prematuro inminente en relación con la incompetencia cervical, en ausencia de otra causa encontrada con dilatación cervical hasta 4 cm que permita realizar el cerclaje. (14).

El cerclaje cervical en situaciones de emergencia de ninguna manera debe considerarse como una alternativa al tratamiento de la amenaza del parto prematuro. (16)

El manejo incluye sistemáticamente una evaluación etiológica con cardiotocografía externa, evaluación de laboratorio (incluida la determinación plasmática de la proteína C reactiva), muestreo vaginal con cultivo y test de Nugent, examen citobacteriológico de orina, prueba de Fern y ultrasonido obstétrico para eliminar una malformación fetal importante, placenta previa o hidramnios. (15)

6.- TECNICAS DE CERCLAJE.

6.1.- VIA VAGINAL. Con cuello uterino

Técnica de Hervet-Mac Donald (16)

Esta técnica quirúrgica fue descrita inicialmente por Mac Donald y Hervet en 1957 y 1959 respectivamente.

Es un cerclaje realizado vaginalmente localizado al nivel del 1/3 inferior del cuello uterino. Se coloca un hilo de sutura engarzado no absorbible de gran calibre en una vía submucosa sin llegar al endocérnix en profundidad de manera radial en sentido antihorario radios 11, 8, 5 y 2 y se anuda en la inserción cérvico-vaginal.

El parto vaginal es posible y solo requiere la eliminación de la sutura cortando bajo espéculo el hilo que queda largo en la vagina.



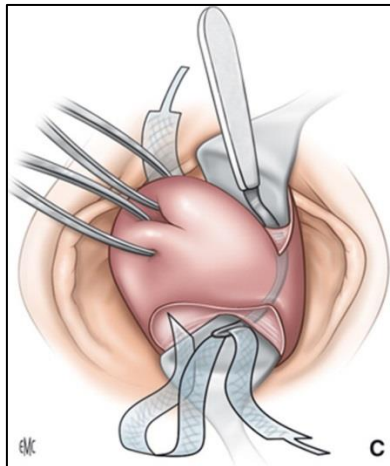
6.2.- VIA VAGINAL. Sin cuello uterino o cuello uterino hipoplásico. Técnica de Shirodkar (17,18).

Es necesario realizar una disección vaginal con colpotomía anterior y posterior ya que el cerclaje debe colocarse bastante alto, a nivel del 1/3 medio del cuello uterino.

La técnica fue descrita en 1955 y luego modificada varias veces, especialmente por Frieden y Gervaise.

Mientras que inicialmente se utilizó una tira de fascia lata tomada del paciente como material de sutura, Gervaise utiliza una tira de material protésico enterrado que se pasa a través del para cérvix asociado con una correa Herve para fijar la tira.

Las indicaciones reconocidas son los antecedentes de fracaso del cerclaje cérvico-vaginal tipo Mac Donald-Herve y patologías malformativas con cuello uterino hipoplásico. El parto suele ser por cesárea, especialmente cuando se usa una tira protésica.

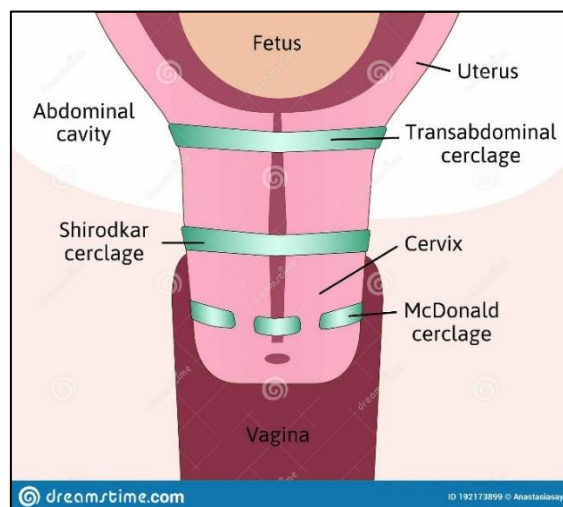


**6.3.- VIA ABDOMINAL
Cerclaje cérvico-ístmico (19,20,21,22)**

El cerclaje cérvico-ístmico está indicado antes o al inicio de la gestación, en caso de imposibilidad o no indicación de cerclaje cervicovaginal:

- antecedentes de fracaso de una banda cervicovaginal previa,
- antecedentes de amputación cervical grave,
- antecedentes de laceración cervical en el cerclaje anterior,
- patología cervical malformativas con cuello muy corto.

El parto por cesárea es obligatorio.



VII.- PROCEDIMIENTO.

7.1.- Preoperatorio

- Hemograma completo
- Coagulación y sangría
- Ecografía de vitalidad fetal pre operatoria y descarte de malformaciones congénitas.
- Cultivo y coloración de Gram de exudado cérvico vaginal, no hay que esperar el resultado para la realización del cerclaje.

7.2.- Operatoria

- Antibiótico terapia profiláctica 01 hora antes del procedimiento: Cefazolina 2 gr EV
- Paciente en Litotomía y en Trendelenburg
- Limpieza asepsia con Clorhexidina o Yodopovidona y colocación de campos
- Se recomienda que la vejiga se encuentre llena
- Colocación de valva anterior y posterior
- Se recomienda sutura no reabsorbible con cinta de poliéster monofilamento de 5 mm, como alternativa seda N° 1 y aguja curva no cortante N° 35 mm
- Sutura tipo Mac Donald alrededor del cérvix tratando de hacer una jareta o bolsa de tabaco empezando a las 12 horarias.
- La sutura comienza y termina en el mismo radio en que se inició, al nivel del 1/3 inferior del cuello uterino
- **Se debe realizar de manera radial en sentido antihorario evitando colocar sutura en horas 9 y 3. (Ver gráfico)**
- Revisión de hemostasia

7.3.- Postoperatorio

- Progesterona micronizada 100mg cada 8h por 3 días
- Paracetamol 500mg cada 8h
- Ecografía Una ecografía de vitalidad fetal pre y postoperatoria es esencial.

VIII.- COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL CERCLAJE CERVICAL

Las complicaciones intraoperatorias son:

- Ruptura prematura de membranas,
- Metrorragia,
- Aparición de contracciones uterinas
- Heridas en la vejiga.

Los riesgos asociados al cerclaje de emergencia son significativos, especialmente los de RPM, cuya incidencia varía del 13 al 90%.

Las complicaciones postoperatorias tempranas incluyen:

- Corioamnionitis (0,7-7,7% con cerclaje profiláctico y hasta 37% con cerclaje de emergencia), rotura prematura de membranas (1,1-18% con cerclaje profiláctico y hasta 65% con cerclaje de emergencia),
- Hipertermia materna y sepsis,
- Aborto espontáneo y/o parto pretérmino. (23)

Las complicaciones postoperatorias tardías son más raras:

- Migración de cerclaje,
- Ruptura de cérvix uterino en el sitio del cerclaje.

IX.- SEGUIMIENTO DE CERCLAJE.

Los cerclajes, con la excepción de los cerclajes de emergencia, generalmente se realizan de forma ambulatoria con el alta hospitalaria de 4 a 6 horas después del procedimiento.

Es preferible volver a ver al paciente 15 días a 1 mes después del cerclaje para detectar la aparición de complicaciones.

La tocólisis y la profilaxis antibiótica no tienen evidencia ser eficaces.

Es necesario la inyección de gammaglobulinas anti-D en mujeres de Rhesus negativo y cuyo feto es potencialmente Rhesus positivo. (24)

X.- RETIRO DE CERCLAJE

En el caso de la técnica McDonald-Hervet, la ablación se realiza en el mejor de los casos a las 37 semanas o tan pronto como la paciente entra en trabajo de parto, o cuando ocurre una complicación.

El hilo debe enviarse para examen bacteriológico porque su eliminación puede revelar y / o diseminar un foco infeccioso latente, especialmente si se lleva a cabo en un contexto febril. (16)
En el caso de una correa con material sintético, se puede dejar en su lugar para un embarazo posterior.

En caso de ruptura prematura de la bolsa de agua con cerclaje en su lugar. En estas situaciones, es habitual, excepto en el contexto de corioamnionitis evidente, dejar el cerclaje en su lugar durante las 48 horas del curso de corticosteroides y luego realizar el retiro de este más allá de 28 semanas para limitar el riesgo de infección. (23)

ANEXO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

(Ley General de Salud, N° 26842)

CERCLAJE CERVICAL

YO:.....DE AÑOS DE EDAD, CON
DNI:.....

(NOMBRE Y APELLIDO DEL PACIENTE)

SI LA PACIENTE ES MENOR DE EDAD O IMPEDIDA FISICA O MENTAL:

YO:.....DE AÑOS DE EDAD, CON
DNI:.....

(NOMBRE Y APELLIDOS).

DOMICILIO REAL EN.....

(CALLE, JIRON O AVENIDA; NÚMERO, MANZANA, LOTE)

(URBANIZACION ASENTAMIENTO HUMANO y DISTRITO)

EN CALIDAD DE: ESPECIFICAR: (REPRESENTANTE LEGAL ESPOSO O FAMILIAR) DE LA
PACIENTE:.....

(NOMBRE Y APELLIDOS DE LA PACIENTE)

DECLARO:

QUE EL DOCTOR (A):..... me ha
explicado

(NOMBRE Y APELLIDOS DEL MÉDICO QUE INFORMA)

Que por presentar diagnostico (s)
de:.....

Es conveniente realizar un CERCLAJE CERVICAL;

IDENTIFICACIÓN Y DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

Consiste en el anudamiento de una cinta o hilo alrededor del cuello del útero, con objeto de reducir la amplitud del orificio cervical, cuya incompetencia (disminución de la capacidad para mantenerse cerrado y “sostener” el contenido uterino) puede conducir a un aborto o parto pretérmino. Es una intervención quirúrgica habitualmente de pocos minutos de duración, que se realiza por lo general vía vaginal y bajo anestesia (a valorar por el Servicio de Anestesiología). El cerclaje se retira en la semana 37 o antes si se inicia el trabajo de parto. Habitualmente su retirada se realiza con facilidad, sin necesitar una nueva intervención quirúrgica ni anestesia.

El cerclaje cervical programado o “preventivo” se realiza entre las semanas 12 y 16. El cerclaje cervical urgente o “terapéutico” se realiza cuando existe un acortamiento importante del cervix o dilatación evidente del canal cervical con exposición de las membranas amnióticas. Es una intervención de rescate, típica del segundo trimestre, técnicamente más compleja que el cerclaje programado y que presenta un mayor riesgo de complicaciones.

En su caso concreto se
realizará.....
por vía

OBJETIVOS DEL PROCEDIMIENTO Y BENEFICIOS QUE SE ESPERAN ALCANZAR

El cerclaje cervical persigue conferir al cuello uterino cierta capacidad de resistencia a su apertura, con objeto de evitar el aborto o el parto pretérmino. Aunque sus beneficios reales en cuanto a prevención de estos eventos son actualmente objeto de debate, es una técnica que puede resultar eficaz y que sigue constituyendo hoy en día el tratamiento de la incompetencia cervical.

ALTERNATIVAS RAZONABLES AL PROCEDIMIENTO

Existen otras opciones terapéuticas conservadoras, que no implican la intervención quirúrgica, por lo que no producen el cierre del orificio cervical, como el reposo absoluto, el pesario vaginal, la administración de fármacos útero- inhibidores, etc., con un porcentaje de éxito algo inferior.

CONSECUENCIAS PREVISIBLES DE SU REALIZACIÓN

La realización de un cerclaje cervical implica una vigilancia más estricta de la gestación y la necesidad de tratamientos complementarios. Será necesaria la retirada del cerclaje cervical previa al parto.

CONSECUENCIAS PREVISIBLES DE SU NO REALIZACIÓN

Aunque la intervención no garantiza absolutamente la corrección de la insuficiencia cervical, su no realización aumenta las posibilidades de que se produzca un parto prematuro ó un aborto.

RIESGOS FRECUENTES

Las posibles complicaciones a corto plazo incluyen la rotura prematura de membranas, la infección de las mismas (corioamnionitis), el sangrado cervical y el desencadenamiento del aborto / parto. A largo plazo se contemplan, además de la posibilidad de rotura prematura de membranas y corioamnionitis, otros riesgos mucho menos frecuentes,

como la laceración cervical por iniciarse el trabajo de parto antes de la retirada del cerclaje, la estenosis del cuello uterino que comprometa la dilatación en el parto y la migración de la sutura que dificulte su retirada. Por otro lado, la intervención no garantiza absolutamente la corrección de la insuficiencia cervical, y existe un pequeño porcentaje de fracasos, con resultado de aborto tardío o parto pretérmino.

Otros riesgos potenciales son los derivados de la anestesia. Además, toda intervención quirúrgica conlleva una serie de posibles complicaciones comunes y en ocasiones graves, que pueden hacer necesarios tratamientos complementarios médicos y/o quirúrgicos, y lleva implícito un mínimo porcentaje de mortalidad. Si en el momento del acto quirúrgico surgiera algún imprevisto, el equipo médico podrá modificar la técnica quirúrgica habitual o programada.

Apellidos y Nombres Servicio Cama Historia Clínica

CONCIENTO que, se realice un CERCLAJE CERVICAL.

Lima,..... de..... del 20.....

(FIRMA DE LA PACIENTE O REPRESENTANTE LEGAL)

(HUELLA DIGITAL)
ÍNDICE DERECHO

(FIRMA Y SELLO DEL MÉDICO)

REVOCATORIA A CONSENTIMIENTO INFORMADO

YO,.....REV

OCO, o sea,

(NOMBRE Y APELLIDOS DE LA PACIENTE O REPRESENTANTE LEGAL)

desisto del consentimiento realizado en fecha

.....
para la operación/procedimiento de

.....
y no deseo proseguir el tratamiento indicado; asumiendo las responsabilidades que esta decisión pueda traer a mi salud y/o a mi bebe (en caso de existir embarazo).

Lima,..... de..... del 20.....

(FIRMA DE LA PACIENTE O REPRESENTANTE LEGAL)

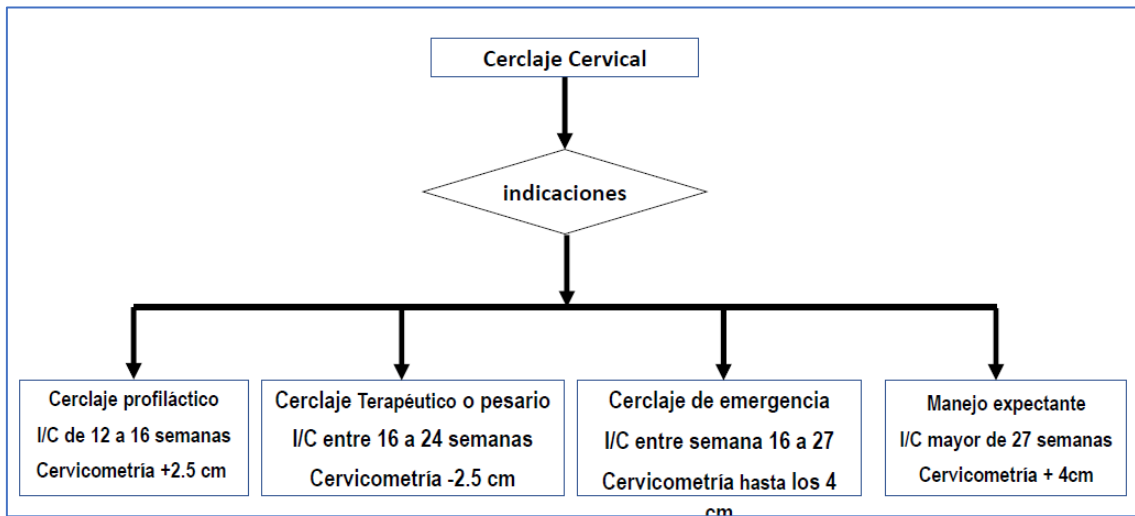
(HUELLA DIGITAL)
ÍNDICE DERECHO

LEY GENERAL DE SALUD N° 26842

ARTICULO 4°

- NINGUNA PERSONA PUEDE SER SOMETIDA A TRATAMIENTO MÉDICO O QUIRÚRGICO, SIN SU CONSENTIMIENTO PREVIO O EL DE LA PERSONA LLAMADA LEGALMENTE A DARLO SI CORRESPONDIERE O ESTUVIERE IMPEDIDA DE HACERLOS.
- LA NEGATIVA A RECIBIR TRATAMIENTO MÉDICO O QUIRÚRGICO, EXIME DE RESPONSABILIDAD AL MÉDICO TRATANTE Y AL ESTABLECIMIENTO DE SALUD EN SU CASO.
- En caso que los representantes legales de los absolutamente incapaces o de los relativamente incapaces, a que se refiere los numerales 1 al 3 del Artículo 44 del Código Civil, negaran su consentimiento para el tratamiento médico o quirúrgico de las personas a su cargo. EL MÉDICO TRATANTE O DEL ESTABLECIMIENTO DE SALUD, EN SU CASO, DEBE COMUNICARLO A LA AUTORIDAD JUDICIAL O COMPETENTE PARA DEJAR EXPEDITAS LAS ACCIONES A QUE HUBIERE LUGAR, EN SALVAGUARDA DE LA VIDA Y LA SALUD DE LOS MISMOS.

X.- FLUXOGRAMA



XI.- BIBLIOGRAFIA

1. Rust OA, Atlas RO, Meyn J, Wells M, Kimmel S. Does cerclage location influence perinatal outcome? *Am J Obstet Gynecol* 2003 Dec;189(6):1688-91.
2. Rust OA, Atlas RO, Reed J, van Gaalen J, Balducci J. Revisiting the short cervix detected by transvaginal ultrasound in the second trimester: why cerclage therapy may not help. *Am J Obstet Gynecol* 2001 Nov;185(5): 1098-105.
3. Final results of the cervical incompetence prevention randomized cerclage trial (CIPRACT): therapeutic cerclage with bed rest versus bed rest alone. *Am J Obstet Gynecol* 2001 Nov;185(5):1106-12.
4. Funai EF, Paidas MJ, Rebarber A, O'Neill L, Rosen TJ, Young BK. Change in cervical length after prophylactic cerclage. *Obstet Gynecol* 1999 Jul;94(1):117-9.
5. Final report of the Medical Research Council/Royal College of Obstetricians and Gynaecologists multicentre randomised trial of cervical cerclage. MRC/RCOG Working Party on Cervical Cerclage. *Br J Obstet Gynaecol* 1993 Jun;100(6):516-23.
6. American College of Obstetrics and Gynecologist. ACOG practice bulletin. Cervical insufficiency. *Int J Gynaecol Obstet* 2004 Apr;85(1):81-9.
7. Raynal P, Le Meaux JP, Epelboin S, Tournaire M. Technique de cerclage prophylactique précoce des cols hypoplasiques après exposition au DES in utero. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2005 Oct;34(6):572-80.
8. Ludmir J, Landon MB, Gabbe SG, Samuels P, Mennuti MT. Management of the diethylstilbestrol-exposed pregnant patient: a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 1987 Sep;157(3):665-9.
9. Hassan SS, Romero R, Maymon E, Berry SM, Blackwell SC, Treadwell MC, Tomlinson M. Does cervical cerclage prevent preterm delivery in patients with a short cervix? *Am J Obstet Gynecol* 2001 Jun;184(7):1325-9.
10. Gervaise A, Senat MV, Audibert F, Frydman R, Fernandez H. Cerclage cervical par enfouissement d'une bandelette prothétique : technique, indications et résultats à partir d'une série de 28 grossesses. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2000 Oct;29(6):579-87.
11. Odibo AO, Berghella V, To MS, Rust OA, Althuisius SM, Nicolaidis KH. Shirodkar versus McDonald cerclage for the prevention of preterm birth in women with short cervical length. *Am J Perinatol* 2007 Jan;24(1):55-60. Epub 2006 Dec 27.
12. Berghella V, Odibo AO, To MS, Rust OA, Althuisius SM. Cerclage for short cervix on ultrasonography: meta-analysis of trials using individual patient-level data. *Obstet Gynecol* 2005 Jul;106(1):181-9.
13. Berghella V, Odibo AO, Tolosa JE. Cerclage for prevention of preterm birth in women with a short cervix found on transvaginal ultrasound examination: a randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 2004 Oct;191(4):1311-7.-
14. Daskalakis G, Papantoniou N, Mesogitis S, Antsaklis A. Management of cervical insufficiency and bulging fetal membranes. *Obstet Gynecol* 2006 Feb;107(2 Pt 1):221-6.
15. Olatunbosun OA, al-Nuaim L, Turnell RW. Emergency cerclage compared with bed rest for advanced cervical dilatation in pregnancy. *Int Surg* 1995 Apr-Jun;80(2):170-4.
16. McDonald IA. Suture of the cervix for inevitable miscarriage. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1957 Jun;64(3):346-50.
17. Shirodkar JN. A new method for operative treatment for habitual abortions in the second trimester of pregnancy. *Antiseptic* 1955;92:299-300.
18. Frieden FJ, Ordorica SA, Hoskins IA, Young BK. The Shirodkar operation: a reappraisal. *Am J Obstet Gynecol* 1990 Sep; 163(3):830-3.
19. Benson RC, Durfee RB. Transabdominal cervico-uterine cerclage during pregnancy for the treatment of cervical incompetency. *Obstet Gynecol* 1965 Feb;25:145-55.
20. Scibetta JJ, Sanko SR, Phipps WR. Laparoscopic transabdominal cervicoisthmic cerclage. *Fertil Steril* 1998 Jan;69(1):161-3.
21. Lesser KB, Childers JM, Surwit EA. Transabdominal cerclage: a laparoscopic approach. *Obstet Gynecol* 1998 May;91(5 Pt 2):855-6.
22. Golfier F, Bessai K, Paparel P, Cassignol A, Vaudoyer F, Raudrant D. Transvaginal cervicoisthmic cerclage as an alternative to the transabdominal technique. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001 Dec 10;100(1):16-21.
23. Charles D, Edwards WR. Infectious complications of cervical cerclage. *Am J Obstet Gynecol* 1981 Dec 15;141(8):1065-71.

24. Rush RW, Isaacs S, McPherson K, Jones L, Chalmers I, Grant A. A randomized controlled trial of cervical cerclage in women at high risk of spontaneous preterm delivery. *Br J Obstet Gynaecol* 1984 Aug;91(8):724-30.
25. Protocolo: Cerclaje uterino. Centro de Medicina Fetal – Neonatal. Barcelona. Hospital San Juan de Dios, Barcelona. Disponible en:
[www.https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/cerclaje%20hcp_hsjd.pdf](https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/cerclaje%20hcp_hsjd.pdf)

ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA 76805-76811-76813

INTRODUCCION

El presente capítulo tiene como intención establecer cuáles son las ecografías que toda paciente, aun aquella considerada de bajo riesgo, debe de recibir como parte de un control prenatal adecuado. Así mismo definir objetivos y parámetros para la correcta realización de cada una de estas ecografías.

Estas ecografías son ecografía de viabilidad, ecografía genética, ecografía morfológica y finalmente ecografía Doppler-crecimiento. Gestaciones con riesgos especiales y otras condiciones requerirán evaluaciones ecográficas más detalladas como la ecocardiografía y neurosonografía. Todas deben ser realizadas por personal médico entrenado y cumpliendo parámetros de evaluación y estándares predefinidos como los tipos de ecografía estándar versus especializada. Estas han sido codificadas y denominadas en el INMP y se propone para su aplicación nacional (Tabla1).

DEFINICIONES OPERATIVAS

Ecografía obstétrica: Procedimiento ecográfico realizado para la evaluación fetal u obstétrica por un médico con entrenamiento, experiencia y debidamente certificado.

Niveles de Ecografía: Graduación uniforme y estandarizada de la ecografía obstétrica según tipos o niveles de complejidad según normativas internacionales (AIUM, ACOG, ACR, ISUOG) basados en la información a suministrar, competencias del evaluador, criterios de evaluación, modo ecográfico, vía de abordaje y duración del examen.

Ecografía obstétrica ESTANDAR: También denominada SIMPLE- BÁSICA - BAJA COMPLEJIDAD - ATENCIÓN PRIMARIA o de PRIMER NIVEL: Aquella realizada con el modo ecográfico 2D y M que evalúa criterios básicos y realizada por un médico con entrenamiento, experiencia y debidamente certificado. Este tipo de ecografía es la más accesible en países en desarrollo y es la que menos contribuye a la detección de riesgos o daños materno fetales. Aquí se incluyen a la ecografía obstétrica tradicional.

Ecografía obstétrica ESPECIALIZADA: También denominada COMPLEJA-AVANZADA- DETALLADA- o de 3ER NIVEL: Aquella realizada con el modo ecográfico Doppler y opcionalmente el 3D/5D, además del 2D y M que evalúa criterios de mayor complejidad; exige conocimiento y técnicas avanzadas y un evaluador con experiencia y capacidad para interpretar, reportar, sugerir manejos, establecer pronósticos e identificar la necesidad de un manejo sub especializado. Aquí se incluyen a la ecografía Genética, Morfológica, Doppler, Ecocardiografía y Neurosonografía.

Medicina Fetal: Rama de la medicina que concibe al feto como paciente sin desligarlo de su entorno materno inmediato y tributario de una evaluación clínica y ecográfica en sus diferentes modalidades y finalidades y a quien debe brindarse como tal una atención según estándares de calidad predefinidos.

Evaluación ecográfica estandarizada: Aquella que cumple uniformemente y con calidad los componentes mínimos según tipo de complejidad realizada por profesionales con entrenamiento, experiencia, certificación y acreditación.

Catálogo de Procedimientos Médicos y Sanitarios del Sector Salud: Procedimientos, como los ecográficos, que están incluidos en el MINSA con su respectiva codificación, denominación y descripción diferenciada y que son de aplicación nacional.

Parámetros de evaluación e información: Características uniformes y estandarizadas que deben ser parte de toda evaluación ecográfica según tipo de complejidad. Éstos son edad gestacional a realizarse, información que brinda, criterios de evaluación, modo ecográfico, vía de abordaje y duración del examen.

Codificación y unificación: Asignación de una denominación, descripción, parámetros de evaluación y codificación diferenciada por tipo de ecografía

Tabla 1
Tipos de ecografías especializadas según edad gestacional y códigos CPM - INMP

EMBARAZO ÚNICO	EDAD IDEAL	CÓDIGO
UMF ECO GENÉTICA feto único	11-14 sem	76813.01
UMF ECO MORFOLÓGICA feto único	20-24 sem	76811.01
UMF ECO DOPPLER-CRECIMIENTO feto único	>24 sem	76816.01
UMF ECOCARDIOGRAFÍA feto único	>24 sem	76827.01
UMF NEUROSONOGRAFÍA feto único	>24 sem	76816.03
UMF ECO 3D/4D feto único	>24 sem	76376.01
EMBARAZO MÚLTIPLE		
UMF ECO GENÉTICA feto múltiple	11-14 sem	76814.01
UMF ECO MORFOLÓGICA feto múltiple	20-24 sem	76812.01
UMF ECO DOPPLER CRECIMIENTO feto múltiple	>14 sem	76816.02
UMF ECOCARDIOGRAFÍA feto múltiple	>24 sem	76827.02
UMF NEUROSONOGRAFÍA feto múltiple	>24 sem	76816.04
ECO OBST. BÁSICA 1er T transvaginal f único (VIABILIDAD)	<12sem	76817.01
ECO OBST. BÁSICA 1er T transvaginal f múltiple	<12sem	76817.02
ECO OBSTÉT BÁSICA 1er T abdominal feto único	12 -14 sem	76801
ECO OBSTÉT BÁSICA 2do/3er T f único	>14 sem	76805.01

Las pruebas de tamizaje como genética, morfológica o crecimiento-Doppler deberían ser accesibles a todas las gestantes; en especial a las siguientes:

- Antecedente personal y/o familiar de malformación congénita
- Antecedente personal y/o familiar de cromosomopatía o síndrome genético
- Antecedente personal de preeclampsia
- Diabetes mellitus, Obesidad
- Lupus eritematoso sistémico, Síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos
- Gestaciones múltiples
- Antecedente personal de 2 ó más cirugías uterinas

Antes de cada ecografía se le debe explicar a la paciente los objetivos a lograr en la evaluación, sus limitaciones y la vía de abordaje (transabdominal o transvaginal) dependiendo de la edad gestacional y lo que se necesite explorar. En cada corte obtenido la imagen a evaluar debe ocupar dos tercios de la pantalla, ajustarse la ganancia, rango dinámico y otros parámetros de optimización de imagen (ej. Tejidos óseos y corazón requieren de mayor rango dinámico y menor ganancia con respecto a tejidos blandos).

El Doppler es una herramienta necesaria en ecografía genética, morfológica y de crecimiento. En la ecografía de primer trimestre, la utilización de Doppler estará limitada al tiempo imprescindible teniendo en cuenta el principio ALARA, especialmente en la utilización del Doppler pulsado.

La evaluación ecográfica es fundamental en la implementación de la Pirámide Invertida de Control Prenatal, la cual debe identificar prioridades locales para identificar riesgos o daños específicos y derivar a un seguimiento, manejo o terapia particularizada.



I. ECOGRAFIA DE VIABILIDAD 76817.01 (feto único) 76817.02 (feto múltiple)

1. OBJETIVOS

- Definir la posibilidad de un embarazo viable o no viable, sobretodo en un embarazo de viabilidad incierta (1)
- Establecer la edad gestacional
- Determinar el número de embriones
- Si es embarazo gemelar tener una primera impresión de la corionicidad y amnionicidad.

2. METODOLOGIA

- Se debe realizar la evaluación de viabilidad antes de las 10 semanas de embarazo
- La ecografía debe ser por vía transvaginal y con vejiga vacía, la evaluación transabdominal es muy limitada.
- La evaluación debe ser realizada por personal debidamente capacitado.
- El equipo a utilizar debe tener como mínimo la conexión a un transductor transvaginal, con escala de grises bidimensional, con capacidad de congelación de cuadros y zoom, y/o Doppler color, Doppler pulsado y tablas de medidas de longitud corono-nalga y del saco gestacional que pueda determinar la edad gestacional según Hadlock (2)
- La medida óptima para la medición de la longitud corono-nalga es la que propuso Hadlock y Robinson: La mayor medida de LCN obtenida de una imagen con buen detalle anatómico y adecuada magnificación (3).

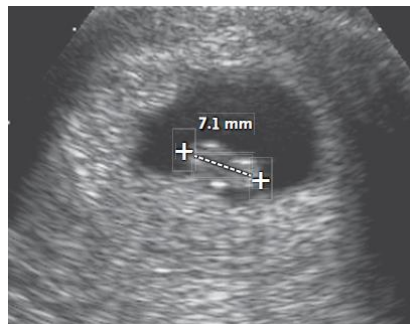


Fig. 1 Medición de un embrión de 7 semanas. Considerar la mayor medida de LCN en una imagen con buen detalle anatómico y adecuada magnificación

- La medida del saco gestacional se debe considerar la medición de 3 diámetros y hallar el promedio de estas 3 medidas. Las medidas longitudinal y antero-posterior

del saco se obtendrán en un corte sagital del útero; y la medida transversa del saco se obtendrá girando el transductor 90° para obtener una vista transversa del útero.

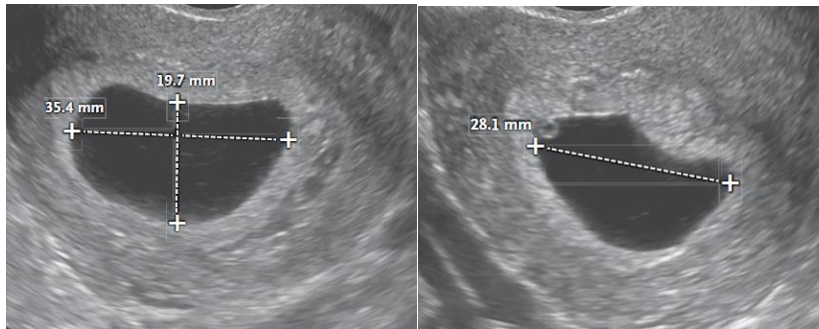


Fig. 2 Medición del saco gestacional con 3 diámetros en corte sagital y transversal del útero.

3. CORTES BASICOS

- Aproximadamente 1 semana después de la fecundación, el blastocisto debería implantarse excéntricamente en un lado de la decidua uterina, pero esta estructura aún no es visible en la ecografía.
- Una colección de líquido pequeña, anecoica y bien delimitada conocida como saco gestacional puede identificarse entre las 4 y 5 semanas de gestación con ecografía transvaginal localizado en la decidua. El saco gestacional normal mide solo 2 a 3 mm en la quinta semana de embarazo (1; 4)

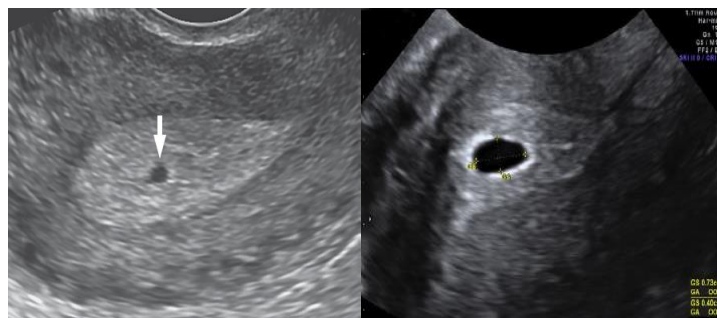


Fig. 3 Saco Gestacional de 4 y 5 sem

- Un embarazo intrauterino temprano se puede confirmar en una ecografía bidimensional con la identificación de "la vesícula vitelina", que suele estar presente entre las 5 a 5 sem y media de gestación y mide entre 3 a 5 mm (1; 4).



Fig. 4 Visualización de la Vesícula Vitelina

- El embrión suele ser visible a las 6 semanas de gestación como una estructura ecogénica lineal adyacente al saco vitelino. Una medición del embrión o "polo

fetal” desde la coronilla hasta la rabadilla confirma la edad gestacional del embarazo (1; 4).



Fig. 5 Embrión de 6 semanas

- La actividad cardíaca fetal se debe registrar entre las 6 y 7 semanas de edad gestacional, visualmente con el modo 2D y modo M, cuya frecuencia varía entre 100 a 130 latidos por minuto (5)
- A las 7 semanas el embrión mide aproximadamente 14 mm, en el corte sagital tiene la forma de un “triángulo”, observándose la espalda, el techo del rombencéfalo, la parte frontal de la cabeza, la base del cordón umbilical y la cola embrionaria. En el corte coronal el cuerpo embrionario es delgado, se observa el rombencéfalo y el plexo coroideo, los miembros inferiores son muy pequeños para observarlos.

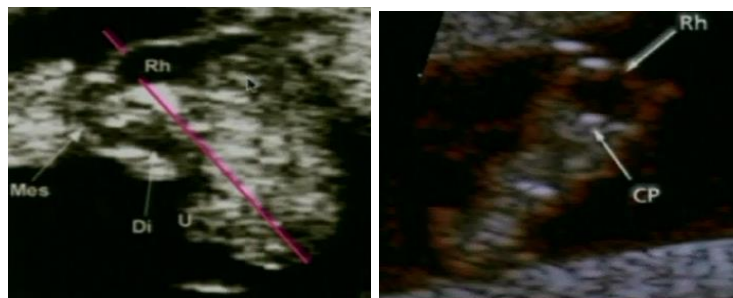


Fig. 6 Embrión de 7 semanas

- En una ecografía realizada a las 8 semanas de gestación el embrión mide en promedio 18 mm, y se puede observar un embrión de aspecto cuboidal, las vesículas cerebrales primarias a predominio del rombencéfalo a nivel de la cabeza, esbozos de los miembros superiores e inferiores



Fig. 7 Embrión de 8 semanas

- A las 9 semanas el embrión mide entre 23 a 31 mm (promedio 27 mm), se puede observar una cabeza de mayor tamaño y se definen mejor las vesículas cerebrales observándose mejor el diencéfalo, mesencéfalo y el rombencéfalo. Se observa además algunos puntos de osificación de la cara y clavículas, se

observan esbozos de miembros superiores e inferiores y se observa una herniación abdominal fisiológica. Se puede observar el tubérculo genital.



Fig. 8 Embrión de 9 semanas

- A las 10 semanas el embrión mide entre 32 a 38 mm (promedio 35 mm), se logra observar los miembros flexionados en rodillas y codos, aparecen los dedos de las manos y los pies, persiste la herniación umbilical fisiológica, se puede observar la cámara gástrica, los latidos cardiacos aumentan en frecuencia (por encima de 160 lpm). Se observa un embrión mejor definido y ocurre la transición de embrión a feto.



Fig. 9 Embrión de 10 semanas

4. EVALUACION DE RIESGOS

- **Hallazgos Diagnósticos y Sospechosos de Fracaso de Embarazo:**
Estos hallazgos están basados en los criterios de la Conferencia de Consenso de Múltiples Especialidades de la Sociedad de Radiólogos en Ultrasonido sobre el Diagnóstico Temprano del Aborto Espontáneo en el Primer Trimestre y la Exclusión de un Embarazo Intrauterino Viable, octubre de 2012 (1). Las imágenes deben ser de calidad y magnificación adecuada, e impresas como parte del reporte.
 - Hallazgos diagnósticos de embarazo no viable:
 - Longitud corono-nalga ≥ 7 mm y ausencia de latidos cardiacos
 - Diámetro promedio (3 medidas) del saco gestacional ≥ 25 mm y sin presencia de embrión
 - Ausencia de embrión después de 2 semanas de una ecografía que mostró un saco gestacional sin saco vitelino.
 - Ausencia de embrión después de 11 días de una ecografía que mostró un saco gestacional con un saco vitelino
 - Hallazgos Sospechosos, pero no diagnósticos de embarazo no viable:
Cuando se observan estos hallazgos es prudente realizar una ecografía de seguimiento entre 7 a 10 días.
 - Longitud corono-nalga < 7 mm y ausencia de latidos cardiacos

- Diámetro promedio del saco gestacional de 16 a 24 mm, sin embrión
- Ausencia de embrión después de 7 a 13 días de una ecografía que mostró un saco gestacional sin saco vitelino
- Ausencia de embrión después de 7 a 10 días de una ecografía que mostró un saco gestacional con un saco vitelino
- Ausencia de embrión ≥ 6 semanas después del último período menstrual
- Amnios vacío (amnios visto junto al saco vitelino, sin embrión visible)
- Saco vitelino agrandado > 7 mm. (Existen reportes de saco vitelino aumentado de tamaño asociado a pérdidas del embarazo y cromosomopatías (6))
- Saco gestacional pequeño en relación con el tamaño del embrión (< 5 mm de diferencia entre el diámetro medio del saco y la longitud corono-nalga).

II. ECOGRAFIA DEL I TRIMESTRE O ECOGRAFIA GENETICA 76813.01 (feto único) 76814.01 (feto múltiple)

1. Objetivos (2)

- Confirmar la viabilidad fetal
- Establecer la edad gestacional con precisión
- Determinar el número de fetos
- Establecer la corionicidad y amnionicidad en embarazo gemelar
- Detección de anomalías fetales mayores detectables en el primer trimestre.
- Detección de riesgo de aneuploidías
- Detección de riesgo de preeclampsia y RCIU
- Garantizar una consejería adecuada sobre estimación de riesgos y procedimientos a seguir luego de la evaluación

2. Metodología (2)

- La ecografía genética debe ser realizada entre las 11 – 13 sem 6 días de embarazo y/o cuando el feto tiene una longitud corono – nalga entre 45 – 84 mm.
- Debe ser realizada por personal médico con entrenamiento y certificación en evaluación ecográfica especializada del primer trimestre y este capacitado en estimación de riesgos y brindar asesoría e información especializada.
- El equipo a utilizar debe tener como mínimo la conexión a un transductor transabdominal y transvaginal, con escala de grises bidimensional, con capacidad de congelación de cuadros y zoom, Doppler color, Doppler pulsado y tablas de medidas de longitud corono-nalga (2)
- Las mediciones pueden realizarse vía transabdominal, si existe dificultad para la visualización del feto a pesar de mejorar la optimización de la imagen, se sugiere realizar ecografía transvaginal.
- Emitir un informe verbal y escrito, así como asesoría a la paciente luego de la realización ecográfica, sobre los hallazgos y estimación de riesgos en el primer trimestre y los procedimientos a realizar luego de la evaluación.

3. Cortes Básicos

- **Medición de la Longitud Corono-Nalga (7)**
 - La imagen debe tener buena magnificación. El feto debe ocupar gran parte de la pantalla
 - El feto debe estar en sección medio sagital. Se debe observar el perfil, la columna vertebral y la nalga.
 - El feto debe encontrarse en actitud neutral. Para definir la posición neutral debe ser visible líquido amniótico entre el mentón y el pecho del feto.
 - El feto debe estar en posición horizontal, es decir a 90° con respecto al haz de ultrasonido.
 - La corona y la nalga se deben ver claramente.
 - Los caliper de medición deben estar colocados correctamente, es decir la intersección de los caliper deben colocarse en los bordes exteriores de la piel sobre la corona y la nalga.

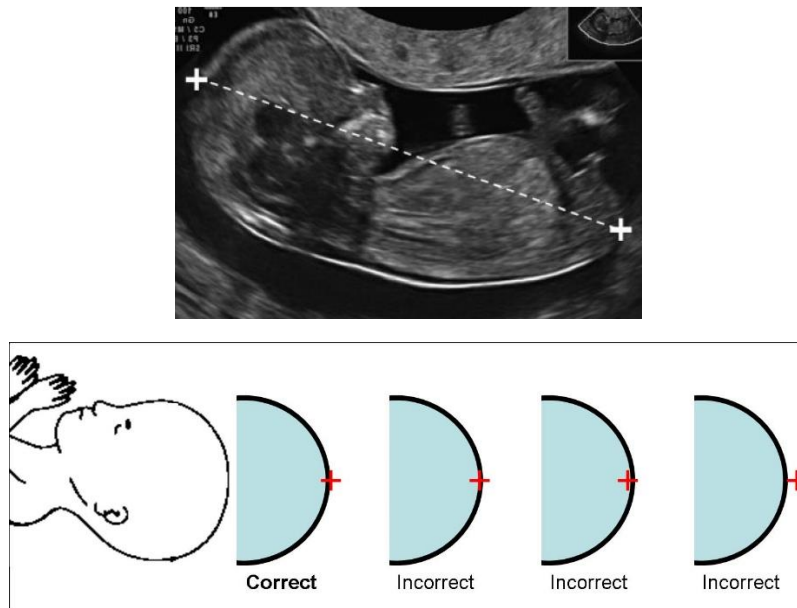


Fig. 10. La imagen superior muestra la posición correcta del feto para la medición de la LCN en la ecografía del I Trimestre. La imagen inferior muestra la posición correcta del caliper en los bordes fetales para la medición de la LCN

- **Estimación de la Edad Gestacional (7):**
 - o Establecer con precisión la edad gestacional es importante para realizar el seguimiento del crecimiento fetal.
 - o Hay tres formas de estimar la edad gestacional al comienzo del embarazo, mediante: a) FUR solamente; b) ultrasonido solo, o c) una combinación de FUR y ultrasonido.
 - o Se sugiere que la estimación de la Edad Gestacional se realice en una combinación de FUR y ultrasonido.
 - o Se define la FUR como el primer día del último periodo menstrual y para tener mayor exactitud con la fecha considerar que los ciclos menstruales sean regulares de 24 a 32 días y que no haya uso de anticonceptivos hormonales ni lactancia materna por lo menos dos meses antes de la FUR.
 - o Luego se usa el ultrasonido para confirmar la estimación de la edad gestacional derivada de la FUR.
 - o Si la discrepancia entre la edad gestacional obtenida por la FUR y la LCN fue menor o igual a 7 días consideramos la edad gestacional por la FUR como correcta.

- **Medida de la cabeza fetal** (Anne Marie Coady, Twining's Textbook of Fetal Anomalies, 2015)
 - o El diámetro biparietal (BPD) y la circunferencia de la cabeza (HC) se miden en la vista axial simétrica verdadera más grande de la cabeza fetal
 - o Alrededor de las 10 semanas de gestación, deben ser visibles estructuras como el tercer ventrículo de la línea media, la fisura interhemisférica y los plexos coroideos, los cuales se extienden desde el borde medial al lateral del asta posterior.
 - o Hacia las 13 semanas, el tálamo y el tercer ventrículo proporcionan buenos puntos de referencia para la medición del DBP.
 - o Para la medición de BPD se utiliza medidas desde la tabla externa a tabla interna del cráneo, también se puede utilizar medidas de tabla externa a tabla externa, sin mucha variación.
 - o Las medidas permitirán una estimación del peso fetal

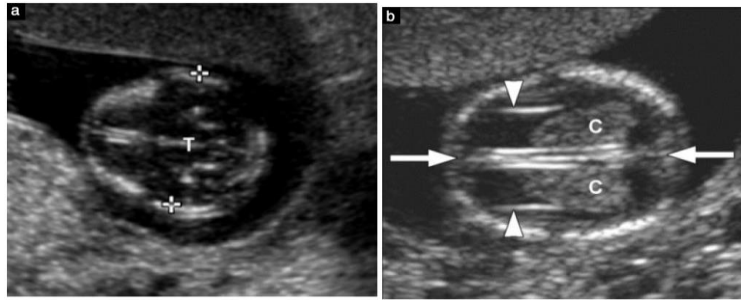


Fig. 11. Medición de la cabeza fetal en la ecografía del I Trimestre

- **Anatomía Fetal**

- o Se recomienda la evaluación de las siguientes estructuras anatómicas durante la realización de la ecografía del I trimestre (2):

Órgano / área anatómica	Presente y/o normal?
Cabeza	Presente Huesos craneales Línea media del falx o interhemisférica Ventrículos laterales ocupados por plexos coroideos
Cuello	Apariencia normal Grosor de la TN
Cara	Ojos con cristalinos Hueso nasal Perfil normal/mandíbula Labios intactos
Columna vertebral	Corte longitudinal y axial normal Piel suprayacente intacta
Torax	Campos pulmonares simétricos Sin derrames ni masas
Corazón	Actividad cardíaca regular Cuatro cámaras simétricas
Abdomen	Estómago presente en el cuadrante superior izquierdo Vejiga Riñones
Pared abdominal	Inserción normal del cordón Ausencia de defectos umbilicales
Extremidades	Cuatro extremidades cada una con tres segmentos Manos y pies con orientación normal
Placenta	Tamaño y textura
Cordón	Cordón con tres vasos

Tabla 2: Estructuras fetales a valorar durante la evaluación anatómica en la ecografía del I Trimestre (2)

- o Cabeza
 - La osificación del hueso craneal debe ser visible a las 11 semanas en los planos axial y sagital
 - La región cerebral está dominada por ventrículos laterales ocupados por los plexos coroideos ecogénicos en sus dos tercios posteriores
 - Los hemisferios deben ser simétricos y separados por la línea interhemisférica claramente (falx cerebral).
 - Se ha propuesto que la translucencia intracraneal en la fosa posterior puede evaluarse entre las 11 y 13+6 semanas como una prueba de detección para los defectos abiertos del tubo neural. Se sugiere realizar La relación BS/BSOB (por sus siglas en inglés: Brain Stem / Brain Stem Occipital Bone) que es la relación entre la medida del tallo cerebral / la medida desde el tallo cerebral al hueso occipital. Esta relación siempre será menor a 1. Si existe una relación mayor a 1 la sospecha de colapso de la fosa posterior y la presencia de espina bífida es alta (9).

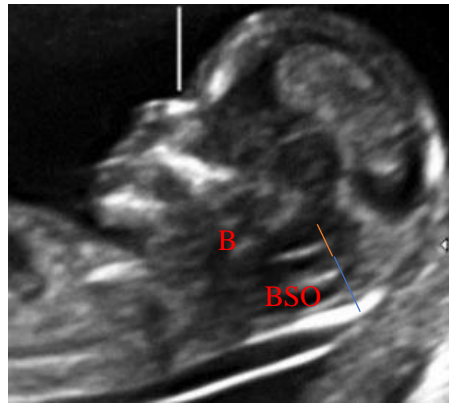


Fig. 12. Medición del tallo cerebral (BS) y medida del tallo cerebral al hueso occipital (BSOB) para establecer la relación BS/BSOB

- Se debe visualizar también los ojos con sus cristalinos, la distancia interorbital, el perfil que incluye la nariz, el hueso nasal y el maxilar superior así como también la integridad de la boca y los labios.

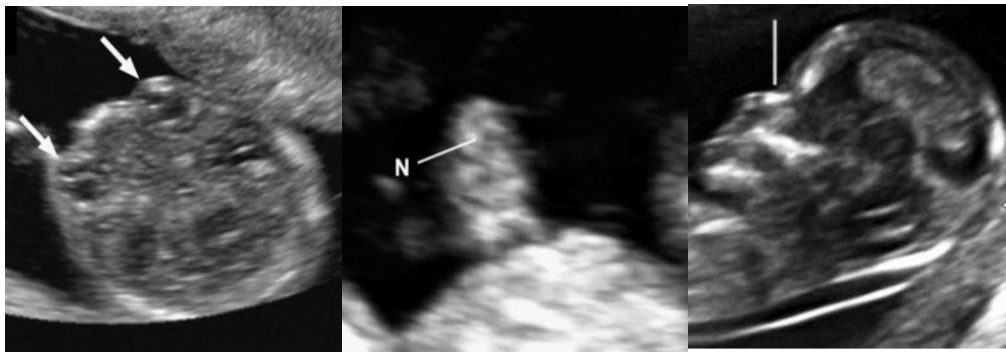


Fig. 13 Visualización de los ojos con presencia de cristalinos, boca y hueso nasal durante la ecografía del I Trimestre

- Cuello:
 - Se debe observar la translucencia nucal, la cual se describirá más adelante.
 - Prestar atención a la correcta alineación del cuello con el tronco y la identificación de otras colecciones líquidas tales como higromas o sacos yugulares linfáticos.
- Columna:
 - Se deben obtener vistas longitudinales, axiales y coronales para mostrar la alineación vertebral normal y su integridad.
 - Se debe mostrar la piel suprayacente intacta.
 - Se debe prestar mucha atención a la apariencia normal de la columna vertebral cuando el DBP es menor del percentil 5. (Anne Marie Coady, Twining's Textbook of Fetal Anomalities, 2015)

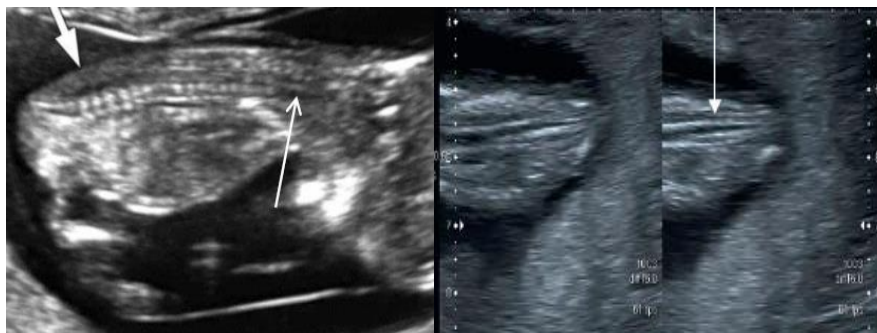


Fig. 14 Visualización de la columna vertebral durante la ecografía del I Trimestre

- Tórax:
 - Observar el tórax que contiene los pulmones de ecogenicidad homogénea, sin evidencia de derrames pleurales o masas quísticas o sólidas.
 - Se debe evaluar la continuidad diafragmática, señalando la posición normal intra-abdominal del estómago y del hígado.

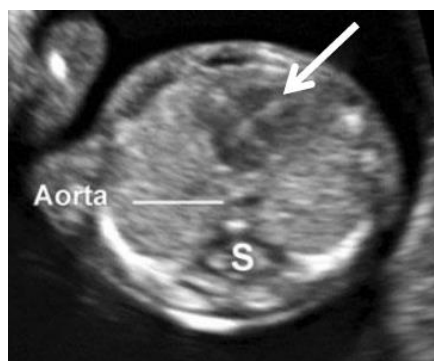


Fig. 15 Visualización del Tórax durante la ecografía del I Trimestre

- Corazón: Se recomienda una evaluación simplificada del corazón:
 - Determinar el situs visceral y posición normal del corazón, con el ápex en el lado izquierdo (levocardia).
 - Determinar el tamaño del corazón (1/3 del tamaño del tórax)
 - Corte de 4 cámaras: Para ello debemos tener una vista axial simétrica del tórax, con una castilla a cada lado y llenado ventricular simétrico visto con Doppler color)
 - Vista de 3 vasos – tráquea: Para ello debemos tener una vista axial simétrica del tórax, con una castilla a cada lado y visualización de flujo en la arteria aorta y arteria pulmonar convergente y con flujo anterógrado visto con Doppler color (signo de la V) (10; 11)

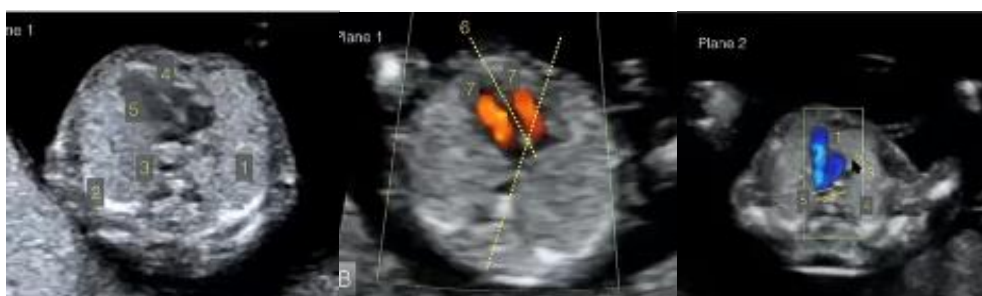


Fig. 16 Evaluación cardíaca durante la ecografía del I Trimestre

- Contenido Abdominal:
 - Observar estómago y vejiga con líquido anecogénico. La posición del estómago en el lado izquierdo del abdomen junto con la levocardia ayuda a confirmar el situs visceral normal. La vejiga se observa en la pelvis renal y su diámetro longitudinal debe ser menor de 7 mm.
 - Los riñones fetales se observan en una ubicación paravertebral ligeramente ecogénicas con la pelvis renal hipoecoica central.
 - El flujo de color Doppler es útil para confirmar la ubicación de la vejiga.
 - Se puede observar también el diafragma, la silueta hepática y los intestinos (Salomon LJ, 2013; Anne Marie Coady, Twining's Textbook of Fetal Anomalies, 2015).

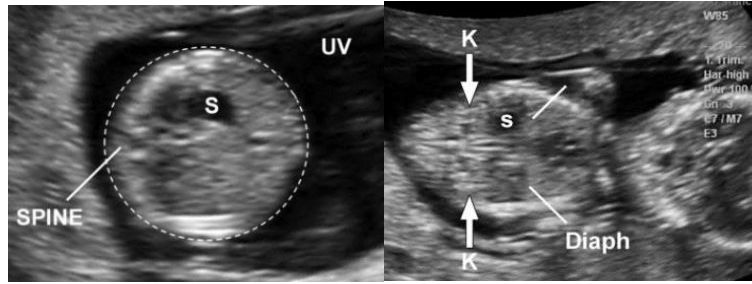


Fig. 17 Evaluación del contenido abdominal durante la ecografía del I Trimestre

- Pared Abdominal:
 - La inserción normal del cordón umbilical debe ser observada.
 - La hernia fisiológica umbilical se presenta hasta las 11 semanas y debe ser diferenciada del onfalocele y de la gastrosquisis (Salomon LJ, 2013; Anne Marie Coady, Twining's Textbook of Fetal Anormalities, 2015).



Fig. 18 Inserción del cordón umbilical

- Extremidades:
 - Observar la presencia de cada segmento óseo de las extremidades superiores e inferiores y la presencia de la orientación normal de las dos manos y pies en relación con el resto de las extremidades.
 - Observar las manos y sus falanges terminales (Salomon LJ, 2013; Anne Marie Coady, Twining's Textbook of Fetal Anormalities, 2015).

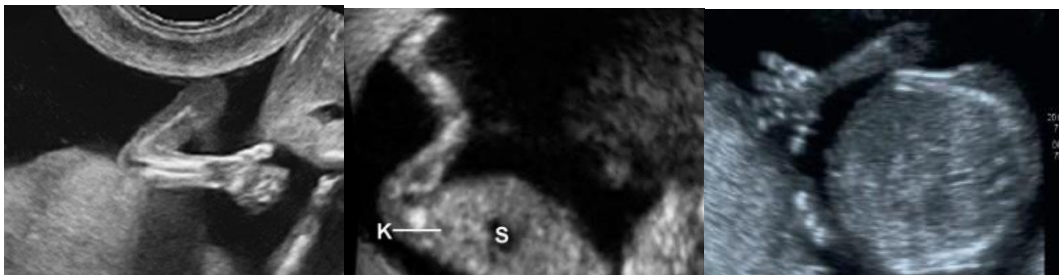


Fig. 19 Evaluación de las extremidades superiores e inferiores

- Genitales:
 - La evaluación de los genitales y el género se basan en la orientación del tubérculo genital en el plano medio sagital, pero no es lo suficientemente preciso para ser utilizado en propósitos clínicos.
 - En la visualización sagital, los fetos femeninos mostrarán el tubérculo genital en sentido caudal y en los fetos masculinos mostrará el tubérculo genital dirigido cranealmente
 - Los índices de precisión varían de 60% a 100% en los estudios que informan los diagnósticos de sexo fetal de 10 a 14 semanas (Anne Marie Coady, Twining's Textbook of Fetal Anormalities, 2015).

- **Cordón Umbilical:**
 - Hay que señalar el número de vasos del cordón, la inserción del cordón en el ombligo.
 - Realizar la evaluación de la región paravesical con Doppler color para confirmar la presencia de las dos arterias umbilicales y la presencia de la vejiga fetal (Anne Marie Coady, Twining's Textbook of Fetal Anomalities, 2015).

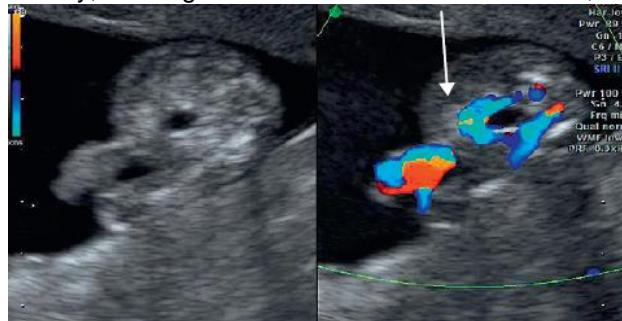


Fig. 20 Presencia de dos arterias umbilicales a nivel de la región paravesical

- **Placenta y Líquido Amniótico (12):**
 - Realizar seguimiento si se observan masas, espacios quísticos simples o múltiples o grandes acumulaciones de líquido subcoriónicas (>5 cm).
 - Se ha relacionado grosor placentario disminuido con fetos con restricción del crecimiento.
 - La posición de la placenta en relación con el cuello uterino es de menor importancia en esta etapa del embarazo, ya que la mayoría 'migran' lejos del orificio cervical interno. La placenta previa no debe ser reportada en esta etapa.
 - Se debe prestar especial atención a las pacientes con una cesárea previa, quienes pueden estar predispuestas a un embarazo en el área de la cicatriz o a una placenta acreta, con complicaciones significativas.
 - Se recomienda determinar la ubicación del cordón umbilical y la distancia al borde placentario.

Marcadores de cromosomopatías (Kypros H. Nicolaides, 2004; Anne Marie Coady, Twining's Textbook of Fetal Anomalities, 2015):

- Translucencia Nucal

- La edad óptima para medir la TN es entre las semanas 11⁺⁰-13⁺⁶. La longitud cráneo-caudal (LCC) mínima debe ser de 45 mm y la máxima de 84mm
- El tamaño de la imagen debe ser tal que la cabeza y el tórax fetal ocupen toda la pantalla
- Se debe obtener un corte sagital medio del feto
- El feto debe de estar en una posición neutral, con la cabeza en línea con la columna.
- Se debe distinguir entre la piel fetal y el amnios.
- Se debe medir la parte más ancha de la translucencia nucal con el borde interno de la línea horizontal del calíper situado en la línea que define el grosor de la translucencia nucal, lo que hace que observemos con dificultad la cruz del calíper, puesto que la línea horizontal se confunde con el borde de la translucencia. Se sugiere reducir la ganancia para definir mejor la imagen.
- Tomar más de una medida y registrar la mayor de ellas que cumpla los criterios descritos
- Si encontramos el cordón umbilical alrededor del cuello medir la TN sobre y bajo el cordón, y usar el promedio de ambas mediciones para el cálculo del riesgo



Fig. 21 Medición de la translucencia nual

- Hueso Nasal
 - Para la valoración del hueso nasal la gestación debe estar entre las semanas 11+0-13+6 y la LCC entre 45-84 mm
 - El tamaño de la imagen debe ser tal que la cabeza y el tórax superior ocupen toda la pantalla
 - Se debe obtener un plano sagital-medio del perfil fetal
 - El transductor ecográfico debe estar paralelo a la dirección de la nariz y la sonda debe moverse lateralmente a ambos lados de la nariz fetal
 - Cumpliendo esos criterios, deberían verse tres líneas diferentes a nivel de la nariz fetal:
 - La línea superior representa la piel
 - La línea inferior, más gruesa y más ecogénica que la piel que lo recubre, representa el hueso nasal
 - Una tercera línea en frente del hueso y a un nivel superior de la piel representa la punta de la nariz
 - El hueso nasal se considera presente si es más ecogénico que la piel que lo recubre y ausente si no es visible o es menos ecogénico que la piel



Fig. 22 Posición correcta de la cabeza fetal para valorar el hueso nasal

- Ductus Venoso
 - Para la valoración del ductus venoso la gestación debe estar entre las semanas 11+0-13+6 y la LCC entre 45-84 mm
 - El feto no debe moverse
 - El tamaño de la imagen debe ser tal que el tórax y abdomen fetal ocupen toda la pantalla
 - Se debe obtener un corte sagital medio del tronco fetal con la columna en posición posterior
 - Se debe usar el Doppler color para demostrar la vena umbilical, el ductus venoso y el corazón fetal

- La ventana del Doppler pulsado debe ser pequeña (0,5-1,0 mm), para evitar la contaminación de los vasos adyacentes y debe situarse en la zona de aliasing normalmente en amarillo
- El ángulo de insonación debe ser menor de 30 grados
- El filtro debe ser de baja frecuencia (50-70 Hz), para permitir la visualización de la onda completa
- La velocidad de barrido debe ser alta (2-3 cm/s), para obtener una forma más ancha y poder evaluar mejor la onda a



Fig. 23 Obtención correcta de la imagen para medir el ductus venoso

- La onda del ductus venoso tiene una forma característica con velocidad alta durante la sístole (onda S) y la diástole (onda D) y flujo anterógrado durante la contracción atrial (onda-a).
- El estudio cualitativo del flujo en el ductus venoso se basa en la apariencia de la onda a:
 - Positiva o ausente (normal)
 - Reversa (anormal)

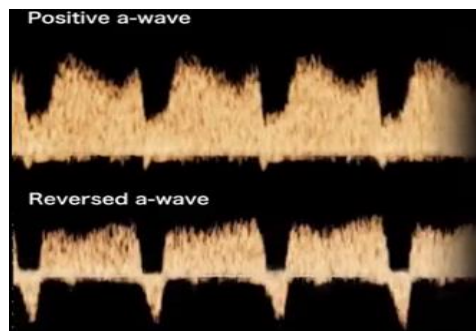


Fig. 24 Onda de velocidad de flujo del ductus venoso normal y anormal

- La forma de la onda se contamina con los vasos adyacentes si la muestra de Doppler pulsado:
 - Se realiza con un caliper que mide de 1,0 mm o más y/o
 - No se sitúa exactamente en el ductus venoso y se puede contaminar con la vena hepática o con la vena umbilical

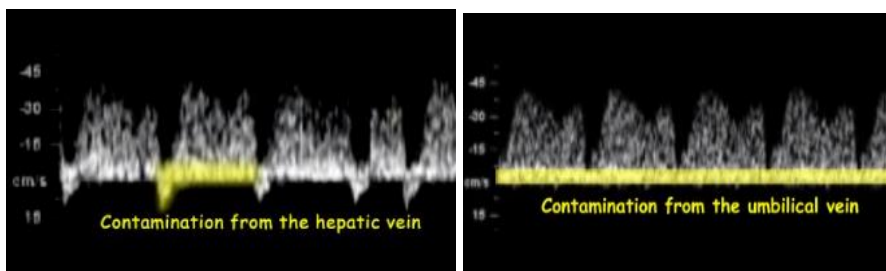


Fig. 25 Errores de medición del ductus venoso

- Flujo Tricuspideo:
 - Para la valoración del flujo tricuspideo la gestación debe estar entre las semanas 11+0-13+6 y la LCC entre 45-84 mm
 - El feto no debe moverse
 - El tamaño de la imagen debe ser tal que el tórax fetal ocupe toda la pantalla y se debe obtener una imagen de cuatro cámaras apical
 - No se debe usar Doppler color porque no es preciso en el diagnóstico de regurgitación tricuspídea en el primer trimestre
 - La ventana del Doppler pulsado debe ser grande (2,0-3,0 mm) y estar posicionada a través de la válvula tricúspide
 - El ángulo de insonación de la dirección del flujo con respecto al tabique interventricular debe ser menor de 30 grados
 - La velocidad de barrido debe ser alta (2-3 cm/s), para obtener una forma más ancha
 - La válvula tricúspide puede ser insuficiente en una o más de sus valvas, por eso la ventana de muestra debe ponerse a través de la válvula al menos tres veces, para intentar estudiar la válvula completa.

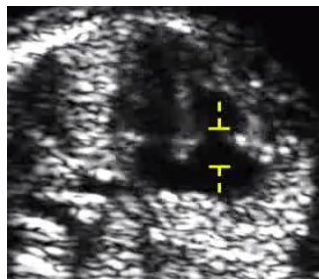


Fig. 26 Posición correcta del corazón para la valoración del flujo tricuspídeo

- El patrón normal es cuando no hay regurgitación en sístole
- El patrón anormal se observa regurgitación durante la mitad de la sístole al menos y con una velocidad de más de 60 cm/s

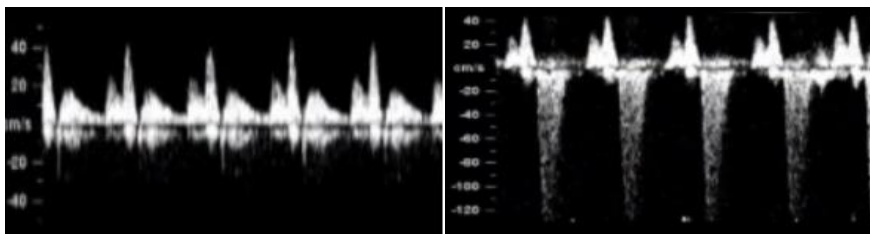


Fig. 27 Flujo tricuspídeo normal y anormal

- No confundir con regurgitación tricuspídea:
 - El flujo de las arterias aorta o pulmonar, que a esta edad gestacional puede llegar a una velocidad máxima de 50 cm/s.
 - El "pico" reverso que se genera con el cierre de la válvula.

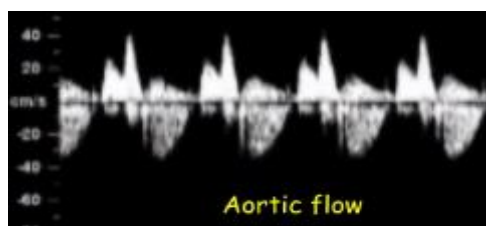


Fig. 28 Imagen errada del flujo tricuspídeo

- Doppler de Arterias Uterinas
 - Debe ser medido por ecografía transabdominal o transvaginal entre las 11+0 y las 13+6 semanas de gestación (correspondientes a una longitud corono – nalgas de de 45 a 84 mm).
 - Se obtiene una sección sagital del útero y se identifican el canal y el orificio cervical interno. Posteriormente, manteniendo el transductor en la línea media, se inclina suavemente hacia un lado y se utiliza un mapa de flujo de color para identificar cada arteria uterina a los lados del cuello uterino y el útero al nivel del orificio interno.
 - El Doppler de onda pulsada se utiliza con el caliper de muestra en 2 mm para cubrir todo el vaso y se tiene cuidado de garantizar que el ángulo de insonación sea inferior a 30°

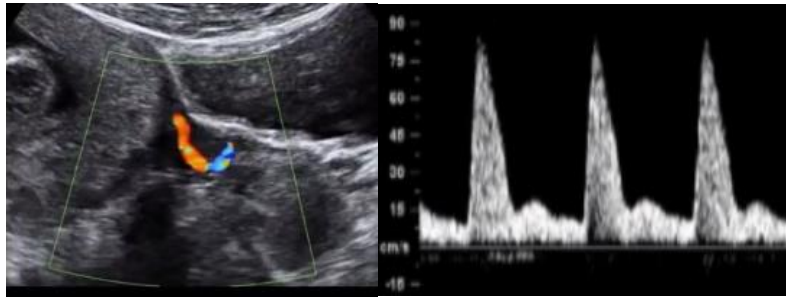


Fig. 29 Ubicación paracervical de la arteria uterina y la onda de flujo característica.

- Diagnóstico de Defectos Fetales (14):
 - La incidencia general de anomalías fetales no cromosómicas fue del 1,7%, de ellos el 27,6 % fue detectado en el primer trimestre.
 - Las anomalías detectadas en el primer trimestre en el 100% de los casos fueron:
 - Secuencia acrania, excencefalia, anencefalia
 - Holoprosencefalia alobar
 - Encefalocele
 - Atresia tricuspídea o pulmonar
 - Pentalogía de Cantrell
 - Ectopia cordis
 - Onfalocele
 - Gastrosquisis
 - Anomalía del tallo corporal (Body Stalk Anomaly)
 - Hidrops fetal
 - Las anomalías detectadas en más del 50% de los casos durante la evaluación del I trimestre fueron:
 - Espina abierta bífida,
 - Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico,
 - Canal auriculoventricular,
 - Cardiopatías complejas,
 - Isomerismo auricular izquierdo (detectado por vena cava inferior interrumpida con anatomía intracardíaca normal),
 - Obstrucción del tracto urinario inferior,
 - Ausencia de extremidades,
 - Secuencia de acinesia deformación fetal (fetal akinesia deformation sequence)
 - Displasia esquelética letal;
 - Las anomalías detectadas en menos del 10% de los casos fueron:
 - Ventriculomegalia,
 - Agenesia del cuerpo calloso,
 - Labio leporino aislado,
 - Malformación congénita de las vías respiratorias pulmonares,
 - Comunicación interventricular,

- Quistes abdominales,
- Agenesia renal unilateral o bilateral
- Riñón poliquístico, hidronefrosis, riñón duplicado,
- Talipes
- La incidencia de NT fetal por encima del percentil 95 fue mayor en aquellos con anomalía cromosómica especialmente asociada con anomalía cardíaca (48%)
- El abordaje transvaginal, la optimización de imagen y la tecnología del equipo, permite que las anomalías sean detectables en mayor porcentaje.

4. Evaluación de Riesgos

Estimación de riesgo de Aneuploidias (15)

- El screening de aneuploidías se realizará valorando la edad materna, la TN fetal, la frecuencia cardíaca fetal (FCF), la presencia o ausencia de hueso nasal, la valoración del ductus venoso y el flujo tricúspideo.
- Adicionalmente se puede utilizar marcadores bioquímicos como β -hCG libre y PAPP-A en suero materno.
- La evaluación de todos los marcadores mejora la tasa de detección y reduce la tasa de falsos positivos, sin embargo, requiere formación apropiada y certificación de los médicos que van a establecer riesgos mediante la utilización de estos marcadores

Método de Screening	Tasa de Detección (%)	Tasa de Falsos Positivos (%)
Edad materna	30	5
Edad materna + TN	75 - 80	5
Edad materna + b-hCG libre y PAPP-A	60 - 70	5
Edad materna + TN + b-hCG libre y PAPP - A (test combinado)	85 - 95	5
Test Combinado + hueso nasal o flujo tricuspideo o ductus venoso	93 - 96	2.5

Tabla 3. Tasas de detección y tasa de falsos positivos de los métodos de screening utilizados para establecer el riesgo de aneuploidías

- Detección de Aneuploidias (16):
 - Riesgo de prueba combinada >1 en 100: Se sugiere dar la opción de prueba invasiva (Biopsia de vellosidades coriales) para cariotipo, o DNA libre en sangre materna, o ninguna de las opciones dependiendo del consentimiento de la paciente y se continuará con los controles posteriores.
 - Riesgo de prueba combinada 1 en 101 a 1 en 1000: Se sugiere ofrecer la opción de DNA fetal en sangre materna o ninguna prueba dependiendo del consentimiento de la paciente. Depende de la valoración medico fetal para la indicación de prueba invasiva en este contexto.
 - Si el riesgo es menor de 1 en 1000, se continuarán los controles posteriores según las guías establecidas.
 - Si la TN $>3,5$ mm, se observa onfalocele, megavejiga, holoprosencefalia, hernia diafragmática, canal atrioventricular: Se sugiere ofrecer prueba invasiva (Biopsia de vellosidades coriales) para cariotipo, la cual se realizará con consentimiento informado de la paciente.
 - La implementación de un sistema de Consejería/Asesoría que implique información del pronóstico de supervivencia o neurologico; seguimiento o manejo y riesgos; limitaciones, costos, beneficios o aporte de la prueba sugerida podría atenuar el impacto materno por limitaciones en la información.
- Se utilizará la calculadora de la FMF para la determinación de riesgo.
- La translucencia nucal aumenta de forma lineal con la LCN y edad gestacional. Consideraremos una TN significativamente aumentada cuando esté por encima del percentil 99.

- En esta tabla se observa la probabilidad de defectos cromosómicos, muerte fetal, anomalías mayores y probabilidad de vida sin alteraciones según la medida de la translucencia nucal (13).

Translucencia Nucal	Defectos cromosómicos (%)	Muerte Fetal (%)	Anomalías Mayores (%)	Vivo sin malformaciones (%)
< Percentil 95	0.2	1.3	1.6	97
Percentil 95 - 99	3.7	1.3	2.5	93
3.5 - 4.4 mm	21.1	2.7	10	70
4.5 - 5.4 mm	33.3	3.4	18.5	50
5.5 - 6.4 mm	50.5	10.1	24.2	30
> 6.5 mm	64.5	19	46.2	15

Tabla 4. Probabilidad de defectos cromosómicos, muerte fetal, anomalías mayores y probabilidad de supervivencia y sin alteraciones según la medida de la translucencia nucal en la evaluación ecográfica del I Trimestre (13)

- La probabilidad de aneuploidías por anomalías mayores se observa en la siguiente tabla:

Defecto fetal	T21	T18	T13
Holoprosencefalia	—	—	1 en 2
Hernia Diafragmática	—	1 en 4	—
Defecto septal atrio-ventricular	1 en 2	—	—
Onfalocele	—	1 en 4	1 en 10
Megavejiga	—	1 en 10	1 en 10
Onfalocele y Megavejiga	—	1 en 3	1 en 3
Holoprosencefalia y onfalocele / megavejiga	—	—	1 en 2
Hernia Diafragmática y onfalocele / megavejiga	—	1 en 2	—

Tabla 5. Riesgo de Trisomía 21, 18 ó 13 según la malformación mayor observada durante la evaluación ecográfica del I Trimestre

Estimación de Riesgo de Preeclampsia:

Se estimará el riesgo de preeclampsia basado en la propuesta de la FIGO y la FMF, considerando la evaluación de los factores maternos, la medición de la presión arterial media y la evaluación ecográfica de las arterias uterinas en el primer trimestre. Es opcional la valoración del riesgo considerando los parámetros bioquímicos (PAPP-A y PLGF) (17).

Factores de Riesgo Materno:

- Edad materna avanzada: Las pacientes mayores de 35 años tienen un 1.2 a 2 veces mayor probabilidad de desarrollar preeclampsia. Si la edad materna es mayor de 40 años, la probabilidad es mayor.
- Paridad: Las mujeres nulíparas tienen 2.7 veces mayor probabilidad de desarrollar preeclampsia. Las mujeres con hijos sin antecedentes de preeclampsia tienen un riesgo reducido, sin embargo, este efecto protector se pierde cuando el compañero de concepción es diferente.
- Antecedente de preeclampsia en el embarazo anterior: El riesgo de preeclampsia en un segundo embarazo es de 7 a 10 veces mayor cuando en el primer embarazo hubo preeclampsia.
- Intervalo de tiempo entre embarazos: Se ha observado mayor riesgo de preeclampsia entre embarazos de menos de 12 meses o más de 6 años de periodo intergenésico.
- Reproducción asistida: las técnicas de reproducción asistida utilizadas duplican el riesgo de preeclampsia, sobre todo en las que se utilizan estimulación ovárica hiperestrogénica, inseminación uterina con espermatozoides donante o FIV con óvulos donados.
- Historia familiar de preeclampsia: Las hijas o hermanas de mujeres con preeclampsia tienen 3 a 4 veces mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad que las mujeres sin antecedentes familiares.
- Obesidad: Un Índice de Masa Corporal ≥ 30 Kg/m² confiere un riesgo de 2 a 4 veces mayor de preeclampsia.

- Raza: Las mujeres afro-caribeñas y sudasiáticas tienen 20 – 50% mayor probabilidad de desarrollar preeclampsia.
- El hábito de fumar también se ha relacionado con el incremento del riesgo de preeclampsia.
- Comorbilidades: Las pacientes con hipertensión crónica (RR 5.4), diabetes pregestacional o gestacional (RR 3.7), síndrome antifosfolípido (RR 2.8), lupus eritematoso sistémico (RR 2.5) y la enfermedad renal crónica (RR 1.8) se relacionan con un mayor riesgo de preeclampsia.

Medición de la Presión Arterial Media:

- Las mujeres deben estar sentadas, con los brazos descubiertos bien apoyados a la altura del corazón, con los miembros inferiores no cruzados y con un manguito del tensiómetro del tamaño adecuado para el brazo de la paciente (pequeño <22 cm, normal 22-32 cm o grande 33-42 cm). El tensiómetro utilizado debe ser digital y calibrado continuamente.
- Después de descansar durante 5 minutos, se mide la presión arterial en ambos brazos simultáneamente y se realizan dos conjuntos de registros a intervalos de 1 minuto (Presión arterial sistólica y diastólica del brazo derecho e izquierdo en la primera medición y presión arterial sistólica y diastólica del brazo derecho e izquierdo en la segunda medición luego de un minuto).
- Los cuatro conjuntos de mediciones son necesarios para ingresarlos en la calculadora de riesgo y la medición de MAP final (promedio de cuatro conjuntos de mediciones) servirá para el cálculo del riesgo específico del paciente.
- Se muestra en el siguiente gráfico la posición que debe tener la paciente tratando que soporte los brazos a nivel del corazón sujetándolos en la silla o en la mesa.

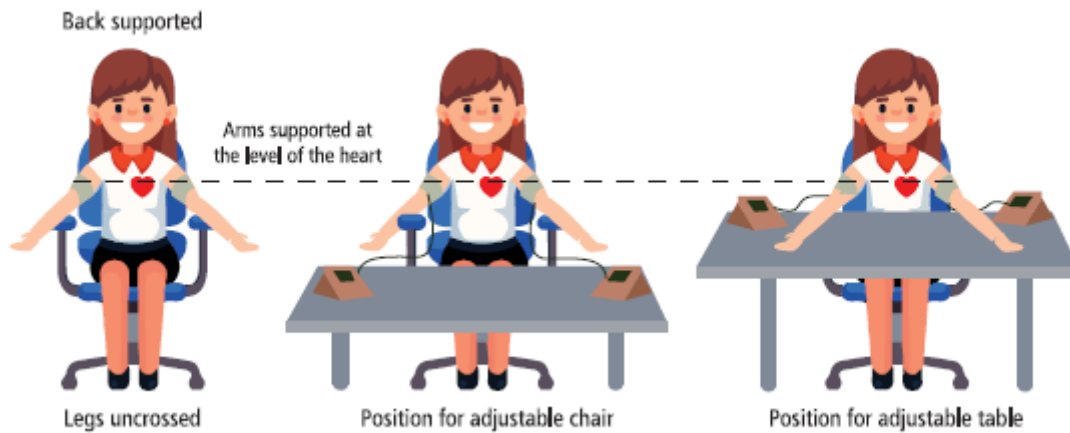


Fig. 30. Posición correcta de la paciente para la medición de la presión arterial media durante la valoración de riesgo de preeclampsia en la evaluación del I Trimestre (17)

Marcadores Bioquímicos:

- La utilización de Factor de Crecimiento Placentario (PLGF) es el mejor marcador bioquímico para el cálculo de riesgo de preeclampsia. La PAPP-A es útil si no se dispone de PLGF o de mediciones de arterias uterinas.

Medición del Índice de Pulsatilidad de las Arterias Uterinas:

- La medición se debe realizar como se ha descrito líneas arriba
- Cuando se obtienen tres formas de onda consecutivas similares, se mide el IP de las arterias uterinas y se calcula la media de las arterias izquierda y derecha.
- La medición de la UTPI debe ser realizada por ecografistas que hayan recibido el certificado de competencia apropiado.

- Antes de comparar los valores entre los grupos afectados y no afectados, el valor de UTPI debe ajustarse para estas características maternas asociadas y la edad gestacional convirtiéndolo a MoM.
- Si existen valores discrepantes en varias mediciones de una misma arteria uterina, considerar la medida mas baja por la posible presencia de contracciones (amenaza de aborto).

Evaluación de riesgo combinado:

- El riesgo específico del paciente con preeclampsia prematura (antes de las 37 semanas) se calculará utilizando la calculadora de riesgo disponible en la página web de la Fetal Medicine Foundation (<https://fetalmedicine.org/research/assess/preeclampsia>) o en el software de registros médicos Atria.
- Se considera a la paciente de alto riesgo cuando el riesgo es mayor o igual a 1 en 150 utilizando la prueba combinada del primer trimestre con factores de riesgo maternos, la presión arterial media, la medición del IP medio de las arterias uterinas y opcionalmente la medición bioquímica de PLGF.

Prevención de Preeclampsia:

- Luego de la evaluación de riesgo de preeclampsia, las mujeres identificadas como de alto riesgo deben recibir profilaxis con ácido acetil salicílico (aspirina) a partir de las 11–14+6 semanas de gestación en una dosis de 150 mg, todas las noches, hasta las 36 semanas de gestación, o hasta cuando se produce el parto o hasta cuando se diagnostica la preeclampsia.

III. ECOGRAFIA MORFOLÓGICA 76811.01 (feto único) 76812.01 (feto múltiple)

1. OBJETIVOS

La ecografía morfológica tiene los siguientes objetivos

- Evaluar el crecimiento fetal
- Evaluar la morfología fetal
- Evaluación los marcadores secundarios de cromosomopatías
- Evaluar la morfología placentaria e inserción de cordón
- Reevaluar el riesgo de preeclampsia y RCIU
- Evaluar el riesgo de parto pretérmino

2. METODOLOGIA

La edad gestacional ideal para realizar la ecografía morfológica es entre 20 y 24 semanas. Toda paciente gestante, aun aquellas consideradas de bajo riesgo y sin patología asociada debería contar con esta ecografía. Se considera adecuado en otras guías internacionales el realizar la ecografía morfológica desde semana 18, sin embargo, se ha escogido en esta guía la semana 20 como límite inferior para optimizar la visualización de ciertas estructuras como columna y corazón.

La evaluación debe incluir la actividad cardiaca, número de fetos (corionicidad y amnionidad en caso de múltiples, edad gestacional (idealmente calculada en ecografía de primer trimestre), percentil de crecimiento según la edad gestacional, evaluación de anatómica básica, localización y posición placentaria, inserción de cordón umbilical y volumen de líquido amniótico y cervicometría.

Cada segmento anatómico evaluado debe tener una magnificación de por lo menos el 50% con respecto a la imagen total.

3. CORTES BASICOS

BIOMETRIA FETAL

Para la evaluación del crecimiento fetal se incluirá como biometría básica: diámetro biparietal (DBP), circunferencia cefálica (CC), circunferencia abdominal (CA) y longitud de Fémur (LF). Estas medidas permitirán la estimación del ponderado fetal y en casos de embarazos sin previa ecografía y FUR confiable, se utilizará la circunferencia cefálica para calcular la edad gestacional y la fecha probable de parto. (18)

- El diámetro biparietal (DBP) se medirá en el plano transtalámico o transventricular con una línea perpendicular a la hoz del cerebro que va de borde externa a borde externo del cráneo cruzando por la parte más ancha del corte sobre los tálamos (Fig. 31). Permite junto con el diámetro occipitofrontal (DOF) evaluar la forma del cráneo de forma objetiva. El DBP suele ser el 70-85% de la medida del DOF.

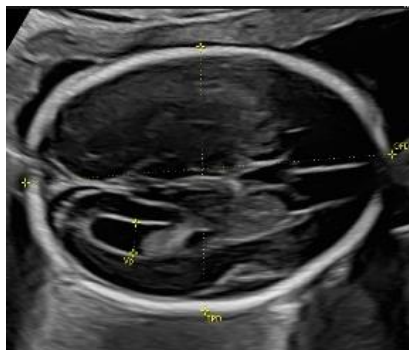


Fig. 31: Corte transventricular de la cabeza fetal

- La circunferencia cefálica (CC) se evalúa en el mismo plano del DBP, puede medirse con una elipse que va sobre los bordes externos del cráneo o la combinación del diámetro biparietal y el diámetro occipifrontal (DOF) en la siguiente fórmula ($CC=1.62 \times (BDP+OFD)$). En el servicio de medicina fetal (SMF) del INMP, se usa por consenso la elipse.
- La circunferencia abdominal (CA) debe evaluarse en un corte transverso del abdomen que incluya la cámara gástrica, bifurcación de vena umbilical hacia el seno porta, 1 vertebra y 1 costilla a cada lado del abdomen y no se debe visualizar pulmón o riñones (Figura N 2).

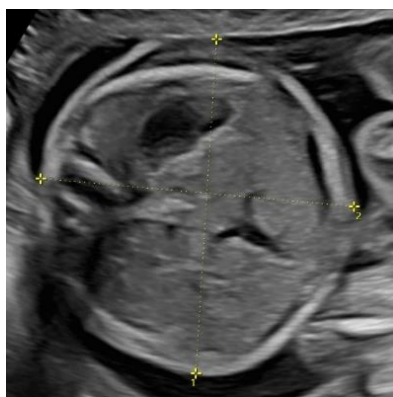


Fig. 32: Corte transverso de abdomen

La imagen debe ser lo más circular posible y la columna debe estar a las 3' o a las 9' (según manecillas del reloj). El abdomen puede ser medido con una elipse sobre los bordes externos de la piel. También se puede utilizar el diámetro anteroposterior abdominal y el diámetro transversal abdominal (APAD y TAD respectivamente, por sus siglas en ingles), que se miden perpendiculares entre ellos como se aprecia en la *figura N 1*. Para el cálculo de la circunferencia abdominal con los diámetros se puede utilizar la siguiente fórmula $AC=1.57 (APAD+TAD)$. En SMF se utiliza la elipse como forma de medida.

- La longitud de Fémur (LF) necesita de la visualización de los bordes osificados de la diáfisis del Fémur. El ángulo de insonación será entre 45-90°. (Figura N 33)

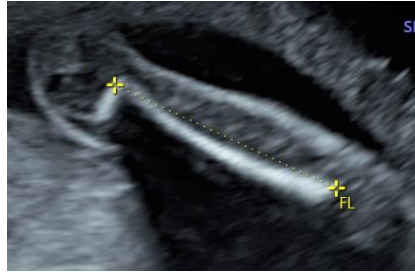


Fig 33: Vista longitudinal del Fémur.

Los núcleos epifisarios se ven a los extremos del fémur y pueden crear el artefacto de elongar la longitud de la diáfisis, por lo que se debe tener especial consideración en no incluirlos en la medida (Fig. 34).

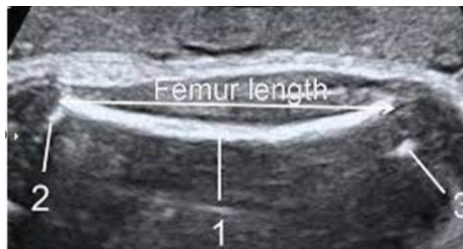


Fig. 34: Vista longitudinal del Fémur. (1) La medida de longitud de Fémur que corresponde a la diáfisis y (2) y (3) a las epífisis. Como se ve en la imagen, 2 y 3 no son incluidas en la medida.

ESTIMACION DE PESO FETAL

Para el cálculo del ponderado fetal se considera Hadlock-3 (CC, CA, LF) la fórmula matemáticamente más estable y su uso es recomendado en la mayoría de escenarios clínicos (Grado de recomendación C) (18). Se debe enfatizar la importancia de la calidad de imagen de cada biometría en la estimación del peso. La desviación del ponderado fetal debe expresarse en percentiles rutinariamente considerando la edad gestacional real (calculada con la ecografía precoz). No se considera buena práctica recalcular la edad gestacional por biometría fetal en casos que se tenga ecografía del primer trimestre o FUR confiable.

Las tablas de biometría utilizadas deben ser aquellas basadas en gráficos de biometría fetal obtenidos de estudios prospectivos, basados en poblaciones y con el menor sesgo metodológico (Ej: gráficos basados en población intrahospitalaria con condiciones como preeclampsia y/o RCIU creará tablas con normalización de población con patologías). Se considera en SMF la tabla de peso de Hadlock.

MORFOLOGIA FETAL

Para la evaluación de la morfología fetal se realizará una revisión metódica por segmentos anatómicos:

- Cabeza:
Se debe examinar cráneo y el cerebro. Dentro del cráneo 4 aspectos deben evaluarse de forma rutinaria: tamaño, forma, integridad y densidad ósea. Todas estas características se pueden visualizar en el momento de las mediciones de la cabeza, cuando también se evalúa la integridad anatómica del cerebro (Fig 31): (18) (19)
 - Tamaño: las mediciones se realizan como se explica en la sección de biometría.
 - Forma: el cráneo normalmente tiene forma ovalada sin protuberancias ni defectos focales e interrumpido únicamente por las suturas (áreas

estrechas y anecogénicas). Alteraciones de forma (ej. limón, fresa, hoja de trébol) deben documentarse e investigadas para descartar patologías.

- Integridad: no debe presentar defectos óseos. (ej. Encefalocele)
- Densidad ósea: normalmente, se manifiesta alta densidad craneal por la mineralización. Ausencia de esta hiperecogenicidad o inusualmente clara visualización del cerebro fetal debe despertar sospechas (ej. Osteogénesis imperfecta)

La evaluación del cerebro debe incluir los siguientes planos axiales: Plano transtalámico, transventricular y transcerebelar.

CORTE TRANSVENTRICULAR

Es el corte transverso más alto en la cabeza. Debe incluir la visualización de apariencia simétrica de los hemisferios, los tálamos y el eco de la línea media (hoz del cerebro) interrumpido anteriormente solo por el cavum del septum pellucidum. En el tercio posterior, las astas posteriores de los ventrículos laterales con plexo coroideo en su interior. No debe verse el cerebelo.

En este plano se pasará a medir los ventrículos laterales de borde interno a borde interno tomando la cisura parieto-occipital como punto de reparo (Figura N 1)

CORTE TRANSTALAMICA

Debe incluir la visualización de apariencia simétrica de los hemisferios, eco de la línea media, los tálamos y la hoz del cerebro interrumpido anteriormente por el cavum del septum pellucidum (CSP). Se debe apreciar las astas anteriores de ventrículos laterales a ambos lados del CSP.

CORTE TRANSCEREBELAR

Es el plano más inferior de la cabeza. Debe incluir la visualización de apariencia simétrica de los hemisferios, eco de la línea media (hoz del cerebro) interrumpido anteriormente por el cavum del septum pellucidum y en el tercio occipital la fosa posterior incluyendo cerebelo, cisterna magna (CM) y pliegue nucal (PN) con sus medidas correspondientes. El diámetro transverso del cerebelo (DTC) de borde externo a borde externo, CM del borde externo del vermis cerebeloso hasta el borde interno del hueso occipital y el pliegue nucal del borde externo del hueso occipital hasta la piel.



Fig. 35: Vista transcerebelar

- Cara

El examen básico de la cara debe incluir visualización del labio superior, evaluación de la presencia y posición de las órbitas/ojos y, el perfil fetal.

VISTA DE PERFIL

Se evaluará en corte medio sagital la cara fetal y se examinará la proyección de frente, nariz y mentón. Se medirá la longitud del hueso nasal en este plano de borde externo a borde externo. Para la correcta visualización del hueso nasal, el ángulo de insonación a la nariz debe ser alrededor de 90 grados. Se debe tener en cuenta que la hiperextensión de la cabeza fetal puede dar falsos positivos de hueso nasal hipoplásico o ausente.



Fig. 36: Perfil fetal

VISTA DE LAS ORBITAS

Se visualizará los ojos en corte transverso de la cara. Se objetivará la presencia de las órbitas y los cristalinicos en su interior. Se evaluará que haya distancia entre ambos ojos, la cual es en promedio del tamaño de una órbita.



Fig. 37: Ojos Se evidencia los cristalinicos dentro de cada órbita

VISTA DE LOS LABIOS

Se visualizará los labios en corte coronal. Se debe apreciar la integridad del labio superior (para descartar de fisura labial). La imagen debe incluir la punta de la nariz, las fosas nasales, labio superior, labio inferior y la proyección del mentón.



Fig. 38: Corte coronal de labios

- Cuello

El cuello debe ser evaluado en corte medio sagital teniendo como punto de reparo la columna. Debe visualizarse tanto la cara posterior para objetivar la continuidad de la piel y columna, como la cara anterior para descartar presencia de masas (Ej. bocio, teratoma).



Fig. 39: (izquierda) cara posterior de la columna (derecha) perfil fetal y cara anterior del cuello

- Tórax

El examen básico del tórax debe incluir evaluación de su forma y transición al abdomen, la forma de las costillas, la textura de los pulmones, y la visualización del diafragma.

La forma del tórax debe ser simétrica y redonda en corte transverso, con una transición suave al abdomen. Las costillas deben tener curvatura normal, sin deformidad. Ambos pulmones hipoecogénicos, homogéneos y sin evidencia de masas.

CORTE TRANSVERSO DEL TORAX

La evaluación del tórax puede realizarse a nivel de corte de 4 cámaras. Permite objetivar la forma de la caja torácica, la forma de las costillas y la ecogenicidad de los pulmones.



Fig. 40: Corte transverso de tórax a nivel de 4 cámaras cardiacas

CORTE SAGITAL DEL TORAX

La interfaz diafragmática se va visualizar como una línea divisoria hipoecoica entre el contenido torácico y abdominal.

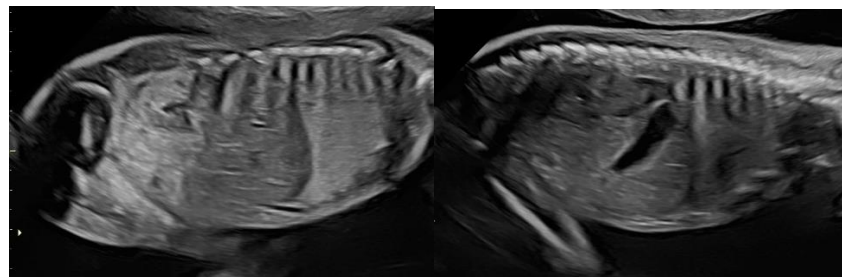


Fig. 41: (izquierda) Hemitórax derecho con el pulmón claramente delimitado por el diafragma. En la cavidad abdominal se aprecia hígado y por debajo riñón.

(Derecha) Hemitórax izquierdo con una sombra hipoecogénica que corresponde a la silueta cardiaca sobre el diafragma y en abdomen la cámara gástrica y por debajo el riñón izquierdo.

- Corazón

La evaluación básica del corazón deberá realizarse por pasos y con ayuda del Doppler color con PRF alto en rango de velocidades entre 40-70 cm/segundo para explorar flujos cardiacos arteriales y PRF menor con rango de velocidad de 20-30 cm/segundo para evaluar estructuras venosas. Se empezará por el abdomen y se inclinará el traductor hacia el tórax y cuello fetal lentamente para la visualización de los siguientes cortes:

EVALUACIÓN DEL SITUS:

Primero determinar la posición fetal, lo que permitirá deducir que lado es el derecho y el izquierdo del feto, observado en pantalla. Después debe realizarse 2 cortes: corte transabdominal (el mismo donde se mide la CA) y el corte de 4 cámaras cardiacas. Se debe objetivar que la cámara gástrica y el corazón en sus respectivos cortes, coincidan al lado izquierdo.

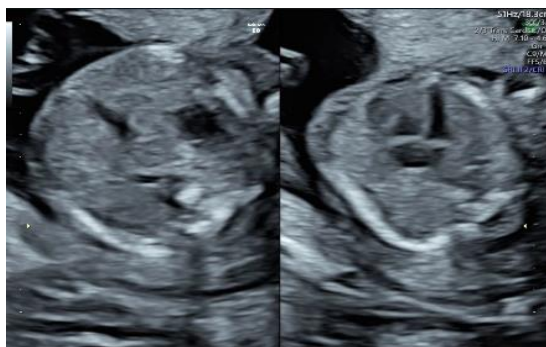


Fig. 42: Situs solitus en feto en podálico izquierdo

TAMAÑO, EJE Y RITMO CARDIACO:

El corazón no debe ocupar más de un tercio del diámetro torácico con el eje cardiaco con una desviación aproximada entre $45 \pm 20^\circ$ hacia la izquierda. La actividad cardiaca presente debe ser rítmica y sincrónica entre ventrículos y aurículas oscilando entre 120-160 latidos por minuto.

EVALUACIÓN DE 4 CÁMARAS:

El corazón se debe apreciar diferenciado en 4 cavidades (2 ventrículos y 2 aurículas) separadas por la cruz del corazón. Los ventrículos son simétricos en tamaño diferenciados por la banda moderadora visible en el ventrículo derecho.

Las aurículas serán simétricas en tamaño diferenciadas por la inserción de las venas pulmonares en la aurícula izquierda. Se tiene que observar el foramen oval comunicando las aurículas, al Doppler el flujo se objetivará de derecha a izquierda en el foramen. Al movimiento se debe ver la apertura y cierre de las válvulas atrioventriculares, y al Doppler los flujos simétricos, laminares y anterógrados de aurícula a ventrículo sin *aliasing* o flujo retrógrado (regurgitación).



Fig. 43: Corte 4 cámaras cardiacas

TRACTO DE SALIDA DE VENTRÍCULO IZQUIERDO:

También llamado corte de 5 cámaras se obtiene al inclinar el traductor hacia el cuello fetal, se observará un vaso sanguíneo con valva de visualización intermitente (por la apertura y cierre de la válvula), con dirección de izquierda a derecha y con su pared en continuidad con la pared del septo interventricular.

Este vaso no debe tener ramas en su tracto ascendente ya que corresponde a la arteria Aorta. Al Doppler el flujo debe ser anterógrado y laminar por la válvula aórtica.



Fig. 44: Corte de 5 cámaras

TRACTO DE SALIDA DE VENTRÍCULO DERECHO:

Más alto y anterior al tracto de salida izquierdo, se denotará el tracto de salida del ventrículo derecho con su valva de visualización intermitente. Este vaso tiene una dirección antero-posterior y se bifurca en 2 ramas, corresponde a la arteria pulmonar. Al Doppler el flujo debe ser anterógrado y laminar por la válvula pulmonar.



Fig 45: Tracto de salida derecho, arteria pulmonar con ramas visibles

CORTE DE 3 VASOS Y CORTE DE 3 VASOS TRÁQUEA:

Este corte que es visible después del cruce de las 2 grandes arterias permite evaluar la simetría de los grandes vasos. De izquierda a derecha se debe visualizar la arteria pulmonar, seguida de la aorta y posteriormente la vena cava superior. De inclinar más el traductor al cuello se visualizará el "signo de la V" a la izquierda de la tráquea conformado por la unión de la A. Pulmonar y A. Aorta que al Doppler se verán con flujos simétricos en tamaño y dirección. Agregar 3 vasos



Fig. 46: Corte de 3 vasos

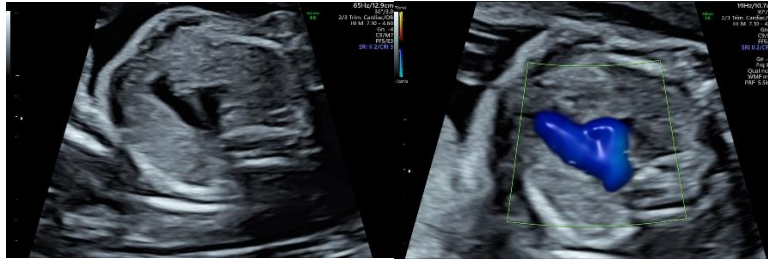


Fig. 47: Corte de 3 vasos tráquea o signo de la V.

De forma adicional se puede evaluar el arco aórtico a la izquierda de la tráquea y superior a este plano la salida de la arteria subclavia derecha que transcurre anterior de la tráquea para descartar su salida aberrante del arco aórtico (marcador de cromosomopatía).



Fig. 48: arteria subclavia derecha de trayecto normal transcurriendo sobre la tráquea después de su salida del tronco braquicefálico.

La exploración del septo interventricular es preferible colocando el septo perpendicular a los haces de ultrasonido y con apoyo de color Doppler.

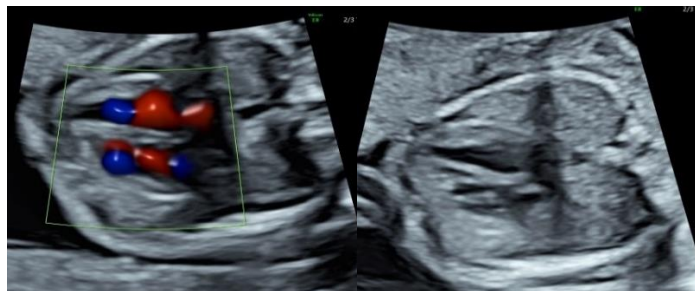


Fig. 49: septo interventricular, evaluación con color Doppler y en 2D.

- Abdomen

Se visualizará la presencia, el tamaño y el situs del estómago (con la técnica mencionada previamente) en el mismo corte en que se realiza la medición de la circunferencia abdominal (figura N 2). De izquierda a derecha se debe mirar el estómago, la aorta descendente sobre la izquierda de la vertebra, a la derecha de la vertebra y por delante de la aorta la vena cava inferior y al medio del abdomen la bifurcación de la vena umbilical hacia la derecha (seno portal). La cámara gástrica debe ocupar un tercio del hemiabdomen izquierdo.

Se debe visualizar la inserción de cordón umbilical al abdomen sin defectos en la inserción o en la pared continua. Al 2D se debe ver las 3 líneas paralelas del cordón interrumpiendo la pared abdominal. En este plano también se puede visualizar de forma adicional la vesícula biliar a la derecha de la inserción (figura N 20). Colecciones de fluido dentro o alrededor de los intestinos, así como ecogenicidad intestinal igual a la del hueso debe ser reportado como anormal.

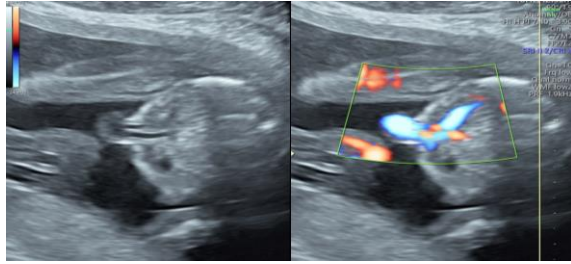


Fig. 50: Inserción del cordón umbilical al abdomen. A la derecha de la inserción se ve la vesícula biliar

- **Riñones y vejiga**

Se debe incluir la visualización de ambos riñones y la vejiga. La medición de la pelvis renal se debe hacer en corte transverso de borde interno a borde interno perpendicular al riñón. Considerando hidronefrosis al ser mayor igual de 4 mm. Se debe tener en consideración que hidronefrosis leve (entre 4 a 7 mm) tiene mayor probabilidad de resolverse en el tercer trimestre.



Fig. 51: corte transverso de riñones

La vejiga se debe apreciar en la región pélvica con las arterias umbilicales (A, vesicales) a cada lado. El sistema urinario es dinámico, el tamaño de la vejiga puede variar durante la evaluación. La vejiga no debe sobrepasar el nivel de la inserción del cordón. De tener la presunción de megavejiga, se puede objetivar midiendo el diámetro longitudinal (cráneo- caudal). El percentil 95% de la vejiga es de 14 y 23 mm a las 18 y 22 semanas respectivamente.

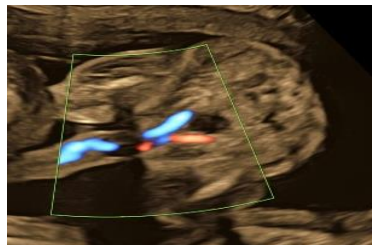


Fig. 52: Corte transverso de la pelvis con visualización de la vejiga dentro de cavidad abdominal y arterias umbilicales a sus flancos

- **Columna**

La valoración de la columna debe incluir la exploración de todos los segmentos (cervical, dorsal, lumbar y sacro). Se debe comprobar la integridad de la piel que la recubre y de cada uno de los cuerpos vertebrales en su cara anterior y posterior.

VISTA SAGITAL

Se considera de buena práctica clínica que la evaluación de columna incluya exploración en corte sagital y en cortes transversos.



Fig. 53: corte sagital de la columna

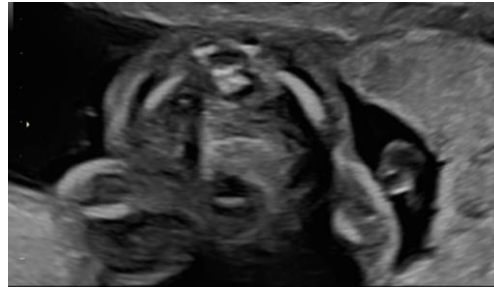


Fig. 54: vista transversa de vertebra lumbar

- Extremidades

Se debe verificar la presencia de las 4 extremidades y las características de las mismas: división en 3 segmentos, presencia de huesos largos y la forma, alineamiento y movimiento de cada uno.

VISTA DE EXTREMIDAD INFERIOR

Se debe apreciar los 3 segmentos: muslo, pierna y pie y la correcta alineación de las articulaciones (rodilla y tobillo). Así como la osificación, forma y presencia de fémur, tibia y peroné en cada miembro inferior.

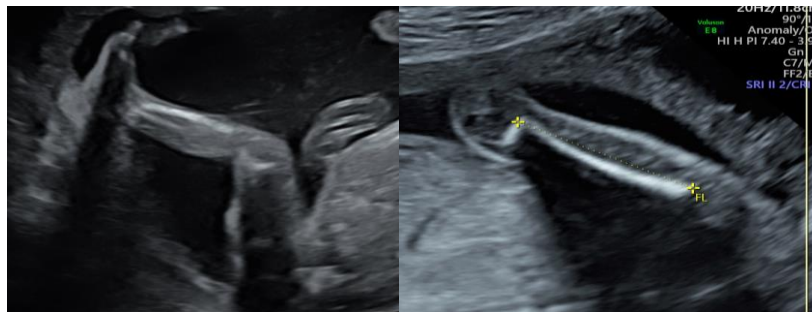


Fig. 55: (izquierda) Vista sagital de miembro inferior (Derecha) Vista del muslo, se aprecia el fémur, su correcta osificación, forma y medida

VISTA DE EXTREMIDAD SUPERIOR

Se debe apreciar los 3 segmentos: brazo, antebrazo y mano y la correcta alineación de las articulaciones (hombro y codo). Así como la osificación, forma y presencia de Húmero, Radio y Cúbito en cada miembro superior. Se debe apreciar la apertura de al menos una mano

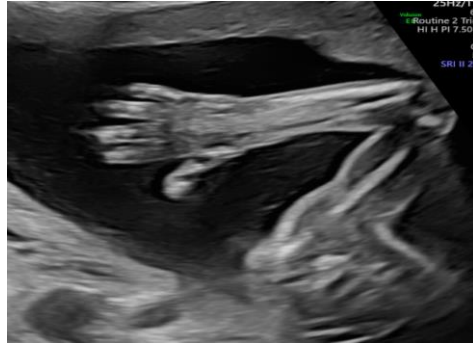


Fig. 56: *extremidad superior. Se visualizan los 3 segmentos y en mano los 5 dedos*

La medición de la longitud de un solo fémur suele ser suficiente, pero de encontrarse signos de asimetría, o imágenes que varían de la normalidad, se deberá medir todos los huesos largos y revisar los percentiles en tablas de huesos largos para descartar probables displasias esqueléticas.

- Genitales

Se debe evaluar la correcta morfología de los genitales externos para el examen de las características de los genitales

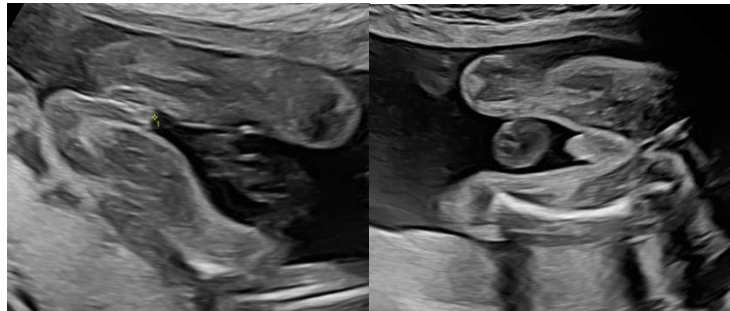


Fig. 57: *A la izquierda se aprecia genitales de morfología femenina. Imagen de la derecha genitales de morfología masculina*

Marcadores blandos de cromosopatía

Aunque el mejor momento para el tamizaje de aneuploidías sigue siendo el primer trimestre, se puede incluir en la evaluación morfológica del segundo trimestre la exploración de marcadores blandos de Trisomía 21. Se considera marcadores blandos de Trisomía 21 aquellos hallazgos cuya presencia incrementan el riesgo basal de síndrome de Down y su ausencia disminuye esta probabilidad. Estos hallazgos también se pueden visualizar en población euploide por lo que no se considera forma de diagnóstico certero de aneuploidía.

Diferentes marcadores tienen diferente impacto en el riesgo de aneuploidía, la mayoría de marcadores aislados tienen un bajo impacto, mientras que el hueso nasal ausente o hipoplásico aumenta en 6-7 veces la chance de Trisomía 21. (19)

En el siguiente cuadro se resumen los marcadores y el Likelihood ratio de cada uno:

Marcador de Trisomía 21	Definición	Likelihood ratio del marcador aislado
Pliegue nucal engrosado	Medida del borde externo del hueso occipital hasta la piel de $\geq 6\text{mm}$	3.79
Ventriculomegalia	Asta posterior del ventrículo lateral $\geq 10\text{ mm}$	3.81
Hueso nasal ausente/hipoplásico	Hueso nasal no visible o de medida menor de 4.5 mm	6.58

ARSA	Arteria subclavia derecha con origen en arco aórtico	3.94
Foco ecogénico cardiaco	Punto hiperecogénico en cavidad cardiaca	0.95
Intestino hiperecogénico	Intestino con ecogenicidad mayor o igual a la ósea	1.65
Hidronefrosis bilateral	Pelvis renal ≥ 4 mm	1.08
Fémur corto	Fémur debajo de percentil 5 para edad gestacional	0.61
Húmero corto	Húmero debajo de percentil 5 para edad gestacional	0.78

- Placenta y cordón umbilical

Se debe evaluar la morfología de la placenta, la distancia al orificio cervical interno y la inserción de la placenta sobre ella. Si la placenta se encuentra a <15 mm del OCI o lo cubre, se debe programar una ecografía del tercer trimestre a la semana 28. Se debe estudiar las características de la placenta, especialmente en aquellas pacientes con cirugías uterinas previas en búsqueda de signos de acretismo placentario como lagos anecogénicos con flujo turbulento, pérdida de línea decidual, miometrio delgado (<1 mm), interrupción de la línea hiperecogénica vesical.

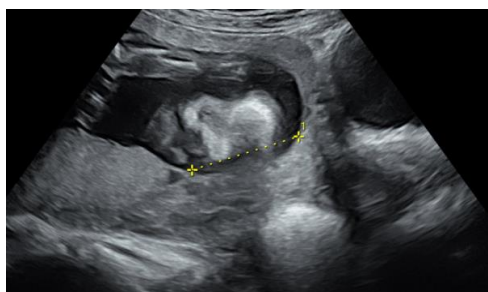


Fig. 58: relación entre el borde inferior de la placenta y el OCI

Se debe realizar tamizaje de vasa previa, especialmente en pacientes con factores de riesgo embarazos gemelares, FIV, placenta bilobulada, inserción de cordón velamentosa.

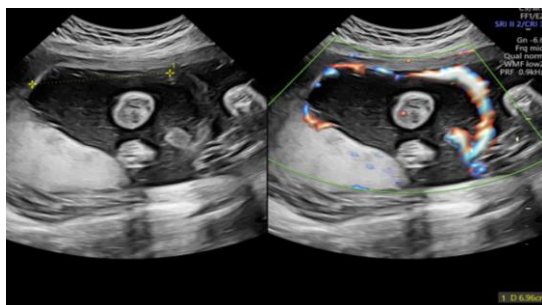


Fig. 59: inserción velamentosa de cordón a umbilical. En la imagen de la izquierda se puede apreciar en 2D líneas hiperecogénicas paralelas a la pared uterina que corresponden a los vasos sanguíneos.

Cervicometría

Se incluye la evaluación de la longitud cervical como parte del tamizaje de riesgo de parto pretérmino. Idealmente la evaluación debe realizarse vía transvaginal con la vejiga vacua, evitando ejercer presión con el traductor sobre el cérvix. Se medirá en línea recta de orificio cervical interno al externo, por lo menos 2 veces y se considerará la menor medida. De encontrarse cérvix menor de 25 mm en pacientes con factores de riesgo de parto pretérmino ó 15 mm en pacientes sin factores de riesgo se iniciará con progesterona 200 mcg cada 24 horas. (ver sección de parto pretermino)



Fig. 60: cervicometría transvaginal en cérvix corto. Se aprecia que transductor no ejerce presión sobre cérvix y medida de 10 mm. Se evidencian signo de “sludge” en bolsa amniótica

EVALUACION DE RIESGOS

Durante la ecografía morfológica se obtendrá el Doppler de arterias uterinas izquierda y derecha. Se podrá evaluar vía transabdominal o transvaginal y sus medidas se incluirán junto con las características maternas y presión arterial media para calcular el riesgo de preeclampsia y RCIU con el algoritmo de FMF. De encontrarse un riesgo mayor de 1 en 150, se sugiere ecografía Doppler de control en semana 28, 32 y 36.

Así mismo en el SMF INMP de encontrarse marcadores blandos de cromosopatía durante la ecografía morfológica se recalculará el riesgo de trisomía 21 teniendo en cuenta los likelihood ratios mencionados y considerando como riesgo basal el encontrado en el primer trimestre. De encontrarse uno de estos marcadores en otros centros de atención, se sugiere referencia a hospitales que cuenten con unidad de medicina fetal para evaluación morfológica ampliada y manejo y consejería del caso

El riesgo de parto pretérmino se realizará con el apoyo de la cervicometría e historia clínica materna. Pacientes con antecedente de parto pretérmino, aborto tardío, antecedente de cerclaje por cérvix corto o cono frío se consideran alto riesgo y se utilizara 25 mm como punto de corte para cérvix corto.

IV. ECOGRAFIA DOPPLER-CRECIMIENTO

76816.01 (feto único) 76816.02 (feto múltiple)

1. OBJETIVOS

La ecografía Doppler-Crecimiento tiene los siguientes objetivos

- a. Evaluar el crecimiento fetal
- b. Evaluar la estática fetal
- c. Evaluar la posición, grado placentario y adherencia anormal de la Placenta
- d. Evaluación de bienestar fetal
- e. Revaloración de la anatomía fetal

2. METODOLOGIA

Toda paciente debe tener una ecografía Doppler-Crecimiento de rutina entre las 30-34 semanas. De haber alguna condición considerada alto riesgo para el feto o la madre o en pacientes que no hayan tenido acceso a ecografía genética y/o morfológica se incluirá ecografías Doppler adicionales antes de la ecografía de rutina.

La evaluación debe incluir la actividad cardíaca, edad gestacional (idealmente calculada en ecografía de primer trimestre), percentil de crecimiento según la edad gestacional, reevaluación anatómica fetal, posición fetal, localización y posición y grado placentario, evaluación de bienestar fetal y volumen de líquido amniótico.

Cada imagen adquirida debe tener una magnificación de por lo menos el 50% con respecto a la imagen total.

3. CORTES BASICOS

- a. La evaluación del crecimiento fetal se hará siguiendo los mismos parámetros mencionados en la ecografía morfológica, se medirá la biometría básica (DBP, CC, CA, LF) y se utilizará

la fórmula de Hadlock 3 para el cálculo del ponderado fetal. Las tablas de biometría utilizados deben ser aquellos basado en gráficos de biometría fetal que son prescriptivos, obtenidos de estudios prospectivos, basados en poblaciones y con el menor sesgo metodológico. En el SMF- INMP se considera la tabla de crecimiento de Hadlock. La conclusión del reporte ecográfico debe anteponer la edad gestacional más certera e informar rutinariamente el percentil de peso.

- b. Se describirá la presentación, situación y posición fetal
- c. Se debe buscar el borde inferior de la placenta y su relación con el orificio cervical interno. De encontrarse a menos de 2 cm del OCI, se considera placenta de inserción baja.
- d. Se utilizará la evaluación Doppler y el perfil biofísico como parámetros de bienestar fetal (*ver Guía de evaluación Doppler*)
- e. Se revalorará la anatomía fetal en la medida que las condiciones materno-fetales lo permitan, insistiendo en la evaluación de posible patología evolutiva fetal: sistema nervioso, sistema nefrourológico, cardiovascular y digestivo. Existen ciertas patologías de diagnóstico prenatal tardío (ej. atresias gastrointestinales.)

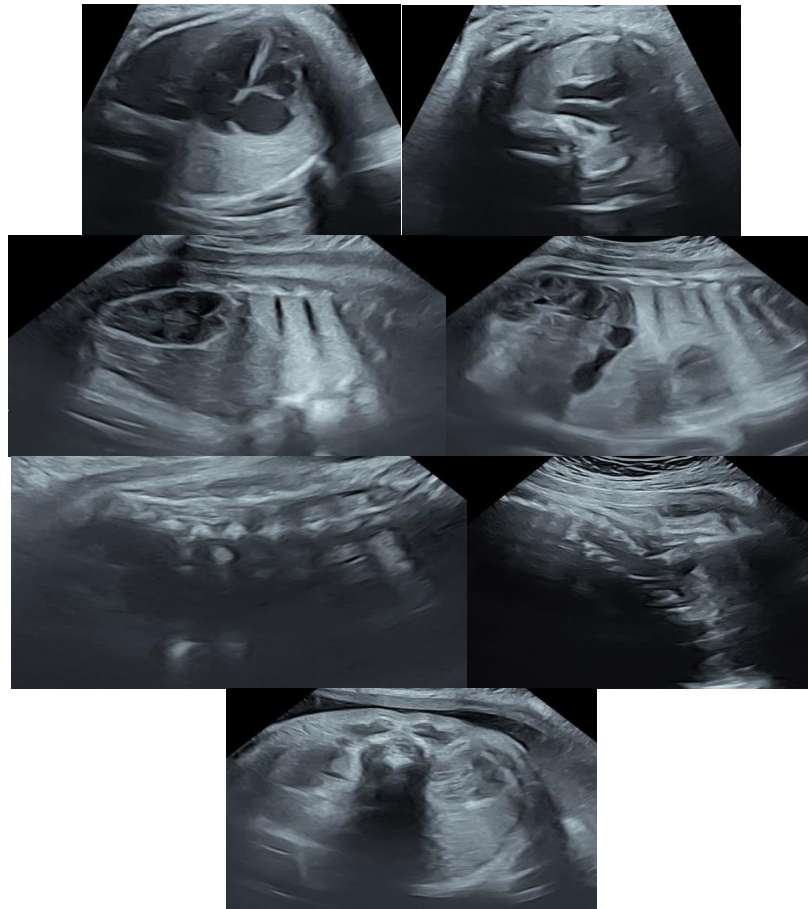


Fig. 61: imágenes de referencia de vista anatomía en el tercer trimestre. En orden aparición (1) Corte de 4 cámaras, (2) Signo de la "V", (3) Hemitórax derecho, (4) Hemitórax izquierdo, (5) columna lumbosacra, (6) columna cervical y (7) corte transverso de riñones

- f. Determinación del grado placentario y anomalías en la adherencia placentaria (Ver guía de acretismo). A pesar que la evaluación Doppler es más sensible y reproducible que el grado placentario para la detección del riesgo materno fetal; en ámbitos sin acceso al Doppler, la detección correcta de madurez placentaria precoz (menor de 36 semanas y en especial antes de las 32 semanas) se asocia a desenlace adverso y su determinación podría permitir la detección del riesgo y/o una referencia oportuna. (Se complementa evaluación Placentaria en la Guía Doppler-PBF)

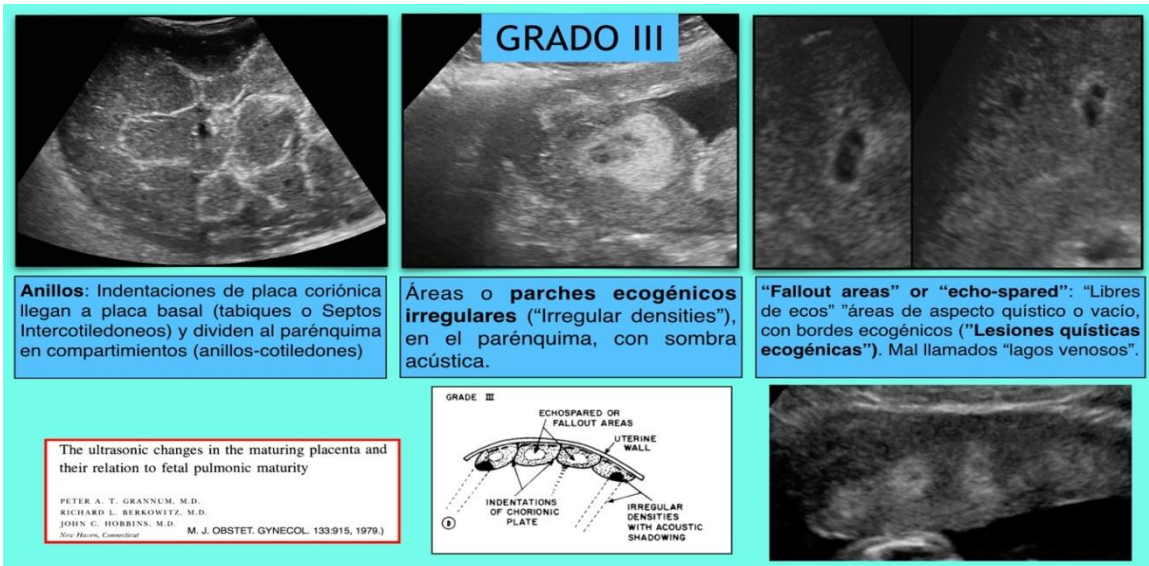


Fig 62. Características de Grado Placentario III (madurez) según Grannüm

BIBLIOGRAFÍA

1. Diagnostic Criteria for Nonviable Pregnancy Early in the First Trimester. Peter M. Doubilet, Carol B. Benson, Tom Bourne and Michael Blaivas. 2013, *The New England Journal of Medicine*, Vol. 369, págs. 1443 - 51.
2. ISUOG Practice Guidelines: performance of first-trimester fetal ultrasound scan. Salomon LJ, Alfirevic Z, Bilardo CM, Chalouhi GE, Ghi T, Kagan KO, Lau TK, Papageorghiou AT, Raine-Fenning NJ, Stirnemann J, Suresh S, Tabor A, Timor-Tritsch IE, Toi A, Yeo G. 2013, *Ultrasound Obstet Gynecol*, págs. 41: 102–113.
3. Fetal Crown-Rump Length: Reevaluation of Relation to Menstrual Age (5-18 weeks) with High-Resolution Real-Time US. Frank P. Hadlock, Yogesh P. Shah, Donna J. Kanon, Joshua V. Lindsey. 182, s.l. : *Radiology*, 1992.
4. Ultrasound in Early Pregnancy: Viability, Unknown Locations, and Ectopic Pregnancies. Emily W. Scibetta, Christina S. Han. 46, s.l. : *Obstet Gynecol Clin N Am*, 2019. <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2019.07.013>.
5. AIUM Practice Parameter for the Performance of Limited Obstetric Ultrasound Examinations by Advanced Clinical Providers. *Medicine*, American Institute of Ultrasound in. s.l. : *J Ultrasound Med*, 2018, Vol. 37. 0278-4297.
6. Sonographic markers of aneuploidies at 6–10 weeks of gestation. George K.I. Papaioannou, Argyro Syngelaki, Nerea Maiz, Jackie A. Ross, Kypros H. Nicolaides. s.l. : *Early Human Development*, 2011, Vol. 87.
7. Standardisation of crown–rump length measurement. C Ioannou, I Sarris, L Hoch, LJ Salomon, AT Papageorghiou, for the International Fetal and Newborn Growth Consortium for the 21st Century (INTERGROWTH-21st). s.l. : *BJOG*, 2013, Vol. 120 (Suppl. 2).
8. *Twining's Textbook of Fetal Anomalies*. Anne Marie Coady, Sarah Bower. s.l. : Churchill Livingstone Elsevier, 2015. 9780702045912.
9. Brain stem/brain stem occipital bone ratio and the four-line view in nuchal translucency images of fetuses with open spina bifida. Ambra Iuculano, Maria Angelica Zoppi, Alessandra Piras, Maurizio Arras, Giovanni Monni. 12, s.l. : *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 2015, Vol. 28.
10. Simplified first-trimester fetal cardiac screening (four chamber view and ventricular outflow tracts) in a low-risk population. Emanuela Orlandi, Cinzia Rossi, Antonio Perino, Giulia Musicò and Francesco Orlandi. s.l. : *Prenatal Diagnosis*, 2014, Vol. 34.
11. Basic heart examination: feasibility study of first-trimester systematic simplified fetal echocardiography. E. Quarello, A. Lafouge, N. Fries, L. J. Salomon and the CFEF. s.l. : *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2017, Vol. 49.
12. Role of 2-Dimensional Ultrasound Imaging in Placental and Umbilical Cord Morphometry. Khadijah I. Ismail, Ailish Hannigan, Keelin O'Donoghue, Amanda Cotter by the American Institute of Ultrasound in Medicine. s.l. : *J Ultrasound Med*, 2019, Vol. 9999.
13. La ecografía de las 11–13+6 semanas (versión español). Kypros H. Nicolaides, Orlando Falcón. s.l. : *Fetal Medicine Foundation*, 2004.
14. Diagnosis of fetal non-chromosomal abnormalities on routine ultrasound examination at 11–13 weeks' gestation. A. SYNGELAKI¹, A. HAMMAMI¹, S. BOWER¹, V. ZIDERE¹, R. AKOLEKAR^{2,3}. s.l. : *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2019, Vol. 54.
15. Screening for fetal aneuploidies at 11 to 13 weeks. Nicolaides, Kypros H. s.l. : *Prenat Diagn*, 2011, Vol. 31.
16. Protocol Harris Birthright Research Center for Fetal Medicine, Fetal Medicine Research Institute, Kings College Hospital. Kypros Nicolaides, Sarah Bower, Argyro Syngelaki. 2016.
17. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: first-trimester. al, Liona C. Poon et. s.l. : *Int J Gynecol Obstet*, 2019, Vol. 145.
18. ISUOG Practice Guidelines (updated): performance of the routine mid-trimester fetal ultrasound scan. ISUOG, 'Salomon LJ, Alfirevic, Z, Berghella V, Bilardo CM, Chalouhi GE, Da Silva Costa F, Hernandez-Andrade E, Malinger G, Munoz H, Paladini D, Prefumo F, Sotiriadis A, Toi A, Lee W. s.l. : *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 2022.

19. Meta-analysis of second-trimester markers for trisomy 21. M Agathokleous, P Chaveeva, L C Y Poon, P Kosinski, K H Nicolaides. 3, s.l. : Journal of Ultrasound in Obstetrics & Gynecology, 2013, Vol. 41. 0960-7692.
20. Parámetros de evaluación diferenciados para la ecografía obstétrica estándar versus la especializada. Recomendación del servicio de medicina fetal 2019. Investigación Materno Perinatal. Castillo W y col. 2019 8(1):49-55
21. Anteponer rutinariamente la edad gestacional real y precisar el percentil de peso en la conclusión del informe ecográfico. Revista Peruana De Investigación Materno Perinatal. Castillo W y col. 2018 7(2), 57–60

MANEJO QUIRURGICO CONSERVADOR EN EL MANEJO DE LA HEMORRAGIA POST PARTO

I. OBJETIVOS

- Establecer los lineamientos necesarios para que el médico ginecólogo que labora en INMP brinde una atención adecuada en el manejo quirúrgico conservador de las hemorragias postparto con procedimiento de suturas compresivas y desarterialización uterina más usadas.
-
- Contribuir al mejoramiento de la calidad de vida de las usuarias brindando atenciones basadas en criterios técnico-científicos adecuados para el manejo quirúrgico conservador de las hemorragias postparto.
-
- Crear herramienta (lista de chequeo) que permita verificar el cumplimiento de las actividades descritas en esta Guía, como parte del sistema de calidad establecido en INMP.

II. ALCANCE

La aplicación se realizará a los usuarios en Sala de operaciones provenientes de los servicios de emergencia obstétrica, hospitalización obstétrica y centro obstétrico que requieran la realización de manejo quirúrgico conservador de hemorragias postparto con sutura compresiva o desarterialización uterina.

III. DEFINICIONES Y/O ABREVIATURAS

HEMORRAGIA OBSTETRICA

Son aquellas hemorragias previstas e imprevistas que se derivan de una entidad obstétrica, como parte de la evolución de la misma.

HEMORRAGIA OBSTÉTRICA GRAVE

Pérdida sanguínea de origen obstétrico, con presencia de alguno de los siguientes criterios: pérdida del 25% de la volemia, caída del hematocrito mayor de 10 puntos, presencia de cambios hemodinámicos o pérdida mayor de 150 ml/min.

HEMORRAGIA OBSTÉTRICA POSPARTO

Hemorragia postparto: Pérdida sanguínea mayor de 500 cc consecutiva a la expulsión de la placenta durante las primeras 24 horas después del parto vía vaginal o más de 1000 cc por cesárea.

Representa 15% de los casos de sangrado durante el embarazo y constituye la segunda causa más frecuente de morbilidad materna extrema y la primera causa de muerte materna.

Por esta razón su tratamiento es decisivo porque representa la primera causa de muerte materna en todo el mundo.

Se considera hemorragia postparto primaria, si ocurre dentro de las primeras 24 horas posteriores al nacimiento y su causa principal es la atonía uterina (80% de casos)., incluso en 90% de los casos, seguida de laceraciones, desgarros o porciones del endometrio con actividad anormal. (1)

Aunque los riesgos para hemorragia obstétrica son ampliamente conocidos, existen factores de riesgo a tomar en cuenta para realizar manejo quirúrgico conservador de las hemorragias postparto.

- Multiparidad.
- Polihidramnios
- Embarazo Gemelar
- Feto Macrosómico
- Trabajo de parto prolongado

La hemorragia posparto es una urgencia obstétrica que pone en riesgo la vida y la preservación reproductiva, por lo que su tratamiento debe ser oportuno e inmediato. Su éxito no depende solo de las habilidades quirúrgicas del médico gineco obstetra, sino del trabajo multidisciplinario coordinado y protocolizado.

Una parte fundamental del tratamiento es identificar la causa del sangrado e iniciar oportunamente el protocolo médico específico. En pacientes sin respuesta favorable debe procederse a la intervención quirúrgica adecuada.

Para la elección del procedimiento quirúrgico debe priorizarse la técnica de más fácil acceso, la menos invasiva y más segura, y que el cirujano domine ampliamente.

Las técnicas quirúrgicas se clasifican en definitivas y conservadoras; la histerectomía obstétrica es la técnica definitiva por excelencia.

Las técnicas conservadoras incluyen: ligadura de arterias uterinas, ováricas, tubarias internas, suturas compresivas.

Estos procedimientos son subutilizados y, en muchas ocasiones, la única alternativa quirúrgica usada es la histerectomía obstétrica.(1)

Por lo tanto, en el manejo de la HPP es crucial una actuación inmediata y secuencial, así como también identificar su origen. Las principales complicaciones no ocurren debido a la hemorragia, sino a maniobras inefectivas para detener el sangrado, lo cual podría evitarse con una adecuada prevención y un tratamiento oportuno. Las medidas generales de resucitación en la HPP, como el masaje uterino, el uso profiláctico de agentes uterotónicos, el manejo activo del alumbramiento y la reposición volumétrica pertinente, son fundamentales en el abordaje intensivo de la entidad, sin embargo, en muchas ocasiones no logran ser efectivas para detener el sangrado, haciéndose necesaria la intervención quirúrgica. (11)

La histerectomía obstétrica ha sido utilizada como recurso óptimo para resolver situaciones o complicaciones obstétricas relacionadas con el periparto, pero el manejo quirúrgico conservador del útero ante la HPP ha demostrado ser una alternativa terapéutica útil para disminuir la hemorragia, permitir estabilidad hemodinámica en caso de requerir una intervención quirúrgica de mayor complejidad y conservar la fertilidad en aquellas pacientes con paridad no satisfecha. (11)

RECOMENDACIONES: son las medidas que se utilizan para prevenir la recurrencia e incidencia de una enfermedad o procedimiento.

SUTURA UTERINA COMPRESIVA: Procedimiento quirúrgico mediante el cual se realiza una compresión de útero a través de puntos especiales, con el fin de realizar hemostasia o evitar complicaciones de tipo hemorrágico hipovolémico sin llegar a la realización de histerectomía; lo cual conlleva un riesgo para la salud del paciente.

DESARTERIALIZACION UTERINA: Procedimiento quirúrgico mediante el cual se realiza una ligadura de arteria que aporta flujo sanguíneo al útero a través de alternativas de técnicas que permitan preservar el útero, durante una hemorragia postparto lo cual conlleva un riesgo para la salud del paciente.

La desarterialización uterina usada en el tratamiento de la Hemorragia postparto se describen: la ligadura de arterias hipogástricas (LAH), la desarterialización de arterias uterinas (DAU), desarterialización de arterias tubáricas y/o ováricas; algunos de los procedimientos individuales y otros agrupados tomando nombres específicos.

Las técnicas quirúrgicas de desarterialización uterina logra un éxito cercano a 100% cuando son realizadas por un cirujano capacitado en las técnicas descritas.

En la DAU se realiza la ligadura bilateral de la arteria uterina en varias técnicas, siendo una de ellas la Técnica O' Leary y también realizarse la ligadura de las arterias útero-ováricas.

Existe la técnica de triple ligadura de Tsurulnikov, realizada por primera vez en 1979, la cual se ha propuesto como la más completa devascularización ya que se ligan las arterias uterinas, las arterias útero-ováricas y la arteria de los ligamentos redondos o arterias de Sampson.

También se puede realizar la Técnica conocida como de Posadas, ligadura de las arterias uterinas en la cara posterior del útero más ligadura de la arteria tubaria interna.

CIRUJANO CAPACITADO EN LAS TÉCNICAS DE MANEJO QUIRURGICO CONSERVADOR:

Médico ginecobstetra con capacitación certificada en estas técnicas.

IV. CONTENIDO DE GUIA DE PROCEDIMIENTO

4.1 PARTICIPANTES DE EQUIPO:

- Como cirujano principal 1 médico gineco obstetra capacitado en manejo quirúrgico conservador de hemorragia postparto.
- Como primer asistente un médico gineco obstetra o en su lugar un Médico Residente de 3er año de la especialidad de Gineco obstetricia.

4.2 MATERIALES

- Hilos de sutura.
- Guantes.
- Gasas.
- Campos cerrado y abierto estériles.
- Electrocauterio, según disposición del médico tratante (opcional).

4.3 DESCRIPCIÓN DE LA GUIA DE PROCEDIMIENTO

4.3.1 Indicaciones

- Hemorragias Postparto causadas por atonía uterina y/o trastornos leves del Espectro de Placenta Acreta.
- De manera profiláctica considerando los riesgos para hemorragia obstétrica como Multiparidad, Polihidramnios, Antecedente de hemorragia post parto anterior, Embarazo gemelar y Feto Macrosómico.

4.3.2 Preparación del paciente

- Explicar a paciente de la posibilidad de usar procedimientos quirúrgicos para el manejo conservador en aquellos casos que tengan factores de riesgo para desarrollar una hemorragia postparto.
- Indagar a través de historia clínica sobre sus antecedentes obstétricos y/o factores de riesgo para hemorragia postparto, así como su estado de salud actual incluido si preoperatoriamente padece de anemia crónica o aguda, teniendo en cuenta estado basal de resultado de hemoglobina-hematocrito.
- Identificar el área quirúrgica durante el intraoperatorio para la realización de manejo quirúrgico conservador de hemorragia postparto según la técnica decidida de suturas compresivas o des arterialización uterina.

4.3.3 Contraindicaciones

- **Generales**
 - Antecedente de corioamnionitis para suturas compresivas.
- **Relativas**
 - Dificultad en el abordaje por presencia de síndrome adherencial severo, ello dependerá del entrenamiento y habilidad quirúrgica del médico gineco obstetra que será cirujano principal.

4.3.4 Procedimiento

- El médico gineco - obstetra evaluará la necesidad de realizar procedimiento.
- El médico gineco obstetra verifica que no existan elementos o circunstancias que contraindiquen la realización del procedimiento.
- Identifica el sitio anatómico en la paciente en una posición que permita comodidad y maniobrabilidad al médico gineco obstetra durante el procedimiento.

4.3.5 Tipos de sutura a ser usadas (Ver tabla 1):

- **Las suturas Absorbibles:** son aquellas que pueden ser digeridas por enzimas corporales durante el proceso de cicatrización. Las más usadas son de colágena y fibras sintéticas (Vicryl). El catgut será crómico. El catgut crómico está tratado con una solución de sal crómica que resiste la digestión de las enzimas tisulares por periodos variables durante el proceso de cicatrización. Los puntos crómicos se emplean en tejidos que requieren mayor sostén, con 20 a 30 días de reabsorción.

4.3.6 Tipos de agujas

- **Agujas:** Las agujas pueden ser rectas o curvas, y sus puntas cilíndricas o atraumáticas, respectivamente. Las agujas atraumáticas se emplean en tejidos u órganos que no se deben desgarrar. **Tabla 1**

Tabla 1. Tipo de sutura a emplear según procedimiento.

PROCEDIMIENTO	SUTURA	CALIBRE
Sutura compresiva B- Lynch	Catgut Crómico 0 Vicryl (POLIGLACTINA 910 / ACIDO POLIGLICOLICO)	Número 2 con aguja curva de 70 mm de longitud número 1
Sutura compresiva Hayman	Vicryl	número 1 con aguja recta
Ligadura de arteria uterina /Técnica Posadas	Vicryl	número 1 con aguja de Mayo grande (T-10)
Ligadura de arterias ováricas	Catgut Crómico	número 0
Ligadura de arterias tubarias internas	Catgut Crómico	número 0
Ligadura de arterias de Sampson o Ligamento redondo	Catgut Crómico	número 0

4.3.7.- Técnicas de sutura compresiva

4.3.7.1.- Sutura compresiva B Lynch

- **Indicaciones**
Hemorragia secundaria a atonía uterina y también puede realizarse en toda circunstancia en que se considere que la compresión es necesaria para controlar el sangrado uterino. Evita la hemorragia post cesárea y por consiguiente defunción materna.(9)
- **Contraindicaciones**
 - Corioamnionitis
 - Prueba de efectividad de compresión uterina que sea negativa.

Técnica de sutura compresiva de B Lynch.

- Requiere una incisión abdominal de tamaño apropiado o reapertura de la incisión en caso de cesárea.
- Rechazar la vejiga y, una vez alcanzado el útero, realizar una incisión en el segmento inferior o liberar las suturas de la histerorrafia. Se accede a la cavidad uterina para examinarla, limpiarla y eventualmente evacuarla.
- El útero es exteriorizado y reevaluado para identificar algún sector sangrante. Primero realizar compresión bimanual para aumentar las probabilidades de éxito de la sutura.
- Se describe la técnica para un cirujano situado a la izquierda de la paciente.
 - a) Con la sutura se coloca el primer punto 3 cm debajo del borde lateral derecho de la incisión uterina y a 3 cm del borde lateral derecho del útero.
 - b) La aguja atraviesa la cavidad uterina para emerger 3 cm por encima del margen de la incisión uterina y a 4 cm del borde lateral del útero.
 - c) La sutura, ahora nuevamente visible, es pasada sobre el fondo del útero comprimido, aproximadamente a 3-4 cm del borde del cuerno uterino derecho (Figura 1).
 - d) Se da un punto con orientación horizontal en la pared posterior del útero a nivel de la cara posterior derecha del segmento uterino inferior entrando a la cavidad uterina, a la misma altura en la que se colocó el punto superior en la cara anterior del útero, saliendo por la cara posterior izquierda del segmento uterino inferior.
 - e) La sutura es traccionada en forma vertical nuevamente y es pasada sobre el fondo uterino en el lado izquierdo de atrás hacia delante (Figura 2).
 - f) Con la aguja se entra a la cavidad uterina en el lado izquierdo anterior en forma similar a lo realizado en lado derecho, pero esta vez comenzando por encima de la incisión uterina y sale 3 cm debajo del margen de dicha incisión.
 - g) Las dos puntas de la sutura son firmemente traccionadas, mientras el asistente nuevamente comprime el útero con ambas manos. Esto se realiza para minimizar el trauma.
 - h) Con la continua compresión del útero, el cirujano principal realiza un nudo doble, seguido por dos o tres nudos más para asegurar la tensión. Se pueden anudar antes o después de realizar la histerorrafia, con la salvedad de que si se anuda antes es recomendable primero realizar una sutura de ángulo a cada lado, porque tiende a ser más difícil posteriormente.

- Cerrar la incisión transversa sobre el segmento uterino en la forma habitual.

Durante todo el proceso es básico que el cirujano ayudante haga una compresión bimanual del útero, principalmente en el momento de hacer el nudo del punto, para conseguir una tensión adecuada y uniforme de la sutura (3)

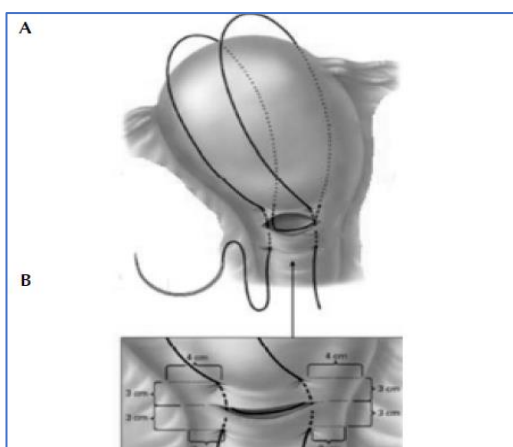


Figura1. Sutura B-Lynch. Cara anterior del útero

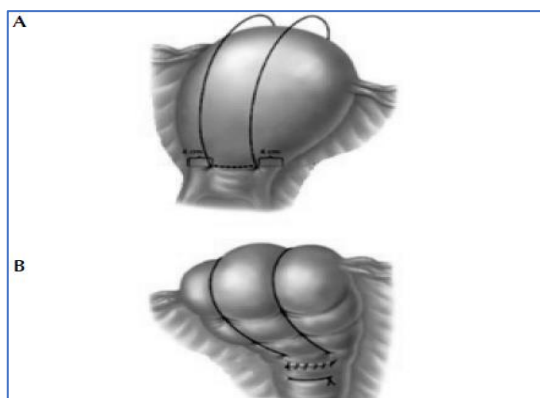


Figura 2. Técnica sutura B-Lynch. Cara posterior del útero (A) y cierre de histerorrafia (B)

4.3.7.2.- Sutura compresiva Hayman

- **Indicaciones**
Para tratamiento de hemorragia originada en un parto.
- **Contraindicaciones**
Prueba de efectividad de compresión uterina que sea negativa.

Técnica

No necesitándose histerotomía, consiste en realizar un punto de sutura con material sintético reabsorbible, dado por encima del lugar donde se refleja el peritoneo vesicouterino, pasando de cara anterior a posterior, se pasa la sutura por arriba del fondo uterino, luego es anudada a nivel antero-superior.

Se realizan dos puntos, uno del lado derecho y otro del lado izquierdo. Se recomienda hacer un punto extra en el fondo para evitar el desplazamiento de los mismos.

Evitar la tensión desigual, podría complicarse con una isquemia segmentaria. (3)

Se necesita un ayudante que comprima el útero. (Ver Figura 3)



Figura 3. Sutura Hayman vista anterior del útero

4.3.7.3.- Sutura compresiva Ho-cho. Capitonaje uterino I

- **Indicaciones**
Para casos de atonía y acretismo.
- **Contraindicaciones**

En pacientes que se desea conservar vida reproductiva, por drenaje restringido de la cavidad y dificultad de la involución uterina se podría condicionar presencia de sinequias.

Técnica

Se trata de puntos que comprimen por transfixión las caras uterinas anterior y posterior. El primer punto atraviesa ambas caras de adelante hacia atrás; luego de atrás hacia delante, pero cubriendo hacia uno de los lados el área sangrante; después nuevamente hacia atrás, pero desplazándose hacia arriba o abajo cubriendo dicha área y, finalmente, hacia delante, desplazándose hacia el mismo lado del punto inicial. Así queda conformado un cuadrado que deja en medio el sector sangrante. (3)

(Ver Figura 4)

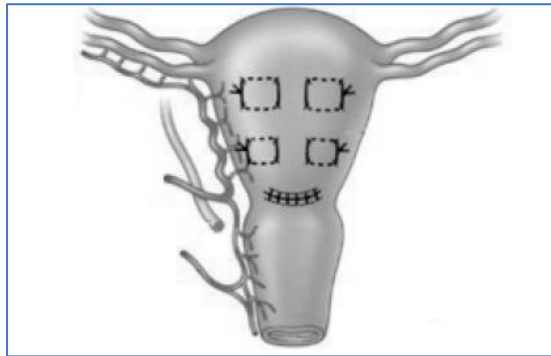


Figura 4. Sutura compresiva Ho – Cho ,cara anterior de útero

4.3.8.- Técnicas de desarterialización

4.3.8.1. Ligadura de arterias uterinas

- **Indicaciones**

- Para casos de hemorragia postparto con Prueba de efectividad de compresión uterina que sea negativa.

- **Contraindicaciones**

- Adherencias que no puedan ser liberadas por cirugías previas o endometriosis.

Técnicas:

TECNICA POSADAS:

El procedimiento se efectúa mediante laparotomía exploradora, con la ligadura en bloque de los vasos uterinos (arteria y vena), donde el cirujano debe colocarse a la izquierda de la paciente y exteriorizar el útero de la cavidad abdominal; por su parte, el ayudante rectifica el útero en posición vertical, se flexiona totalmente sobre el pubis y en dirección contraria al lado de los vasos a ligar (Figura 5).

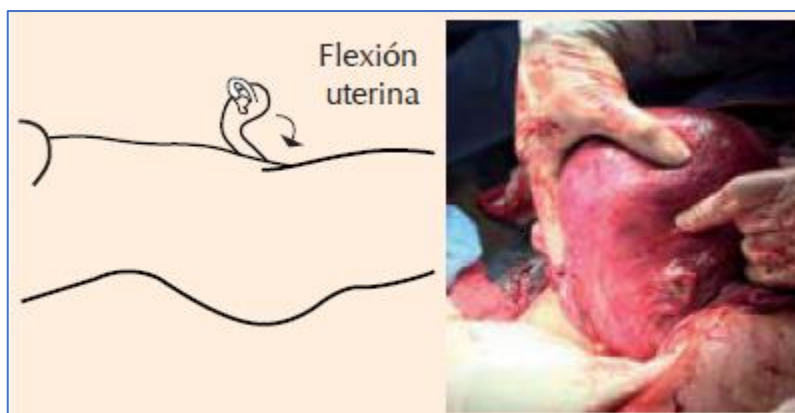


Figura 5 . Exteriorización y flexión del útero sobre el pubis, que expone los vasos uterinos en su cara posterior.

Se visualizan y palpan los vasos uterinos en la cara posterior del útero para efectuar la ligadura de modo bilateral, con ácido poliglicólico del 1 y aguja de Mayo grande (T-10). El sitio anatómico recomendado es a 2 cm por debajo de la histerotomía, en caso de hemorragia posterior a la cesárea, o debajo del segmento si es posparto (Figura 6).

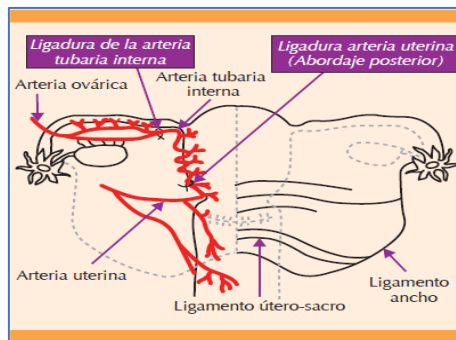


Figura 6. Sitio anatómico de la arteria uterina en cara posterior de útero

Para iniciar el procedimiento se coloca el punto de sutura en el plano longitudinal de la aguja, perpendicular al plano longitudinal del útero, se verifica que el punto de entrada y salida en el miometrio y ligamento ancho sean en sitios avasculares y que el punto de sutura sea transfectivo (Figura 7).

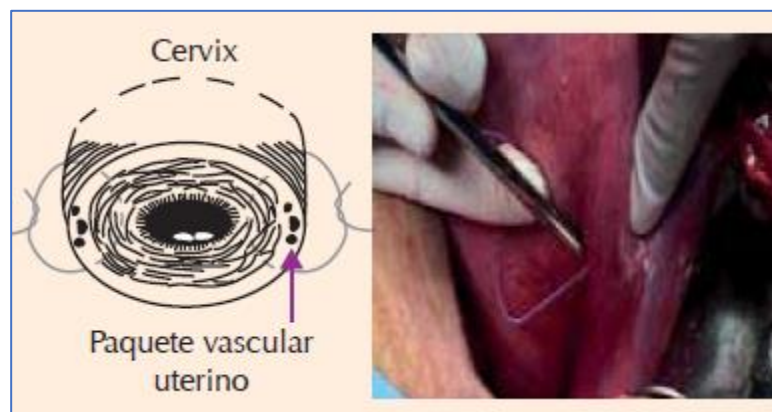


Figura 7. Punto transfectivo en un solo tiempo

Debe identificarse el lugar anatómico visualizándose los sitios avasculares de entrada y salida del punto de sutura, incluirse el paquete vascular uterino y tomar todo el grosor del miometrio, a 2 cm de distancia del borde vascular uterino en un solo tiempo, mantener a tensión el nudo para evitar que se afloje y, de esta forma, asegurar la oclusión vascular.

No es necesario disecar el peritoneo visceral ni incidir los ligamentos anchos o redondos, debido a que en el abordaje posterior de las arterias uterinas es fácilmente identificable, visible y palpable. La principal diferencia con otras técnicas de ligadura de vasos uterinos es el abordaje por la cara posterior del útero, la nula disección del peritoneo o ligamentos y el hecho de que no es necesario realizar más de una ligadura por paquete vascular uterino. Se sugiere efectuar la ligadura con abordaje posterior, pues es de fácil acceso y permite realizar la ligadura de modo rápido, sencillo y efectivo, lo que representa una técnica reproducible para su enseñanza (Figura 8).

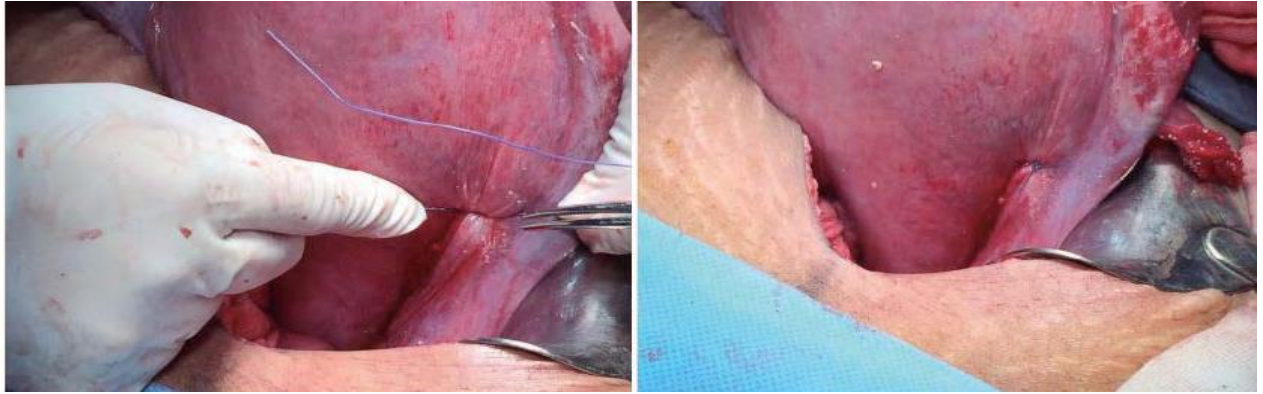


Figura 8 . Ligadura del paquete vascular uterino con técnica Posadas

Este procedimiento se complementa con la oclusión de la rama terminal de la arteria ovárica (tubaria interna), siguiendo su trayecto a trasluz en el ligamento ancho hasta la porción proximal de la trompa de Falopio, y llevar a cabo la ligadura de forma bilateral con catgut crómico del 0 y aguja de Mayo pequeña (Figura 9). El efecto de ligar las dos arterias uterinas y las de la rama terminal de la arteria ovárica es inmediatamente notorio, pues al disminuir el flujo sanguíneo uterino adquiere una coloración blanquecina por isquemia parcial, se reduce su volumen y disminuye el sangrado. El procedimiento de las ligaduras vasculares uterinas se efectúa en un tiempo máximo de cinco minutos; al término debe verificarse la ausencia de sangrado en los cuatro sitios de oclusión vascular e introducir el útero a la cavidad abdominal.

Uno de los médicos (explorador) debe verificar el éxito de la técnica, mediante la comprobación por vía vaginal de la ausencia de sangrado después del procedimiento. (1,2)

4.3.8.2. Ligadura de arterias tubárica interna (rama terminal de arteria ovárica) que completa técnica Posadas

- **Indicaciones**
Para casos de hemorragia postparto con Prueba de efectividad de compresión uterina que sea negativa
- **Contraindicaciones**
 - Adherencias que no puedan ser liberadas por cirugías previas o endometriosis.

Técnica

- Oclusión de la rama terminal de la arteria ovárica (tubaria interna), siguiendo su trayecto a trasluz en el ligamento ancho hasta la porción proximal de la trompa de Falopio, y llevar a cabo la ligadura de forma bilateral con catgut crómico del 0 y aguja de Mayo pequeña (1,2) (Figura 9)

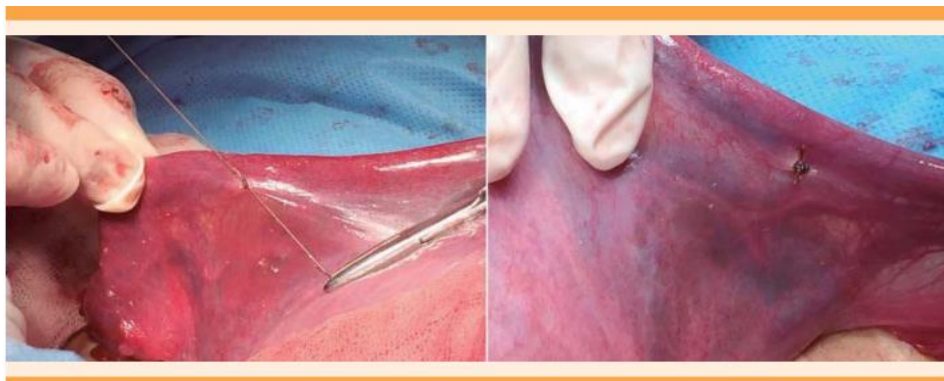


Figura 9. Ligadura de la arteria terminal de la arteria ovárica (Tubárica interna).

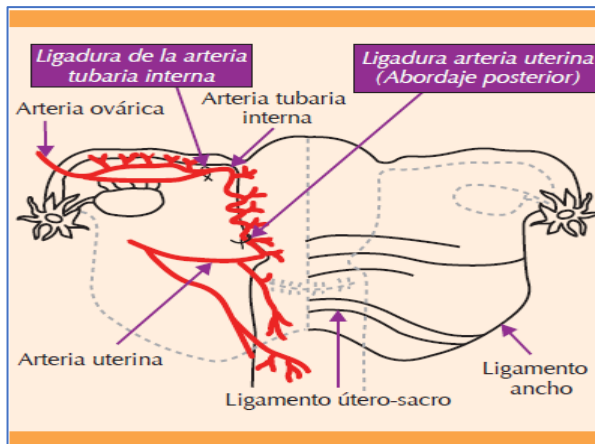


Figura 10. Ligadura de arterias ováricas

TECNICA O'LEARY

La técnica requiere abordaje abdominal vía cesárea, peritoneo debe abrirse lateralmente para identificación de pedículo arteriales uterino derecho e izquierdo, consiste en realizar transfixión y puntos simples desde el borde lateral del útero penetrando en el miometrio.(11)

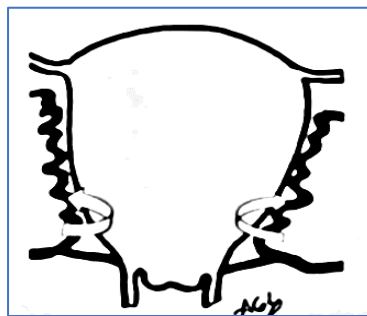


Figura 11. Ligadura de arterias uterinas

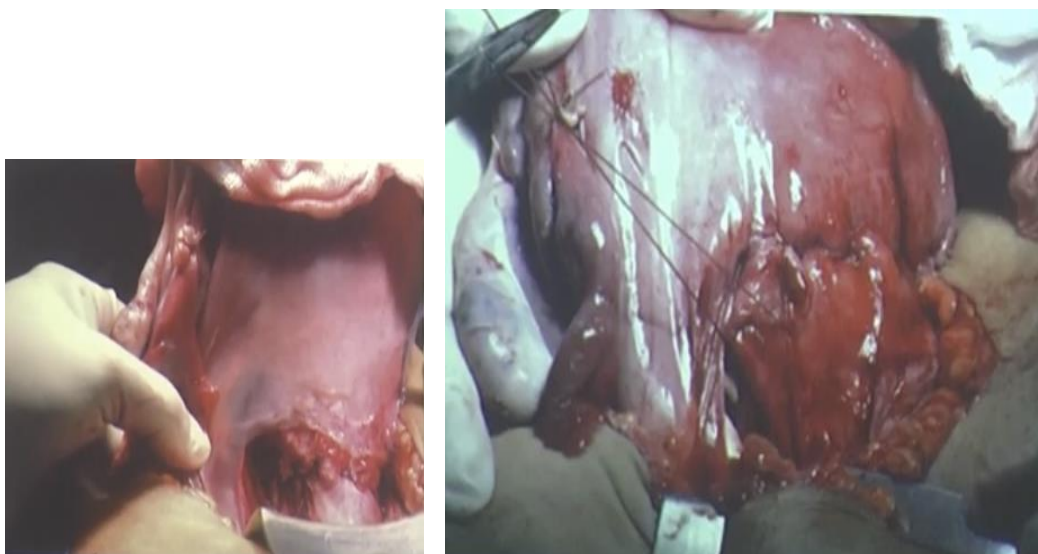


Figura 12. Ligadura de arterias uterinas

Ligadura de arterias ováricas :

- **Indicaciones**
También indicado en hemorragia obstétrica
Se utiliza como complemento de la ligadura de las arterias uterinas
- **Contraindicaciones**
Adherencias, vasos varicosos que impidan abordaje quirúrgico.

Técnica

Realmente se liga una rama que es continuación de la arteria ovárica.
Se sutura con CC N° 1
La zona donde se liga es en la arcada que se forma al unirse con la arteria uterina.
(1,2)

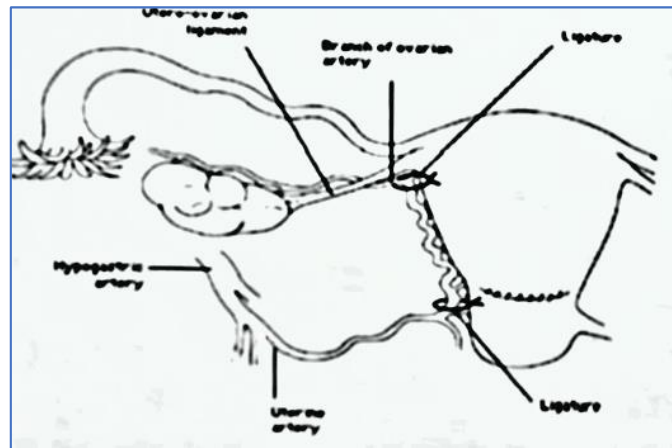


Figura 13. Ligadura de arterias ováricas

4.3.8.2 Ligadura de arteria de Sampson:

- **Indicaciones**
La pequeña arteria de Sampson o arteria de ligamento redondo de útero. También indicado en hemorragia obstétrica
Se utiliza como complemento a las ligaduras de las arterias uterinas y ováricas. Ya que la arteria de Sampson representa la anastomosis de la arteria uterina y de la arteria ovárica. (12)

- **Contraindicaciones**

- Adherencias.

Técnica

- Su ligadura se ejecuta en el ligamento redondo. (Ver Figura 14)

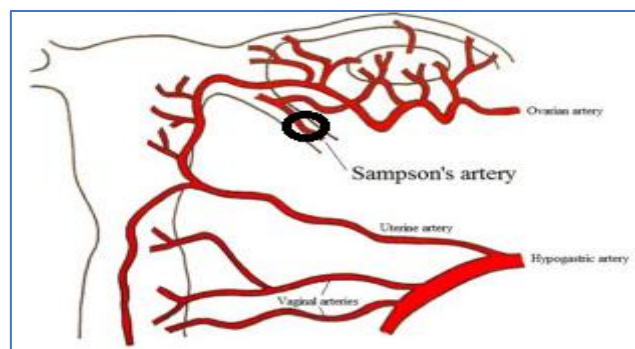


Figura 14. Ligadura de arterias Sampson

4.3.8 Complicaciones

- Si se realiza la técnica de forma inadecuada puede ocurrir formación de hematomas con posible disección de órganos vecinos al sitio operatorio y/o hemoperitoneo con alta posibilidad de reintervención quirúrgica.
- Estas complicaciones mencionadas deben ser resueltas en mismo acto operatorio caso contrario será necesario reintervención quirúrgica.
- La Técnica de compresión uterina Ho-Cho con respecto a la técnica de B Lynch tiene riesgo aumentado de Piometra por drenaje restringido de la cavidad y dificultad de la involución uterina. También tiene alto porcentaje de sinequias. Sin embargo, la recuperación en la mayoría de los úteros sometidos a estas suturas no deja secuelas endometriales.
- En la técnica de compresión de Hayman se han descrito complicaciones como casos de isquemia y/o necrosis parcial del útero, infección intrauterina, sobre todo en casos en que se apliquen suturas transversas que pueden dificultar el drenaje del útero. Cuando el útero involuciona, la sutura puede quedar libre por la parte superior, existiendo un riesgo teórico de estrangulación intestinal o del epiplón. Por este motivo se deben utilizar suturas reabsorbibles. Realizando el punto de unión a nivel del fondo entre los dos puntos longitudinales, se evitará también en gran medida que las “lazadas” se desplacen lateralmente.(6))

4.3.9.- Recomendaciones

-En caso de existir alguna condición que contraindique el procedimiento de sutura o que el cirujano no tenga el entrenamiento completo, debe llamarse a medico ginecólogo entrenado para la solución in situ y en el mismo acto operatorio.

Se recomienda utilizar una de las técnicas compresivas con prueba positiva de compresión de efectividad uterina u optar por desarterialización uterina, por la posibilidad de necrosis uterina si se optara por la realización de ambos.

Vigilar sangrado vía vaginal para verificación de efectividad de la técnica escogida para manejo quirúrgico conservador de HPP.

4.3.8.4.- Vigilar signos de mala evolución y continuación de hemorragia postparto en recuperación.

Se utiliza la medicación de acuerdo con el concepto del médico ginecólogo tratante y a las condiciones del paciente para casos de hemorragia post parto.

4.3.10.- Lista de chequeo para evaluación de adherencia al protocolo.

ACTIVIDAD	CUMPLE	NO CUMPLE
¿El material se encuentra disponible para usarse?		
¿El paciente reúne las condiciones hemodinámicas para realizarle manejo conservador de hemorragia postparto?		
¿Se brindó la información al usuario en el preoperatorio acerca de la posibilidad de realizar procedimiento de manejo quirúrgico conservador en caso de hemorragia postparto?		
Se cuenta con el consentimiento informado para realizar cirugía obstétrica debidamente diligenciado		
¿Se realizó manejo quirúrgico conservador post parto vaginal?		
¿Se realizó manejo quirúrgico conservador post parto por cesárea?		
¿Se realizó la sutura escogida empleando la técnica y el hilo adecuado?		
¿Se realizó manejo medico farmacológico previo o simultaneo a manejo quirúrgico conservador?		
TOTAL		

V. BIBLIOGRAFÍA

1. Posadas-Nava A, Moreno – Santillan AA, Celis- Gonzales C ,Cruz-Martinez E. Control efectivo de la hemorragia obstétrica posparto mediante desarterialización selectiva uterina. Descripción de la técnica Posadas. Ginecol Obstet Mex. 2016 dic;84(12):808-813.
 2. Alejandro Posadas-Nava, Armando Alberto Moreno-Santillán, Cuauhtémoc Celis-González, Ernesto Cruz Martínez. Control de la hemorragia obstétrica mediante ligadura selectiva de las arterias uterinas. Experiencia de siete años. Ginecol Obstet Mex. 2019 septiembre;87(9):576-582. <https://doi.org/10.24245/gom>.
 3. Víctor M. Flores-Méndez, Josué A. García-Sánchez. Uso de suturas de compresión uterina para el tratamiento de la hemorragia obstétrica. Rev Hosp Jua Mex 2014; 81(2): 104-109
 4. Sebastián Carranza-Lira, a Liliana Janet Sillas-Pardo, b Sergio Rosales-Ortíz. Efectos de la desarterialización uterina en el flujo sanguíneo uterino y ovárico
 5. Víctor M. Flores-Méndez, Josué A. García-Sánchez. Uso de suturas de compresión uterina para el tratamiento de Hemorragia obstétrica. Rev Hosp Jua Mex 2014; 81(2): 104-109.
 6. Carrillo-Esper R. Consenso multidisciplinario para el manejo de la hemorragia obstétrica en el perioperatorio. Revista de Anestesiología 2018;(3):28. Volumen 41, No. 3, julio-septiembre 2018.
 7. Consenso_HPP_SOGIBA_2018.pdf [Internet]. [citado 24 de noviembre de 2022]. Disponible en: http://sogiba.org.ar/images/Consenso_HPP_SOGIBA_2018.pdf
 8. Moreno-Santillán AA, Posadas-Nava A, Martínez-Adame LM. Sutura compresiva de Hayman: experiencia de cuatro años. Ginecol Obstet México. 2018;7.
 9. Cruz Osorio TM. Hemorragia post parto - atonía uterina. Grupo Educ Univ Priv Ica [Internet]. diciembre de 2015 [citado 24 de noviembre de 2022]; Disponible en: <http://repositorio.upica.edu.pe/xmlui/handle/123456789/88>.
 10. Medina JAP, Lainez MFV, Rodríguez HAL, Zerna CM. Técnica B-Lynch de compresión uterina en hemorragias pos cesárea. Journal of business and entrepreneurial studies, vol. 4, núm. 1, 2020 Colloquium editorial. Ecuador. J Bus Entrep Stud [Internet]. 2020 [citado 24 de noviembre de 2022];4(1). Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/5736/573667940031/html/>
 11. Yoan Hernández Cabrera, Marioly Ruiz Hernández, Luis Alberto Rodríguez Duarte, Lisbet Cepero Águila, Maikel Monzón Rodríguez. Alternativas quirúrgicas conservadoras del útero ante la hemorragia postparto. ISSN 1727-897X. octubre 2017 | Volumen 15 | Numero5.
 12. Jennifer WH Wong, Tiffany S Lai and Michael E Carney. Sampson's Artery Revisited. J Reprod Med Gynecol Obstet 2017, 2: 005
-

