

GINECOLOGIA OBSTETRICIA

PATOLOGÍAS DURANTE EL EMBARAZO





GINECOLOGÍA OBSTETRICIA

PATOLOGÍAS DURANTE EL EMBARAZO

1^{ER} E D I C I Ó N



Joulia Marianita Juri Moran

Paulina Elizabeth Durán Mora

Estefania Vanessa Arauz Andrade

Yessenia Isabel Sarchi Guayasamin

Alejandra Elizabeth Vasquez Fuel

Cesar Wladimir Reyes Padilla

Pamela Nathaly Pastrano Coronado

Lucia Paola Rodriguez Paz

Martha Elizabeth Aguilar Villagran

Toapanta Proaño Oscar Andres



GINECOLOGÍA OBSTETRICIA

PATOLOGÍAS DURANTE EL EMBARAZO

AUTORES

Med. Joulia Marianita Juri Moran

Médico General
Club Jacarandá
marianita_juri@yahoo.com

Med. Paulina Elizabeth Durán Mora

Médico General
Hospital General Privado Durán
paupau_edm@hotmail.com

Med. Estefania Vanessa

Arauz Andrade
Médico General
Hospital de Especialidades Carlos An-
drade Marín
evaa.2709@hotmail.com

Med. Yessenia Isabel

Sarchi Guayasamin
Médico General
Hospital General Marco Vinicio Iza
yesseniasarchi30familia@gmail.com

Med. Alejandra Elizabeth

Vasquez Fuel
Médico General
Cuerpo de Bomberos Quito
aleja1v4@hotmail.com

Med. Cesar Wladimir Reyes Padilla

Médico General
Central de Emergencias del SIS ECU 911
wladmireyes_co@hotmail.es

Med. Pamela Nathaly

Pastrano Coronado
Médico General
Hospital San Juan de Dios
pamito230307@hotmail.com

Med. Lucia Paola Rodriguez Paz

Médico General
Hospital IESS Quito Sur
paolahearty@yahoo.es

Med. Martha Elizabeth

Aguilar Villagran
Médico General
Hospital General Marco Vinicio Iza
sisaryakemy@hotmail.com

Med. Toapanta Proaño Oscar Andres

Médico General
Hospital General Ibarra
oscart_714@yahoo.es



GINECOLOGÍA OBSTETRICIA

PATOLOGÍAS DURANTE EL EMBARAZO

REVISORES

Dra. Johana del Rocio Trujillo Macas

Doctora en Medicina y Cirugía; Diploma Superior en Desarrollo Local y Salud; Especialista en Dermatología; Diploma Superior en Evaluación de la Calidad y Acreditación de la Educación Superior

Dra. Nancy Corina Sánchez Coronel

Doctora en Medicina y Cirugía; Especialista en Medicina Interna; Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva

DATOS DE CATALOGACIÓN

AUTORES: Joulia Marianita Juri Moran
Paulina Elizabeth Durán Mora
Estefania Vanessa Arauz Andrade
Yessenia Isabel Sarchi Guayasamin
Alejandra Elizabeth Vasquez Fuel
Cesar Wladimir Reyes Padilla
Pamela Nathaly Pastrano Coronado
Lucia Paola Rodriguez Paz
Martha Elizabeth Aguilar Villagran
Toapanta Proaño Oscar Andres

Título: Ginecología, obstetricia: patologías durante el embarazo

Descriptores: Ciencias medias; Mujeres; Obstetricia; Salud reproductiva; Atención prenatal

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-826-07-7

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2019

Área: Educación Superior

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 162

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-826-07-7>



Texto para Docentes y Estudiantes Universitarios

El proyecto didáctico *Ginecología, obstetricia: patologías durante el embarazo*, es una obra colectiva creada por sus autores y publicada por MAWIL; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de MAWIL de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

*Director General: MBA. Vanessa Pamela Quishpe Morocho Ing.

*Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

*Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Aymara Galanton.

*Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores

ÍNDICE

GINECOLOGÍA OBSTETRICIA PATOLOGÍAS DURANTE EL EMBARAZO



INTRODUCCION	25
1. EL PARTO Y SUS FASES	
1.1. Conceptualización.....	33
1.2. Fases del parto	34
1.2.1. Fase de dilatación.....	35
1.2.2. Fase de expulsivo	39
1.2.3. Fase de alumbramiento	40
2. PRUEBAS DE BIENESTAR FETAL	
2.1. Definición.....	45
2.2. Indicaciones de control de bienestar fetal.....	45
2.3. Métodos utilizados de control de bienestar fetal	46
3. AMENAZADA DE PARTO PRÉTERMINO	
3.1. Definición de parto prétermino	55
3.2. Definición de Amenaza de Parto Pretérmino	55
3.3. Evaluación del riesgo.....	56
3.4. Etiología	57
3.5. Clínica de la Amenaza de Parto Pretérmino	63
3.6. Diagnóstico precoz de la Amenaza de Parto Pretérmino	63
3.7. Evaluación de gestante que acuden a emergencia por signos y síntomas de Amenaza de Parto Pretérmino	65
3.8. Tratamiento	67
4. RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	
4.1. Definición:	73
4.2 Causas	74
4.3. Epidemiología	79
4.4. Etiopatogenia	79
4.4.1. Alteración de las propiedades físicas de las membranas.	79
4.4.2. Rol de la infección en la Ruptura Prematura de Membranas.	80
4.4.3. Condiciones clínicas asociadas	80
4.5. Fisiopatología de la Ruptura Prematura de Membranas	81
4.5.1. Estadios de la infección: Son las diferentes instancias	

anatómicas que los gérmenes van invadiendo. (19).....	81
4.6. Diagnóstico	82
4.7. Diagnóstico diferencial	83
4.8. Manejo y tratamiento	83
4.9. Conductas	84
4.10. Tratamiento	84
4.11. Complicaciones de la Ruptura Prematura de Membrana	86
 5. AMENAZA DE ABORTO	
5.1. DEFINICIÓN.....	91
5.2. Etiología.....	91
5.3. Factores de Riesgo	92
5.4. Cuadro Clínico	99
5.5. Fisiopatología.....	100
5.6. Diagnostico	100
5. 7. Prevención y tratamiento	103
5.7.1. Tratamiento	103
5.7.2. Prevención	105
5.8. Protocolo de Manejo de Amenaza de Aborto	105
 6. DESPRENDIMIENTO DE PLACENTA (abruptio placentae)	
6.1. Definición de placenta.....	109
6.2. Definición de Desprendimiento de Placenta	110
6.3. Etiología / Factores de Riesgo	112
6.4. Fisiopatología.....	115
6.5. Complicaciones.....	115
6.6. Sintomatología	116
6.7. Diagnostico	118
6.8. Tratamiento	120
 7. INFECCIONES DE VIAS URINARIAS EN EMBARAZADAS	
7.1. El Aparato Urinario.....	127
7.2. Infecciones del Tracto Urinario	129
7.2.1. Definición de Infecciones del Tracto Urinario	129
7.2.2. Infecciones del Tracto Urinario en embarazadas	130

7.2.3. Clasificación más frecuente de la ITU en el embarazo	131
7.2.4. Etiología, patogénesis y cuadro clínico:	133
7.3. Factores de Riesgo	135
7.4. Repercusión de la ITU materna y fetal	139
7.5. Diagnóstico y tratamiento	143
7.6. Prevención de Infección de Vías Urinarias.....	146

8. DIABETES GESTACIONAL

81. Definición.....	151
8.1.1. Diabetes.....	151
8.1.2. Diabetes Gestacional (DG) o Diabetes Mellitus Gestacional (DMG)	152
8.2. Historia	154
8.3. Sintomatología	156
8.4. Factores de Riesgo	157
8.5. Clasificación de la diabetes gestacional.....	158
8.6. Diagnóstico	159
8.7. Complicaciones	163
8.8. Tratamiento	165

9. HIPERTENSION EN EL EMBARAZO

9.1. Definición.....	181
9.1.1. La Hipertensión Arterial y clasificación	181
9.2. Fisiopatología	190
9.3. Factores predisponentes	190
9.4. Manejo de la hipertensión durante la gestación y otras consideraciones	191
9.5. Signos y síntomas	193
9.6. Diagnóstico y tratamiento	193

10. PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA

10.1. Preeclampsia	201
10.2. Eclampsia.....	209
Referencias Bibliográficas	215

ÍNDICE DE FIGURAS

GINECOLOGÍA OBSTETRICIA
PATOLOGÍAS DURANTE
EL EMBARAZO





Figura 1. Parto. Periodo de dilatación.....	39
Figura 2. Fase de Expulsión.....	40
Figura 3. Fase de alumbramiento.....	41
Figura 4. Placenta humana.....	110
Figura 5. Desprendimiento de placenta	111
Figura 6. Anatomía del tracto urinario femenino.....	128

ÍNDICE DE TABLAS

GINECOLOGÍA OBSTETRICIA
PATOLOGÍAS DURANTE
EL EMBARAZO



Tabla 1. Indicaciones de las pruebas de bienestar fetal.....	46
Tabla 2 Métodos utilizados de control de bienestar fetal.....	47
Tabla 3. Factores relacionados con la amenaza de parto pretérmino.....	58
Tabla 4. Valores de contracciones uterinas	64
Tabla 5. Factores de Riesgo. Amenaza de Aborto	93
Tabla 6. Factores de riesgo de Desprendimiento de Placenta.....	112
Tabla 7. Clasificación clínica de DPPNI según de Page.....	117
Tabla 8. Sintomatología según la clasificación de Page	118
Tabla 9. Tratamiento conservador. Desprendimiento de placenta	122
Tabla 10. Tratamiento por elección vía de parto. Desprendimiento de placenta.....	123
Tabla 11. Desprendimiento de placenta con muerte Fetal	123
Tabla 12. Factores de Riesgo / Infección Urinaria en embarazadas	136
Tabla 13. Clasificación y caracterización de la diabetes gestacional.....	159
Tabla 14. Criterios para el diagnóstico de diabetes gestacional mediante test O'Sullivan.....	160
Tabla 15. Criterios de diagnóstico de diabetes gestacional según la IADPSG.....	161
Tabla 16. Otras complicaciones materno-neonatales asociadas a la diabetes gestacional.....	164
Tabla 17. Clasificación de la Hipertensión Arterial	183
Tabla 18. Manejo de la hipertensión en el embarazo.....	192

INTRODUCCIÓN

GINECOLOGÍA OBSTETRICIA
PATOLOGÍAS DURANTE
EL EMBARAZO



En Medicina, el *área de aplicación* de Ginecología, la ciencia de la mujer condensa el estudio de las enfermedades frecuentes y graves, el diagnóstico, detección de los factores de riesgo y establecer mecanismos de prevención, prescribir los tratamientos médicos y quirúrgicos de las enfermedades del sistema reproductor femenino, entiéndase, todo lo relacionado con la vagina, las mamas, el útero y los ovarios.

Durante el siglo XX, motivado por el crecimiento acelerado del conocimiento científico y médico, se acrecienta la toma de conciencia del rol que le corresponde desempeñar a la medicina en el sector de la salud y la protección de la mujer embarazada. Los problemas del trato genital femenino cuando se asumen como responsabilidad de los ginecólogos, quienes incluyeron dentro del proceso de auscultación, diagnóstico y tratamiento aspectos fisiológicos y endocrinos.

Las barreras de la formación académica se fueron difuminando y los ginecólogos y obstetras comenzaron a estrechar su campo laboral y como resultante se constituyó la Ginecobstetricia.

En el marco de estas reflexiones, surge la idea de la presentación de un texto titulado Ginecología – Obstetricia, mediante el cual se pretende hacer una contribución real a nivel teórico que permita apoyar a profesionales y estudiantes en el área de salud humana, básicamente en algunas de las patologías o complicaciones médicas asociadas al embarazo, y tratadas por la especialidad obstétrica, así mismo, se abordan dos temas (1 y 2) de conocimiento general. Cabe indicar que el texto no pretende abordar la vasta información o literatura que sobre los temas se han tratado. El libro ha sido estructurado bajo el perfil de diez (10) temas que discurren estrictamente sobre contenidos específicos, a saber: 1. *El parto y sus fases*, 2. *Pruebas de Bienestar Fetal*, 3. *Amenaza de Parto Pretérmino*, 4. *Ruptura Prematura de Membranas*, 5. *Amenaza de aborto*, 6. *Desprendimiento de placenta*, 7. *Infecciones de vías urinarias en embarazadas*, 8. *Diabetes Gestacional*, 9. *Hipertension en las embarazadas* y 10. *Preeclampsia y eclampsia*

En el primer tema, el *Parto y sus fases*, se precisan diferentes nociones sobre

el proceso y el resultado de parir (dar a luz). A lo largo de la historia ha evolucionado el conocimiento de este tema dando como resultado una terminología precisa sobre los diferentes tipos de parto: parto natural, parto normal, parto instrumental, parto pretérmino, parto humanizado, etc. Estas nociones obedecen a determinadas circunstancias específicas que lo circunscribe como el uso o no de instrumentos que ayuden al nacimiento de un feto. De manera general, el parto marca el final del embarazo y el nacimiento de la criatura que se engendraba en el útero de la madre. Este proceso por el que la mujer o la hembra de una especie vivípara expulsa el feto y la placenta al final de la gestación consta de tres fases: la fase de dilatación, la de expulsión y la placentaria o de alumbramiento.

En el segundo tema titulado *Pruebas de Bienestar Fetal*, se destaca el desarrollo de diferentes pruebas para el **control del bienestar fetal**. Éstas constituyen las técnicas aplicadas a las madres que permiten predecir el posible riesgo fetal o hacer un pronóstico del estado actual del feto, es decir, que tratan de conseguir a través de una valoración del feto de forma sistemática, la identificación de aquellos que están en peligro dentro del útero materno, para así tomar las medidas apropiadas y prevenir un daño irreversible. Se abordan en este contexto las indicaciones y los métodos (clínicos, biofísicos y bioquímicos más utilizados para el control de bienestar fetal.

En el tema tres (3) denominado *Amenaza de Parto Pretérmino*, el trabajo se centra, en el desarrollo de los siguientes ítems. La Definición de Parto Pretérmino, la Definición de amenaza de Parto Pretérmino, la Evaluación del riesgo, la etiología, la Clínica de la Amenaza de Parto Pretérmino, el Diagnóstico precoz de la Amenaza de Parto Pretérmino, la Evaluación de gestantes que acuden a emergencia por signos y síntomas de Amenaza de Parto Pretérmino y el tratamiento. El trabajo parte de la definición de Parto Pretérmino entendido como aquel que ocurre después de la semana 23 y antes de la semana 37 de gestación, para posteriormente, tratar lo relativo a la Amenaza de Parto Pretérmino (APP) definido como el proceso clínico sintomático (Aparición de dinámica uterina regular acompañado de modificaciones cervicales) que puede conducir a un parto pretérmino. Su etiología es compleja y multifactorial, en la que pueden intervenir de forma simultánea factores inflamatorios, isquémicos, inmunológicos, mecánicos y hormonales.

Por otro parte, el tema cuatro (4) expone la *Ruptura Prematura de Membranas*, la cual constituye una complicación usual en la práctica obstétrica, esta puede aumentar la incidencia en la morbilidad y mortalidad materna – fetal. Múltiples estudios se están llevando a cabo para poder dilucidar completamente su fisiopatología, lo cual se hace cada vez más necesario para poder aplicar estos conceptos en la práctica clínica, la evidencia actual indica que la Ruptura Prematura de Membrana es un proceso que puede ser afectado por factores: bioquímicos, fisiológicos, patológicos y ambientales.

El capítulo cinco (5) comprende la temática sobre la *Amenaza de aborto*. (AA) que es la complicación más común durante el embarazo, se define como el sangrado transvaginal antes de las 20 semanas de gestación (SDG) gestación o con un feto menor de 500g, con o sin contracciones uterinas, sin dilatación cervical y sin expulsión de productos de la concepción”. Es decir, se presenta hemorragia de origen intrauterino antes de la vigésima semana completa de gestación, con o sin contracciones uterinas, sin dilatación cervical y sin expulsión de los productos de la concepción. Los síntomas abarcan amenorrea secundaria, presencia de vitalidad fetal y cólica abdominales con o sin sangrado vaginal entre otros. Para el diagnóstico se puede hacer una ecografía abdominal o vaginal, examen pélvico y de laboratorio. En un principio el tratamiento consiste en recomendar reposo en cama y reposo pélvico. La identificación de factores de riesgo, el Ultrasonido obstétrico y la medición de marcadores bioquímicos son de gran importancia para realizar un diagnóstico y establecer un pronóstico oportuno. Estos aspectos y otros relacionados con el tema como son: la clínica, el protocolo a seguir, el tratamiento y la prevención, son tratados en este capítulo.

El tema *Desprendimiento de placenta* es desarrollado a lo largo del tema seis (6). Su contenido aborda los aspectos importes como los factores de riesgo, etiología, síntomas y signos, diagnóstico y tratamiento de esta complicación cuyo proceso se caracteriza por el desprendimiento total o parcial, antes del parto, de una placenta que esta insertada en su sitio normal. Este hecho que puede traer grandes consecuencias para el feto y para la madre, puede ocurrir en cualquier momento del embarazo. Los desprendimientos producidos antes de las 20 semanas, por su evolución, deberán ser tratados como abortos. Los que

tienen lugar después de la semana 20 de gestación y antes del alumbramiento constituyen el cuadro conocido como desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada. (*abruptio placentae* o accidente de Baudelocque). El proceso ha tenido una variedad de denominaciones a lo largo del tiempo y son consecuencia de la diversidad de cuadros clínicos que pueden producirse, siendo las más empleadas en la actualidad: *abruptio placentae*, *ablatio placentae*, *desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (DPPNI)*, junto con el término abreviado desprendimiento prematuro de placenta (DPP).

Para hablar de otra importante complicación que aqueja a la gestante y su bebe por nacer se expone en el tema (7) relacionado con las *Infecciones de vías urinarias en embarazadas*. Los particulares cambios morfológicos y funcionales que se producen en el tracto urinario de la gestante hacen que la infección del tracto urinario (ITU) sea la segunda patología médica más frecuente del embarazo, por detrás de la anemia. Las 3 entidades de mayor repercusión son: Bacteriuria asintomática (BA) (2-11%), cuya detección y tratamiento son fundamentales durante la gestación, pues se asocia a prematuridad, bajo peso y elevado riesgo de progresión a pielonefritis aguda (PA) y sepsis; la Cistitis aguda (CA) (1,5%) y la Pielonefritis aguda (1-2%), principal causa de ingreso no obstétrico en la gestante, que en el 10 al 20% de los casos supone alguna complicación grave que pone en riesgo la vida materna y la fetal.

La Diabetes Gestacional se ubica y desarrolla en el tema ocho (8). Este tipo de diabetes que aparece o se diagnostica durante el embarazo ha aumentado su prevalencia y cobrado gran relevancia epidemiológica en los últimos años. La Diabetes Gestacional (DG) o Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) se caracteriza por una secreción de insulina insuficiente para compensar la resistencia a la hormona, propia del embarazo. Después del parto, los niveles de glucosa sanguínea suelen normalizarse; sin embargo, algunas mujeres desarrollan DM tipo 2 y se asocia con complicaciones graves en la madre y el hijo, incluso años después del nacimiento.

La Hipertensión en las Embarazadas, tema tan tratado y controvertido en los últimos años por su significación a nivel de que es la complicación médica

○ más frecuente de la gestación y ocurre según estudios comprobados en el 7% a 10% de los embarazos y constituye una causa importante de morbilidad materna y perinatal. De manera clásica, la HTA en el embarazo ha sido definida como el incremento, durante la gestación, de la presión arterial sistólica (PAS) en 30 mmHg o más y/o la presión arterial diastólica (PAD) en 15 mmHg o más comparado con el promedio de valores previos a la 20va. semana de gestación. Cuando no se conocen valores previos, una lectura de 140/90 mmHg o mayor es considerada como anormal. El tema desarrollado abarca una visión general sobre algunos aspectos relativos a la definición y su clasificación, los factores predisponentes, sintomatología, diagnóstico, tratamiento, etc.

Por último, el tema 10 aborda dos alteraciones íntimamente ligadas a la hipertensión arterial en el embarazo: la preeclampsia y la eclampsia. Éstas son en ocasiones tratadas como componentes de un mismo síndrome ya que la preeclampsia es la hipertensión de reciente comienzo con proteinuria después de las 20 semanas de gestación y la eclampsia es la presencia de convulsiones generalizadas inexplicables en pacientes con preeclampsia.

CAPÍTULO I

EL PARTO Y SUS FASES



1. EL PARTO Y SUS FASES

1.1. Conceptualización

A lo largo de la historia muchas han sido las definiciones o conceptualizaciones dadas a al término parto, así como a las de los diferentes tipos de parto. De manera muy concreta se hará referencia a algunas de éstas:

La palabra parto etimológicamente proviene del latín *partus*, que es el participio del verbo *parere*, que puede traducirse como *parir*.

Para la Real Academia Española (RAE) es un proceso por el que la mujer o la hembra de una especie vivípara expulsa el feto y la placenta al final de la gestación y consta de tres fases: la fase de dilatación, la de expulsión y la placentaria o de alumbramiento.

Es decir, que la noción de parto se emplea para designar al proceso y al resultado de parir (dar a luz). Por tanto, el parto, marca el final del embarazo y el nacimiento de la criatura que se engendraba en el útero de la madre.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) (1) en el documento titulado “Cuidado en el parto normal: una guía práctica”, define el parto normal:

Definimos Parto Normal como: comienzo espontáneo, bajo riesgo al comienzo del parto manteniéndose como tal hasta el alumbramiento. El niño nace espontáneamente en posición cefálica entre las semanas 37 a 42 completas. Después de dar a luz, tanto la madre como el niño se encuentran en buenas condiciones (1).

La observación realizada por especialistas en la materia ginecológica y obstétrica es que en la misma se excluyen lo que se conoce como partos provocados (que no se inician espontáneamente), partos prematuros o cesáreas.

De allí se deduce que existen varias definiciones o tipos de parto. Cuando un parto se desarrolla de manera natural, el proceso empieza a partir de un en-

sanchamiento del cuello uterino. El bebé comienza entonces a descender hasta ser alumbrado, cuando sale del cuerpo de su madre a través de la vagina. De acuerdo con la vía del parto éste se denomina parto vaginal.

Por otro lado, el parto vaginal puede ser eutócicos, este es el parto normal o instrumentado o llamado también parto instrumental ya que, por distintas circunstancias, el bebé tiene dificultades para nacer y por ese motivo los profesionales médicos deciden ayudarlo haciendo uso de instrumentos o utensilios como pueden ser: la ventosa, la espátula o los fórceps.

Pero cuando el parto se produce de manera inducida, a través de una intervención quirúrgica en la región abdominal de la madre (parto abdominal), en este caso, el parto recibe el nombre de cesárea y se practica en casos necesarios cuando la salida del feto por vía natural puede repercutir negativamente sobre éste o sobre la embarazada.

Por otro lado, se considera un parto a término, es decir a tiempo normal, el que ocurre entre las 37 y 42 semanas desde la fecha de la última regla. Los partos ocurridos antes de las 37 semanas se consideran partos prematuros y los que ocurren después de las 42 semanas se consideran partos post-término

Y también se habla de parto sencillo, es decir de un solo feto o bien múltiple, de dos o más fetos.

1.2. Fases del parto

Se tiene entonces, que el parto es la expulsión de un (o más) fetos maduros y la(s) placenta desde el interior de la cavidad uterina al exterior y constituye un trabajo muscular que se inicia mediante contracciones uterinas las cuales se presentan en intervalos de tiempo cada vez más breves y con una intensidad creciente. Son las denominadas contracciones rítmicas del parto y tienen una triple finalidad: dilatación del cuello uterino, expulsión del feto cuando el cuello esta dilatado y el periodo de alumbramiento de la placenta y membranas ovulares.

El parto en sí, o el trabajo de parto clásicamente se ha dividido o evoluciona en tres (3) fases:

1. Fase de dilatación
2. Fase de expulsivo
3. Fase de alumbramiento

Después del parto se inicia la fase del puerperio o postparto.

1.2.1. Fase de dilatación

Es la primera etapa del Parto y la de mayor duración. Consta a su vez de dos fases: fase latente y fase activa.

a. Fase latente o fase de latencia o preparto:

Se caracteriza por el borramiento (acortamiento) del cuello del útero. Éste se describe, bien como longitud del conducto cervical en centímetros (entre 0 y > 3 cm) o como porcentaje de conducto cervical que resta, dando el 100 % al cuello nada borrado y el 0 % al borramiento total.

Entre otros aspectos resaltantes de esta fase se pueden enunciar:

- Aparecen contracciones indoloras o de baja intensidad y son irregulares al principio, pero se vuelven cada vez más fuertes y rítmicas.
- En algunas mujeres el acortamiento comienza días antes del parto.
- Se produce la expulsión del tapón mucoso cervical. Es una pequeña secreción de sangre mezclada con mucosidad de la vagina generalmente es un indicio de que el parto está a punto de iniciarse. Desde la expulsión del tapón mucoso hasta el comienzo de las contracciones pueden pasar hasta 72 horas.
- Puede producirse la rotura del saco amniótico: al inicio del parto normalmente se rompe el saco amniótico (membranas llenas del líquido que contiene el feto) y el líquido amniótico sale al exterior a través de la vagina. A este episodio se le suele llamar «rotura de aguas». Algunas



veces la rotura de membranas se produce antes de comenzar el trabajo de parto. La rotura de las membranas antes del comienzo del parto se denomina rotura prematura de membranas. Generalmente algunas mujeres sienten la salida de un chorro de líquido de la vagina, seguida de fugas menores pero constantes.

- El cuello uterino (cérvix) empieza a hacerse más delgado y se dilata aproximadamente 4 centímetros. Es decir, el periodo de latencia finaliza generalmente con la presencia de un cuello borrado y alcanzados los 4 centímetros de dilatación.
- Esta fase tiene una duración media de 8 horas (puede llegar hasta 20 horas) en un primer embarazo y de 5 horas (hasta 12 horas) en los embarazos posteriores.
- En las mujeres primíparas (sin partos previos) se produce primero acortamiento progresivo del cérvix hasta el borramiento completo (desaparición) y posteriormente la dilatación cervical.
- La duración de este periodo es variable y en las primíparas suele ser un proceso más largo. No es posible establecer la duración de la fase latente de la primera etapa del parto debido a la dificultad de determinar el comienzo del parto.
- En las mujeres multíparas (que han tenido partos previos) el fenómeno de borramiento se desarrolla conjuntamente a la dilatación del orificio cervical.
- En la mayoría de los casos, no se borra el cuello hasta el día del parto.

b. Fase activa

Sebastián, M. (2) y otros autores han expresado que este periodo o fase está caracterizado por lo siguiente:

- Periodo de tiempo comprendido entre los 4 y los 10 centímetros de dilatación (que se considera dilatación completa). Las contracciones se hacen regulares, más frecuentes y se presentan cada 2-3 minutos, también son más intensas y dolorosas.
- En este lapso se producen dos cambios significativos: la dilatación y el descenso progresivo de la presentación fetal.
- En esta fase se suele dilatar más rápidamente a una velocidad que varía



pero que suele ser de 1-1.5 centímetro cada hora hasta alcanzar los 10 centímetros.

- La duración de la fase activa del parto es variable entre las mujeres y depende de la paridad. La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) establece una duración media de 5 horas en multíparas (con partos previos) y 8 horas en nulíparas (sin partos previos). Y no suele durar más de 18 horas en nulíparas y 12 horas en multíparas.
- La analgesia epidural, se considera el método de elección para el alivio del dolor del parto y está siempre disponible para todas las parturientas que la deseen (siempre que no esté contraindicado). No hay porqué esperar a llegar a un determinado grado de dilatación. Se ha observado que la analgesia epidural no prolonga esta fase.
- Durante el periodo de dilatación la embarazada podrá estar acompañada en todo momento por la persona que ella elija.
- No existe evidencia de que la administración de enemas o el rasurado vulvar sea beneficioso.
- La decisión de intervenir ante una supuesta prolongación de la primera etapa del parto se tomará en función del progreso de la dilatación y de otros factores obstétricos y no exclusivamente en base a la duración. Pero si tras cuatro horas con una dinámica adecuada y tras haber alcanzado al menos los 4 cm de dilatación no hay un progreso en la dilatación se considerará una cesárea por parto estacionado.

Pero la Organización Mundial de la Salud (3) dicta las Recomendaciones de la OMS para los cuidados durante el parto, para una experiencia de parto positiva. Transformar la atención a mujeres y neonatos para mejorar su salud y bienestar, lo cual obedece a las metas establecidas en el Objetivo de Desarrollo Sostenible 3: garantizar una vida sana y promover el bienestar para todos en todas las edades, y la nueva Estrategia Mundial para la Salud de la Mujer, el Niño y el Adolescente (2016–2030), la agenda mundial está ampliando su enfoque con el fin de garantizar que las mujeres y los bebés no solo sobrevivan a las complicaciones del parto (si ocurrieran) sino también que se desarrollen y alcancen su potencial de salud y vida. En donde expresan las definiciones sobre el Periodo de dilatación como a continuación se señalan:

Período de dilatación Definiciones de las fases latente y activa del período de dilatación. Se recomienda para la práctica el uso de las siguientes definiciones de las fases latente y activa del período de dilatación.

- La fase latente del período de dilatación es un período que se caracteriza por contracciones uterinas dolorosas y cambios variables del cuello uterino, incluso con un cierto grado de borramiento y progresión más lenta de la dilatación hasta 5 cm para los primeros trabajos de parto y los subsecuentes.
- El período de dilatación activa es un período que se caracteriza por contracciones uterinas dolorosas y regulares con un grado importante de borramiento y dilatación más rápida del cuello uterino a partir de los 5 cm hasta la dilatación total para los primeros trabajos de parto y los subsecuentes.

En cuanto a la duración del periodo de dilatación expresa el documento:

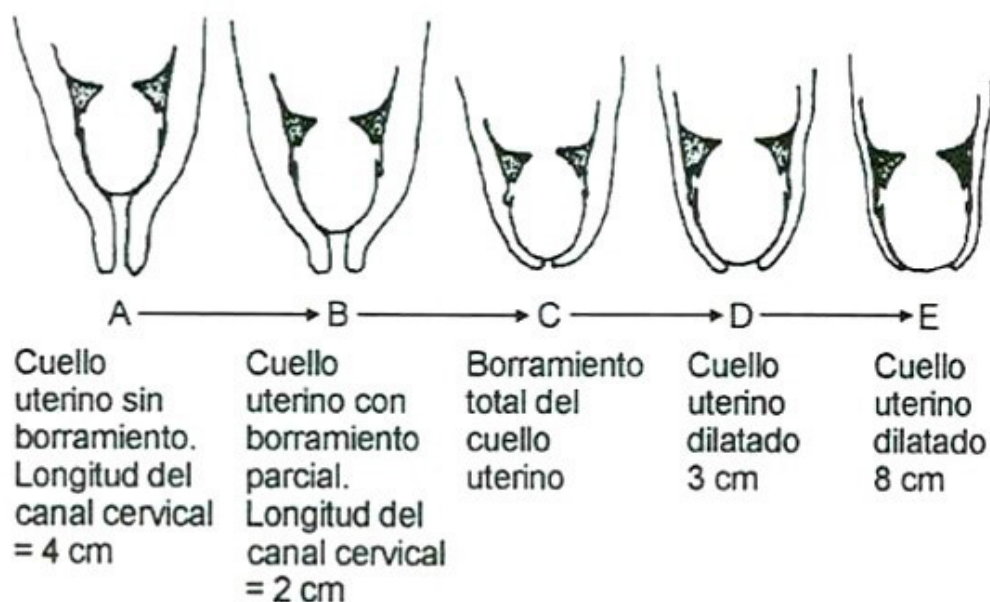
Duración del período de dilatación. Se debe informar a las mujeres que no se ha establecido una duración estándar de la fase latente del período de dilatación y que puede variar ampliamente de una mujer a otra. Sin embargo, la duración de la fase activa del período de dilatación activa (a partir de los 5 cm hasta la dilatación total del cuello uterino) generalmente no excede las 12 horas en los primeros partos y, normalmente, no excede las 10 horas en los partos subsecuentes.

En referencia a la velocidad de dilatación recomienda:

- Una velocidad de dilatación del cuello uterino mínima de 1 cm por hora durante toda la fase activa del período de dilatación resulta irrealmente rápida para algunas mujeres y, por ende, no se recomienda para identificar una progresión normal del trabajo de parto. Una velocidad de dilatación del cuello uterino menor que 1 cm por hora no debe ser un indicador de rutina para la intervención obstétrica.
- Es posible que el trabajo de parto no se acelere naturalmente hasta alcanzar un umbral de dilatación del cuello uterino de 5 cm. Por consiguiente,

no se recomienda el uso de intervenciones médicas para acelerar el trabajo de parto y el nacimiento (como la estimulación con oxitocina o la cesárea) antes de este umbral, siempre y cuando se aseguren las buenas condiciones del feto y de la madre.

Figura 1. Parto. Periodo de dilatación



Fuente: <http://saludmujerclinico.es/el-parto-periodo-de-dilatacion/>

1.2.2. Fase de expulsivo

Se trata del nacimiento del bebé

Esta etapa comienza cuando el cérvix está completamente dilatado y finaliza con el nacimiento. Con la dilatación de 10 cm y la cabeza al final del canal del parto, el bebé pasará por el cérvix dilatado y por el canal pélvico y saldrá por la vagina. Esta fase puede durar entre 15 minutos y una hora y media en función de las condiciones de la madre, la morfología de su pelvis, la posición del bebé o de si es el primer parto.

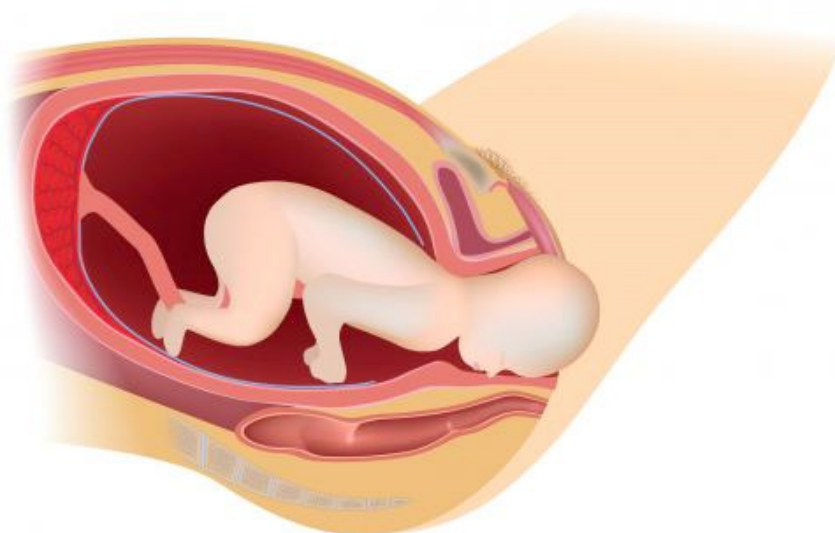
Es decir, una vez completada la dilatación tiene lugar la expulsión del feto ayudado por la contracción voluntaria de los músculos abdominales (pujos). En algunos casos, sobretudo en primerizas, puede ser necesaria la ayuda de instrumental como las espátulas y los fórceps para modificar la posición del feto y facilitar su paso por el canal del parto, sin comprimir la cabeza fetal, o sea este procedimiento busca es facilitar la salida del feto para evitarle sufrimientos innecesarios.

La OMS en el documento señalado anteriormente define este periodo:

Definición y duración del período expulsivo. Se recomienda para la práctica clínica el uso de la siguiente definición y duración del período expulsivo.

- El período expulsivo es el período comprendido entre la dilatación total del cuello uterino y el nacimiento del bebé durante el cual la mujer tiene un deseo involuntario de pujar como resultado de las contracciones uterinas expulsivas.
- Se debe informar a las mujeres que la duración del período expulsivo varía de una mujer a otra. En los primeros partos, el nacimiento se completa normalmente en 3 horas, en tanto en los partos subsecuentes, el nacimiento se completa por lo general en 2 horas.

Figura 2. Fase de Expulsión



Fuente: <https://www.webconsultas.com/embarazo/el-parto/fases-del-parto/expulsivo-1848>

1.2.3. Fase de alumbramiento

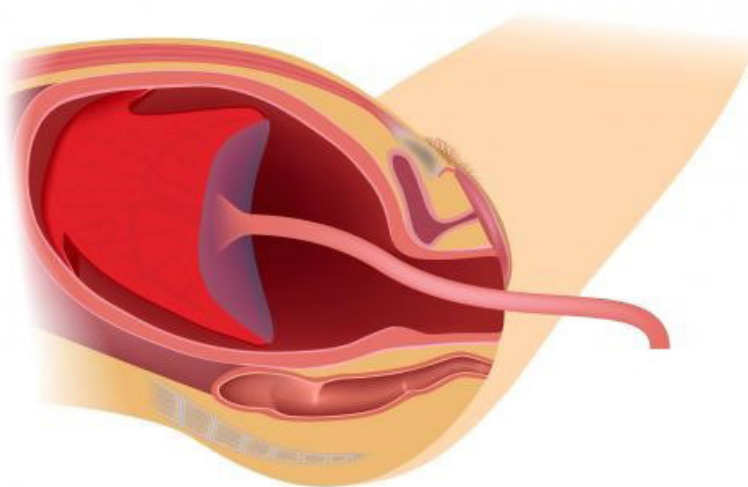
Se trata de la expulsión de la placenta.

Comprende desde el nacimiento del bebé hasta la expulsión de la placenta: esta etapa suele durar unos minutos, aunque puede llegar a durar hasta 30 minutos.

La OMS en las recomendaciones para esta etapa o periodo señala, entre las principales se tienen:

- Recomienda para todos los nacimientos el uso de Uterotónicos para prevenir hemorragias posparto (HPP) durante el alumbramiento.
- Pinzamiento tardío del cordón umbilical no menos de 1 minuto después del nacimiento para mejores resultados de salud y nutrición para la madre y el bebé.
- Tracción controlada del Cordón (TCC) en casos de no haber asistentes obstétricos para los partos vaginales y que sean necesarios.
- Masaje uterino no se recomienda sostenido como una intervención para prevenir la hemorragia posparto en mujeres a las que se les ha administrado oxitocina como medida profiláctica.

Figura 3. Fase de alumbramiento



Fuente: <https://www.webconsultas.com/embarazo/el-parto/fases-del-parto/alumbramiento-1849>

CAPÍTULO II

PRUEBAS DE BIENESTAR FETAL



2.1. Definición

Las pruebas para el **control del bienestar fetal** son aquellas técnicas aplicadas a las madres que permiten predecir el posible riesgo fetal o hacer un pronóstico del estado actual del feto, es decir, que tratan de conseguir a través de una valoración del feto de forma sistemática, la identificación de aquellos que están en peligro dentro del útero materno, para así tomar las medidas apropiadas y prevenir un daño irreversible.

A través de diferentes estudios se han determinado algunas consideraciones, tales como:

- El propósito de las pruebas de bienestar fetal es determinar el estado de salud del feto en riesgo de una muerte fetal anteparto
- El momento óptimo para su inicio y frecuencia de realización debe individualizarse en cada caso, es decir, la iniciación depende de la capacidad de supervivencia neonatal por lo que se acepta el inicio de las pruebas para conocer el estado actual del feto alrededor de las 32 semana de gestación. Aunque si existen complicaciones serias puede requerirse a las 26 -28 semana.
- Se recomienda el empleo combinado de pruebas
- Un resultado normal de una prueba no garantiza un nacimiento normal del feto.

2.2. Indicaciones de control de bienestar fetal

Las indicaciones de control de bienestar fetal presentadas en las Guías de Manejo de las Complicaciones en el Embarazo (4) están clasificadas de acuerdo al riesgo y son:

- **Gestaciones de Bajo Riesgo:** No está indicado comenzar el estudio de bienestar fetal hasta la semana 40, es decir, hasta la fecha probable de parto.
- **Gestaciones de Riesgo Moderado:** Estas son las gestaciones gemelares no complicadas, la hipertensión inducida por el embarazo, la diabetes gestacional, enfermedades maternas bien controladas, etc. El momento de iniciar estas pruebas es entre la 32 y la 34 semana.

- **Gestaciones de Alto Riesgo:** Como la preeclampsia precoz, el crecimiento intrauterino retardado precoz, la gestación gemelar monocorial complicada, enfermedades maternas mal controladas, etc. Deben iniciarse los controles entre las semanas 26-28.

Por otro lado, Melchor J. (5) enumera las indicaciones para la realización de las pruebas anteparto así:

Tabla 1. Indicaciones de las pruebas de bienestar fetal

Indicaciones	
1)	Disminución de los Movimientos Fetales.
2)	Hipertensión y embarazo.
3)	Diabetes mellitus.
4)	Oligoamnios y polihidramnios.
5)	Restricción del crecimiento fetal.
6)	Embarazo prolongado.
7)	Embarazo múltiple
8)	Enfermedad hemolítica perinatal.
9)	Asma bronquial.
10)	Enfermedades del colágeno.
11)	Pérdidas fetales anteriores.
12)	Sangramientos de la 2da. mitad del embarazo
13)	Rotura prematura de membranas.
14)	14. Amenaza de parto pre-término

Fuente: propia

2.3. Métodos utilizados de control de bienestar fetal

La clasificación utilizada es la que los agrupa en métodos clínicos, biofísicos y bioquímicos.

Tabla 2 Métodos utilizados de control de bienestar fetal

Métodos utilizados de control de bienestar fetal	
Métodos clínicos	
1. Auscultación clínica de la frecuencia cardíaca fetal. 2. Evaluación de la ganancia de peso materno. 3. Medición de la altura uterina (AU). 4. Conteo de los movimientos fetales	a. La auscultación clínica de la frecuencia cardíaca fetal es el primer elemento a tener en cuenta para valorar el estado fetal y debe realizarse con detenimiento. b. Evaluación de la ganancia de peso materno y la medición de la altura uterina: de cada gestante son acciones sistemáticas durante la consulta prenatal. Hacer un cálculo de ganancia periódica de peso o de la altura uterina y relacionarlos con el promedio normal es muy simple y tiene gran valor para determinar el crecimiento fetal intrauterino. c. Conteo de los movimientos fetales: El método más sencillo para determinarlos es aquel en que la madre y otro observador cuenten los movimientos fetales. Los sistemas que emplean ultrasonido son más precisos en la detección de la actividad fetal y la clasificación de ésta se basa en la duración y el patrón de la misma. Aun así, el 90% de los movimientos del feto detectados por cualquier equipo son percibidos también por la madre. Los factores que afectan el recuento de los movimientos fetales son: 1. Factores transitorios. 2. Atención y actividad materna. 3. Velocidad e intensidad de los movimientos fetales. 4. Localización de la placenta. 5. Altas dosis de medicamentos depresores. 6. El grado de descenso de la presentación. A mayor descenso menor movilidad. 7. Anomalías congénitas. Algunas tienden a reducirlos. 8. Los movimientos fetales se incrementan con la edad fetal. 9. El volumen de líquido amniótico. El polihidramnios disminuye la percepción de los movimientos. Es una técnica sencilla, pero crea ansiedad en la madre. Debe existir un nivel de comprensión de la misma por lo que debe seleccionarse a las pacientes. Su técnica e interpretación es la siguiente: • El aumento del número de movimientos fetales no indica un compromiso fetal. • La reducción del número de movimientos fetales debe considerarse una señal de alarma. • Se aconseja a la embarazada realizar un control diario de los movimientos fetales durante períodos de 30 min tres veces al día. De percibir menos de 3 movimientos en cada período, contarlos en 12 horas: deben producirse más de diez movimientos en este tiempo. • También se acepta como normal 4 movimientos fetales en 1 hora. • Es necesario tener presente aquellas causas no patológicas que puedan activar el patrón de movimientos fetales. • En la actualidad no existen pruebas suficientes de su utilidad para verificar el bienestar fetal. Se necesitan estudios adicionales. • Si el recuento no es normal, debe indicarse a la gestante acudir para realizar otras pruebas.

Métodos biofísicos	
1. Valoración del crecimiento fetal. 2. Perfil biofísico. 3. Monitoreo ante parto de la frecuencia cardíaca fetal (simple y estresado). 4. Flujometría Doppler. 5. Detección de malformaciones. Es obviamente, el primer elemento a tener en cuenta para evaluar el bienestar fetal	La ultrasonografía constituye un método de precisión para determinar bienestar fetal. a. Valoración del crecimiento fetal: se trata en capítulo de crecimiento intrauterino retardado. b. Perfil biofísico fetal • Refleja la función del sistema nervioso central del feto. • Es un índice valioso del estado fetal. Existen varias técnicas para realizar esta evaluación. A pesar de su amplio uso en la práctica no existe suficiente evidencia de estudios controlados, en la actualidad sobre su valor como prueba de bienestar fetal. c. Monitorización anteparto de la frecuencia cardíaca fetal. Es el registro electrónico de la frecuencia cardíaca fetal (FCF). Es una forma de evaluación fetal que registra simultáneamente la frecuencia cardíaca fetal, los movimientos fetales y las contracciones uterinas para investigar hipoxia. En el estudio de la frecuencia cardíaca fetal anteparto se han utilizado las técnicas de ultrasonografía, electrocardiografía y fonocardiografía. Los equipos de que disponemos utilizan el efecto Doppler para obtener la frecuencia cardíaca fetal. Poseen capacidad limitada para medir las variaciones latido a latido. Actualmente se emplean dos técnicas: la cardiotocografía simple o sin estimulación (CTG) y la estresada, que se realiza en presencia de contracciones uterinas espontáneas o provocadas (prueba de tolerancia a las contracciones).
Métodos bioquímicos	
1. Dosificación de alfa feto proteína. Para la mejor interpretación de estas pruebas debe tenerse en cuenta los siguientes aspectos: a. Conocer la Fisiología Fetal. b. Conocimiento teórico de la cascada hipoxémica fetal. c. Afección perinatal de la gestante. d. Fisiopatología de la enfermedad de base. e. Condiciones presentes en el momento de la prueba.	Dosificación de α -fetoproteína. La aparición de niveles elevados de ésta puede plantear la existencia de malformaciones abiertas del tubo neural, pero también puede predecir una restricción del crecimiento intrauterino y se han hallado asimismo altas en la pre-eclampsia.

Fuente: propia

En cuanto a la eficacia de estos métodos, la mayoría de los estudiosos de la materia coinciden en señalar que es el método biofísico y que comprende entre las pruebas, siguiendo las Guías de Manejo de las Complicaciones en el Embarazo (4), las siguientes:

a. Amnioscopia

A través de ella se busca observar el color de las aguas amnióticas con la utilización de un tubo de plástico introducido por la vagina. De allí se puede

obtener los siguiente:

- Si el líquido está claro, permite el seguimiento de la gestación.
- Si el líquido amniótico este teñido de verde (meconio) puede indicar que el feto lo está pasando mal, aunque en muchas ocasiones este líquido teñido refleja la madurez neurológica e intestinal del feto ya que indica que está defecando y por eso tiñe las aguas amnióticas.
- Si el líquido está teñido y el feto está maduro (>35 semanas) se debe terminar la gestación.
- Si el feto es inmaduro (<35 semanas) deberán realizarse otras pruebas de control fetal. Esta prueba sólo puede realizarse siempre que el cuello está algo dilatado.

b. Test no estresante o monitorización externa o registro cardiotocográfico

No debe realizarse en las gestaciones de bajo riesgo antes de la semana 40, ya que se ha demostrado que no tiene efecto significativo sobre la mortalidad y la morbilidad perinatal. Se debe individualizar su uso en las gestaciones de riesgo.

Esta prueba valora la reactividad fetal y la presencia de contracciones maternas a través de dos cintas colocadas sobre el abdomen materno durante un periodo de 20 minutos.

- Si el patrón fetal es reactivo: Presenta al menos dos aceleraciones de 15 latidos/minuto, indica bienestar del feto. Se repetirá la prueba en 3-7 días.
- Si el patrón no es reactivo: No presenta aceleraciones. Se prolongará el registro otros 20-30 minutos más. Si es reactivo, se repetirá en 3-7 días. Si sigue siendo no reactivo, se realizarán otras pruebas de control fetal o si el feto está maduro se finalizará la gestación mediante inducción del parto o cesárea, según cada caso.
- Si el patrón es anormal o patológico: Presenta aumento (taquicardia) o descenso (bradicardia) de la frecuencia cardíaca basal o desaceleraciones. Se realizarán otras pruebas de control de bienestar fetal o se finali-



zará la gestación mediante inducción del parto o cesárea.

c. Test estresante o prueba de tolerancia a las contracciones

Valora la respuesta del feto a las contracciones uterinas provocadas artificialmente. Se realiza en la sala de urgencias o ingresada en la planta. Se coge una vía y se administra oxitocina hasta conseguir que la gestante tenga 3 contracciones cada 10 minutos. Después se valora la respuesta del feto ante el estrés de las contracciones.

La indicación del Test Estresante es cuando el Test No Estresante descrito con anterioridad ha salido con un patrón no reactivo o anormal.

- Si el Test Estresante es negativo, es porque no hay desaceleraciones tardías fetales ante la presencia de contracciones uterinas. Se repetirá en 7 días.
- Si el Test es No Concluyente, es porque existen desaceleraciones tardías ocasionales o las calificadas como desaceleraciones variables. Se deberá repetir la prueba en 24 horas o completar con otras pruebas de bienestar fetal.
- Si el Test es positivo, quiere decir que existen desaceleraciones tardías en más del 50% de la prueba. Se deberá finalizar la gestación si el feto está maduro (> 35 semanas) mediante cesárea o parto. Si el feto no está maduro (< 35 semanas) se administrarán corticoides intramusculares divididos en dos dosis cada 12 horas y se decidirá después finalizar la gestación o realizar más pruebas de control fetal.

d. Perfil biofísico

Trata de observar la actividad biofísica normal del bebé, lo que traduce la integridad de su función cerebral.

El perfil biofísico sólo debe realizarse en gestaciones de riesgo, una vez alcanzada la viabilidad del feto (que en los hospitales terciarios suele ser a partir de la semana 24) y en función de la patología materna o fetal que exista.

Esta prueba de control de bienestar fetal se compone de una ecografía, donde se valoran los movimientos corporales del feto, el tono fetal, los movimientos respiratorios y el volumen de líquido amniótico; y de una monitorización externa que estudia la frecuencia cardíaca. Por tanto, se analizan 5 variables:

- Movimientos corporales fetales.
- Movimientos respiratorios fetales.
- Tono fetal.
- Cantidad de líquido amniótico.
- Frecuencia cardíaca fetal.

Cada una de las 5 variables analizadas se valora como “0” si está ausente o como “2” si está presente obteniendo puntuaciones entre 0 y 10.

- Si la puntuación es 8/10 ó 10/10 quiere decir que no existe asfixia fetal y puede seguir controlándose al feto, siempre que el líquido amniótico sea normal.
- Si la puntuación es 6/10 se valorará la cantidad de líquido amniótico y la edad gestacional para finalizar la gestación o seguir controlando el embarazo.
- Si la puntuación es menor de 6/10 indica que puede existir asfixia fetal y deberá vigilarse al feto de forma más estricta o se finalizará la gestación si son más de 32 semanas previa maduración pulmonar con corticoides.
- Si la puntuación es menor o igual a 2/10, se finalizará directamente la gestación.

La actitud a tomar con cada puntuación dependerá del centro y de la disponibilidad de unidades de intensivos para neonatos y grandes prematuros.

e. Perfil biofísico modificado

Estudia tan solo 2 variables: la cantidad de líquido amniótico y el Test No estresante señalado anteriormente. El líquido amniótico es un marcador a largo plazo de la función placentaria. El test No estresante es un marcador a corto plazo del estado fetal.

- El resultado es normal: Si el Test No estresante presenta un patrón reac-



tivo y el líquido amniótico es mayor que 5.

- El resultado es anormal: Si el Test No estresante No es reactivo y/o el líquido amniótico es menor de 5.

f. Recuento materno de movimientos fetales

Esta es una medida indirecta de la integridad y función del sistema nervioso fetal. La gestante participa en su propio control, contando los movimientos de su bebé a lo largo del día. El momento adecuado para comenzar con el recuento es entre las semanas 26 y 32.

Aunque no existe un acuerdo consensuado en referencia al número de movimientos percibidos, se podría aceptar que, si se perciben menos de 3 movimientos fetales en 2 horas consecutivas, debería realizarse un Test No estresante o un Perfil Biofísico.

g. Flujiometría Doppler uteroplacentaria fetal

Mediante una ecografía Doppler, se trata de medir las características de los vasos sanguíneos más importantes en el embarazo.

- Arterias uterinas: Se realiza en la semana 23 en las gestantes con riesgo de preeclampsia o crecimiento intrauterino retardado. Su utilidad aumenta junto con una buena historia clínica.
- Arteria umbilical: Sirve para evaluar los casos de sospecha de insuficiencia placentaria. Se realiza en gestantes de alto riesgo de desarrollar complicaciones hipóxicas (falta de oxígeno), como la preeclampsia o el crecimiento intrauterino retardado. Con esta medición, se consigue disminuir la tasa de ingresos hospitalarios y de las inducciones de parto.
- Arteria cerebral media: En los casos en los que le bebé se está quedando sin oxígeno, se pone en marcha un mecanismo de “centralización circulatoria” para que les llegue más sangre a órganos vitales como el cerebro.

Es importante destacar a modo de conclusiones que en aquellas gestaciones de bajo riesgo no existe evidencia que justifique la necesidad de estudios de bienestar fetal antes del parto. No obstante, se puede hacer un recuento de

los movimientos fetales por parte de la madre y realizar un Test No estresante (monitorización) a partir de la semana 40. Y en aquellas gestaciones de Riesgo si el proceso no afecta de forma crónica al desarrollo y/o función placentaria, se realizará un estudio cardiotocográfico y un perfil biofísico. Pero si el proceso afecta de forma crónica al desarrollo y/o función placentaria, son de utilidad los estudios Doppler, junto con el resto de las pruebas descritas.

Asimismo, en estudios publicados se ha encontrado que la flujometría Doppler es la Prueba de Bienestar Fetal mejor evaluada en la actualidad.

CAPÍTULO III

AMENZADA DE PARTO PRÉTERMINO



3.1. Definición de parto pretérmino

Se denomina parto pretermino o parto prematuro según la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO) aquel que se produce antes de la semana 37 de gestación, o antes de los 259 días contados desde el primer día de la última menstruación (6). En la mayor parte de los casos existe una correspondencia entre peso y semanas de gestación, por lo que la mayoría de los bajos pesos son pretérminos y por ello no es infrecuente utilizar indistintamente ambos indicadores para valorar la madurez fetal; no obstante, hay que tener en cuenta que no siempre hay un paralelismo entre cronología y peso.

La Federación Argentina de Sociedades de Ginecología y Obstetricia (FASGO) (7) lo define como aquel nacimiento de niño nacido vivo ocurrido entre las 22 y las 36,6 semanas de gestación.

El parto pretérmino se puede subdividir en 4 grupos respondiendo a la edad gestacional:

1. Pretérmino tardío: aquel que acontece entre las 34 y las 37 semanas de gestación.
2. Moderadamente pretérmino: aquel que acontece entre las 32 y las 34 semanas de gestación.
3. Muy pretérmino: aquel que acontece entre las 32 y las 28 semanas de gestación.
4. Extremadamente pretérmino: aquel que acontece por debajo de las 28 semanas de gestación.

Del mismo modo podemos clasificar el parto pretérmino en función del peso al nacimiento:

1. Bajo peso al nacimiento: peso inferior a los 2500 g.
2. Muy bajo peso al nacimiento: peso inferior a los 1500 g.
3. Extremado bajo peso al nacimiento: peso inferior a los 1000 g.

3.2. Definición de Amenaza de Parto Pretérmino

La amenaza de parto pretérmino (APP) es el proceso clínico sintomático

que, sin tratamiento, o cuando éste fracasa, podría conducir a un parto antes de las 37 semanas completas de gestación (7).

El Protocolo Amenaza de Parto Pretérmino de la Hospital Sant Joan de Déu | Universitat de Barcelona (8) lo define:

La amenaza de parto pretérmino se define clásicamente como la presencia de dinámica uterina regular asociada a modificaciones cervicales progresivas desde las 22.0 hasta las 36.6 semanas de gestación. No obstante, estos parámetros presentan una baja sensibilidad y especificidad para predecir el parto pretérmino. En la mayoría de los casos en los que la paciente ingresa con el diagnóstico clásico de amenaza de parto pretérmino, el riesgo real de desencadenarse el parto es muy bajo (20-30%).

El documento referido expresa en cuanto el origen de la amenaza de parto pretérmino que puede

...tener un origen multifactorial 1. En la mayoría de los casos, desconocemos la causa desencadenante (causa idiopática). Otras veces, existe una razón más o menos obvia (gestación múltiple, polihidramnios.) que explique la aparición de la dinámica. En otras ocasiones, podemos identificar focalidad infecciosa de otras partes del organismo (pielonefritis, apendicitis...). Pero la causa conocida más frecuente es la infección/inflamación intraamniótica subclínica^{2,3} presente, según datos del Hospital Clínic y de forma muy similar a lo reportado en la literatura, en un 18% del total de mujeres que ingresan por amenaza de parto prematuro. Dado que la literatura refiere un mayor riesgo de parto pretérmino espontáneo y consecuentemente de morbilidad neonatal asociada, la identificación de esta etiología podría tener una importancia relevante para mejorar el pronóstico global de la gestación en estos casos. Es por este motivo que incluiremos la realización de una amniocentesis en el proceso diagnóstico en los casos en los que se desconozca la etiología desencadenante.

3.3. Evaluación del riesgo

Se considerarán pacientes de alto riesgo aquellas que acuden a centros de

salud con dinámica uterina y presentan uno o más de los siguientes criterios:

Criterios clínicos

- Parto pretérmino anterior espontáneo antes de la semana 34.0
- Pérdida gestacional tardía (≥ 17.0 semanas).
- Gestación múltiple.
- Portadora de cerclaje cervical en gestación actual. Cérvix corto: $5 \geq 1$.
- Bishop

Criterios ecográficos en gestaciones únicas

- Longitud cervical < 25 mm antes de las 28.0 semanas.
- Longitud cervical < 20 mm entre las 28.0 y 31.6 semanas.
- Longitud cervical < 15 mm a las 32 semanas o más.

Se considerarán pacientes de bajo riesgo cuando no esté presente ninguno de los criterios citados con anterioridad.

3.4. Etiología

Varios estudios han intentado establecer las causas de la Amenaza de Parto Prétermino. Entre ellas se señalan algunos de los mecanismos fisiológicos que se han relacionado con el inicio de un parto prematuro:

- La hiperdistensión uterina.
- El aumento de receptores de oxitocina hacia el final de la gestación.
- El metabolismo del calcio y la presencia de mediadores celulares como las prostaglandinas y las citocinas.

Se acepta en general la multicausalidad como origen del proceso y en la práctica se han descrito algunos factores cuya relación con la Amenaza de Parto Prétermino ha sido demostrada, entre ellos:

**Tabla 3.** Factores relacionados con la amenaza de parto pretérmino

Factores relacionados con la amenaza de parto pretérmino	
Factores uterinos	Son aquellos que cursan con hiperdistensión o aumento de la presión intrauterina, como el polihidramnios y la gestación múltiple. El número de fetos guarda una relación inversamente proporcional a la duración media de la gestación. La duración media de la gestación según el número de fetos se relaciona: Feto Único 39 semanas, Gemelar 36 semanas, Trillizos 33 semanas y Cuatrillizo 31 semanas. También malformaciones como el útero septo, el útero bicornue o la presencia de miomas (sobre todo los submucosos) aumentan el riesgo de APP, apareciendo hasta en el 3% de los casos
Factores sociales	Entre ellos: a. El bajo nivel socioeconómico b. La edad de la madre menor de 18 años o mayor de 40 c. Estado nutricional d. Asistencia prenatal e. El consumo de drogas (incluido el tabaco). f. La situación laboral de la embarazada cuando esta supone una carga física o estrés importante. .
Factores fetales	Entre ellos: a. Embarazo múltiple b. Malformaciones congénitas c. Presentaciones anómalas d. Muerte fetales.
Factores maternos	Se han clasificado de múltiples formas, entre ellas: a. Generales: Infecciones, Enfermedades endocrinas y metabólicas, Cardiopatías, Nefropatías, Hipertensión Anemias. b. Locales: Malformaciones uterinas, Incompetencia istmico-cervical, Tumores uterinos y para uterinos, c. Accidentes maternos: Traumatismos, Operaciones quirúrgicas, Actividad sexual, Agotamiento por estrés, Factores psíquicos. d. Hábitos tóxicos: Tabaco, Alcohol y Drogas
Antecedentes obstétricos	El principal factor pronóstico de aparición de parto pretérmino es la historia de parto pretérmino previo o recién nacido de bajo peso. Este antecedente implica un riesgo de recurrencia estimado en un 17-37%. También se relaciona con antecedentes de abortos tardíos

La rotura prematura de membranas	Su relación con la APP se debe, principalmente, al riesgo de infección.
Procesos infecciosos	Es fundamental el papel de las infecciones genitourinarias. La colonización a través del cérvix y la presencia de microorganismos en la placenta y las membranas produce sustancias como las citocinas y las prostaglandinas con un claro efecto oxitócico. Las infecciones genitourinarias más relacionadas con APP son: • La bacteriuria asintomática (y su complicación, la pielonefritis aguda) • La cervicitis gonocócica y las vaginosis bacterianas. Su tratamiento se ha demostrado eficaz para disminuir las tasas de parto pretérmino. • Algunos estudios señalan una relación entre la infección oral crónica (ej. la enfermedad periodontal) y riesgo de parto pretérmino, pero ello no se ha podido demostrar exactamente. No ha quedado clarificada la influencia que pueden tener otros procesos infecciosos sistémicos como la sífilis, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y la hepatitis B1
Yatrogenia	Hasta un 30% de los partos que tienen lugar antes de las 37 semanas de gestación son inducidos, debido a la presencia de factores de riesgo o enfermedades cuya presencia justifica el poner fin a la gestación. Las principales indicaciones para este tipo de inducciones son la preeclampsia y el retraso de crecimiento intrauterino (RCIU).

Fuente: propia

Para abundamiento de la información sobre los factores de riesgo se revisan a continuación algunos de estos:

a. Las relaciones sexuales durante el embarazo

Se ha correlacionado a la amenaza de parto prematuro con la actividad sexual, cuando la incidencia de orgasmos es elevada después de la semana 32 de gestación pero no se sabe con certeza si se debe a la asociación con infecciones genitourinarias, que a su vez se relacionan con la ruptura prematura de membra-

nas como su causa principal.

De acuerdo a un estudio realizado por Master y Johnson la actividad sexual aumenta en el 80% de los casos durante el segundo trimestre, lo cual puede coincidir con un aumento de las infecciones del tracto urinario y por consiguiente riesgo de amenaza de parto prematuro. Si se considera que existen prostaglandinas en el semen y éstas forman parte del estímulo inicial del parto en seres humanos¹², conjuntamente con la reacción producida por un proceso infeccioso, el aspecto mecánico del coito y las contracciones producidas durante el mismo, que pueden perdurar hasta 15 minutos después del orgasmo, hay razones suficientes para pensar que todo ello favorezca la amenaza de parto prematuro, y debe incluirse todavía el aspecto sociocultural y el estado psicológico de la mujer gestante, ya que pueden existir otros factores que tal vez no se estén tomando en cuenta.

La opinión generalizada es que el coito no suele causar daño antes de las últimas 4 semanas de gestación, pero de manera práctica toda mujer con historia de abortos debe abstenerse de toda actividad sexual que pueda generar orgasmo, en el último tercio del embarazo. Asimismo, si en el curso de la gestación sobreviene una hemorragia, también es aconsejable evitar toda actividad sexual, sobre todo con diagnóstico de placenta previa.

Los riesgos de las relaciones sexuales al final de la gestación, aún no se han establecido con claridad, pero se han informado casos de aceleración del trabajo de parto, cuando ha habido coito horas antes, lo cual sugiere como se ha mencionado el papel de las prostaglandinas en el inicio del trabajo de parto.

b. Vaginosis bacteriana como factor de riesgo para amenaza de parto prematuro

La vaginosis bacteriana, considerada anteriormente como un proceso benigno, es un factor de riesgo para desarrollar una amenaza de parto prematuro, la salpingitis aguda, y las complicaciones neonatales y perinatales. La amenaza de parto prematuro constituye un importante motivo de consulta en la emergencia obstétrica, atribuyéndose como causa muchas veces a la infección urinaria, olvidándose en la mayoría de los casos la infección del tracto vaginal.

La asociación de infecciones vaginales y cervicales y embarazo han sido documentado desde hace muchos años, se ha relacionado con trabajo de parto prematuro (APP) de un 5-10%, también se han relacionado con ruptura prematura de membranas (RPM) y en amnionítis con membranas integrales.

c. Infección de Vías Urinarias

Debido a las modificaciones anatómicas y funcionales que se producen durante la gestación, aproximadamente de un 5 a un 10% de las gestantes presentan infección urinaria sintomática o asintomática.

Este proceso puede influir de forma negativa en la evolución de la gestación por varios mecanismos. Está demostrado que en la infección urinaria sintomática o no, existe un incremento de la incidencia de amenaza de parto prematuro. El paso del germen o sus toxinas al compartimento fetal, o la repercusión materna del proceso infeccioso, sobre todo cuando hay afectación secundaria hepática, pulmonar, cuadro séptico generalizado o shock séptico, todo ello actúa negativamente sobre el desarrollo del embarazo. El 25% de las pacientes que presentan pielonefritis aguda durante el embarazo, son atribuibles a bacteriuria asintomática, tratada de forma inadecuada. Las bacterias que se encuentran con mayor frecuencia son: (*E. coli*, *Riesbielía*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus* y *Streptococcus*), en este último caso resulta imprescindible destacar su presencia simultánea en la vagina.

d. Nivel socio – económico bajo o pobreza

En la incidencia de amenaza de parto prematuro influyen los factores socioeconómicos, entre los que se destaca la frecuencia significativamente mayor en embarazadas jóvenes (sobre todo menores de 17 años de edad), de bajo nivel socioeconómico, solteras o sin apoyo social, el riesgo de parto prematuro durante el embarazo es superior en las mujeres que interrumpen sus estudios antes de los 15 años, por lo que debido a sus condiciones no son capaces de generar recursos para el mantenimiento de la familia.



e. Desnutrición

El embarazo constituye una de las etapas de mayor vulnerabilidad nutricional en la vida de la mujer.

Existe una importante actividad anabólica que determina un aumento de las necesidades nutricionales con relación al periodo preconcepcional.

La desnutrición materna pregestacional o durante el embarazo se asocia un mayor riesgo de morbilidad infantil, en tanto que la obesidad también constituye un factor importante de riesgo, al aumentar algunas patologías del embarazo, la proporción de niños macrosómicos y por ese mecanismo, las distocias y complicaciones del parto.

f. Tabaquismo, alcoholismo y drogadicción

La nicotina atraviesa y se concentra en el feto y en el líquido amniótico (18% en la sangre fetal y el 88% en el líquido amniótico, causando vasoconstricción placentaria, alteraciones del simpático con aumento de la frecuencia cardíaca fetal. Por otra parte, el monóxido de carbono, causa; la formación de carboxihemoglobina lo cual disminuye el nivel de oxigenación fetal por bloquear irreversiblemente a la hemoglobina, produciendo una muerte fetal y como consecuencia el parto prematuro.

g. Anormalidades congénitas uterinas

Los úteros dobles, bicorne, unicornes, septos e hipoplásicos se relacionan de manera relevante con la amenaza de parto prematuro, en cuya etiología se implican varios factores: deficiente volumen uterino, déficit miometrial y vascular y defecto secretor endometrial. Los miomas uterinos provocan alteraciones mecánicas, irritación del miometrio, alteraciones endometriales, y déficit del flujo sanguíneo uterino, que puede comprometer la viabilidad del embrión o del feto, presentándose de esta manera una amenaza de parto prematuro. Por último, la incompetencia ístmico-cervical, cuya etiología puede ser congénita, traumática, o funcional, puede producir amenaza de parto prematuro.

h. Entre otros factores de riesgo asociados con Amenaza de Parto

Pretérmino, se encuentran: Edad materna ≤ 18 o ≥ 40 años, Estrés, Abuso doméstico, Violencia familiar, Bajo índice de masa corporal pregestacional, Baja ganancia de peso durante el embarazo, Embarazo múltiple, infecciones bacterianas y urinarias, enfermedades de transmisión sexual, etc..

3.5. Clínica de la Amenaza de Parto Pretérmino

La sintomatología de la Amenaza de Parto Pretérmino suele ser imprecisa, pudiendo la gestante referir molestias abdominales de tipo menstrual, dolor lumbar continuo, contracciones uterinas o hemorragia escasa.

No existe ningún patrón de dinámica uterina específico de la Amenaza de Parto Pretérmino, pero las contracciones han de ser persistentes en el tiempo y regulares, para diferenciarlas de las contracciones que de forma habitual aparecen en el transcurso de la gestación.

En una gestación amenazada de interrupción prematura, las medidas a tomar pueden ser diferentes según que el feto presente un crecimiento adecuado o retardo para su edad gestacional.

En la amenaza de parto o parto prematuro, la oportunidad de aplicar un tratamiento antenatal en el parto prematuro ha sido revisada por el programa colaborativo latinoamericano del CLAP-OPS-OMS la población estudiada era de nivel social económico educativo bajo con insuficiente cobertura de control durante el embarazo.

El 35% de las madres que terminaron con un parto prematuro presentaron al momento de su ingreso a la maternidad un cuadro de amenaza de parto pretérmino, en etapa inicial sin condiciones limitantes para intentar la detención del parto.

Se ha demostrado la conveniencia de la aplicación precoz y sistemática de una conducta diagnóstica y terapéutica normatizada para prevenir el parto pre-

maturo y, en el caso de que este se produzca para asistir en forma apropiada el parto y el recién nacido.

3.6. Diagnóstico precoz de la Amenaza de Parto Pretérmino

En tres pilares fundamentales se basa el diagnóstico precoz de la Amenaza de Parto Pretérmino:

- a. La edad del embarazo
- b. Las características de las contracciones
- c. El estado del cuello uterino.

Cuando estos signos y síntomas no son del todo evidentes, el diagnóstico se refuerza ante la presencia de factores que elevan el riesgo de prematuridad (partos previos de pretérminos, infecciones urinarias, rotura prematura de membranas, etc.).

a. La edad del embarazo oscila entre las 28 y 36 semanas de amenorrea y debe correlacionarse con los signos clínicos y para clínicos que confirmen la edad gestacional. Cuando hay duda sobre la fecha de la última menstruación o esta se desconoce, el tamaño y la madurez fetal son los signos de mayor importancia. La medida de la altura uterina, del diámetro biparietal por ultrasonografía, de los parámetros de líquido amniótico en el caso de realizarse una amniocentesis, son los datos más importantes que ayudan al diagnóstico del embarazo pretérmino.

b. Las contracciones uterinas: Se caracterizan por ser dolorosas o causar molestias en la embarazada y ser detectables por la palpación abdominal o por tocografía externa. Su frecuencia debe exceder los valores normales para la edad del embarazo.

Tabla 4. Valores de contracciones uterinas

Edad gestacional (semanas)	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
# de contracciones /hora (percentilo 90)	1	3	5	7	8	8	8	8	9	9	9	9	9

Fuente: (9)

Los valores del cuadro corresponden al percentil 90 y muestra un aumento progresivo de la frecuencia contráctil entre la semana 26 y 30 que luego se estabilizan, así en la semana 32 se podría esperar en el 90% de las embarazadas normales una frecuencia contráctil de hasta 8 contracciones por hora.

Cuando la frecuencia contráctil es ligeramente superior a lo establecido en el percentil 90 con la paciente acostada y se plantea dudas acerca del diagnóstico, se procederá al tratamiento con fármacos útero inhibidores si la misma persiste luego de una hora de observación. Durante esa hora la embarazada esa hora reposara en cama donde se registrará la frecuencia contráctil por medio de la palpación o con la ayuda de un tocografo externo.

c. En el Cuello Uterino: se deben apreciar modificaciones con relación al último examen vaginal realizado. Los principales signos de tomar en cuenta son, el borramiento, la dilatación y la posición del cuello uterino así el apoyo de la presentación sobre el mismo y el estado de las membranas ovulares.

El dato es más confiable cuando el examen previo fue realizado por la misma persona las modificaciones deben sobrepasar los cambios fisiológicos del istmo-cérvix que es dable esperar de acuerdo con el tiempo transcurrido entre el último examen realizado y el actual.

Cuando los signos anteriormente mencionados sobre pasa los patrones descritos para la amenaza, se trata de un trabajo de parto prematuro en su etapa inicial este se debe diferenciar del trabajo de parto franco que se define cuando la dilatación superado los 4 cm. en esta última condición la respuesta a los fármacos útero inhibidores no es suficiente y verdadera como para posponer la gestación amenazada de interrupción prematura.



3.7. Evaluación de gestante que acuden a emergencia por signos y síntomas de Amenaza de Parto Pretérmino

La evaluación clínica de la gestante con sospecha de APP debe de incluir:

- a. Revisión de la historia médica y obstétrica.
- b. La datación de la gestación se hará, siempre que sea posible, por la ecografía del primer trimestre.
- c. Examen físico que incluya la altura uterina, así como la presentación del feto.
- d. Eventual especuloscopia que nos va a permitir examinar el cérvix y la vagina, así como realizar la toma de muestras (cultivos, pruebas diagnósticas, etc.).
- e. Si se toma una muestra para realizar un test de fibronectina, se deberá efectuar antes de la exploración vaginal (tacto o ecografía) para evitar que se reduzca su valor predictivo.
- f. Medición de la longitud cervical por ecografía transvaginal
- g. Tacto vaginal (en caso de rotura prematura de las membranas amnióticas ver protocolo específico).
- h. Una valoración ecográfica básica para comprobar: número de fetos, edad gestacional, presentación fetal, cantidad de líquido amniótico y localización placentaria. Si se prevé un parto inminente y no disponemos de biometrías fetales previas, es conveniente realizar una estimación del peso fetal.
- i. Cardiotocografía externa para valorar la dinámica uterina y el bienestar fetal.
- j. Test de laboratorio. Más del 90% de las pacientes que consultan de urgencia por un cuadro de amenaza de parto pretermino no precisan ingresar 27. Por ello las pruebas analíticas a realizar se pueden efectuar una vez que se ha decidido la hospitalización de la gestante y vendrán determinadas por la sospecha clínica (corioamnionitis, infección del tracto urinario, etc.), certeza diagnóstica del cuadro clínico de Amenaza de Parto Pretermino, hospitalización o no de la paciente, inicio del tratamiento tocolítico, etc. Entre estas pruebas estarían:
 - Estudio básico de orina/uro cultivo, al asociarse frecuentemente las APP con infecciones del tracto urinario.



- Toma de exudado vagino-rectal para despistaje del estreptococo grupo B.
- Opcionalmente se podrán realizar de cara al diagnóstico, otros frotis vaginales/cervicales.

1. Ecografía Transvaginal de Cervix: La longitud cervical medida por ecografía transvaginal es un marcador diagnóstico de la verdadera APP que ha tenido una amplia difusión en los últimos años, se ha podido observar la relación entre la longitud cervical y el riesgo de amenaza de parto prétermino.

En una sospecha de APP este se puede considerar como una prueba que forma parte de la exploración básica de la misma, y que además nos permite seguir la evolución del cuello a lo largo del tiempo.

Así se podría decir que un cérvix $>$ de 30mm es un cérvix largo que descarta la posibilidad de parto prétermino, mientras que es más probable que el parto suceda cuando un cérvix es inferior a 15-20mm.

Se puede tener como referencia medidas de cérvix con parámetros de normalidad de 25 a 50mm.

2. Fibronectina Fetal: La fibronectina como marcador en la predicción del parto pretermino es y más estudiado.

La muestra se toma del fondo del saco vagina, evitando manipulaciones previas o el empleo de sustancias intravaginales que puedan alterar el resultado de la prueba, también la sangre o el semen pueden alterar los resultados, en mujeres con cérvix acortado se debe tomar primero la muestra antes de la ecografía.

En mujeres con clínica de APP presenta una sensibilidad y especificidad del 76,1% y 81,9% y un cociente de probabilidad positivo y negativo de 4,20 y 0,29 respectivamente.

3.8. Tratamiento

Para Picot Castro (9) el tratamiento de la Amenaza de Parto Pretérmino tiene como objetivo principal ganar tiempo y esto permite:

- a. El traslado intraútero del feto hasta un centro sanitario que cuente con recursos sanitarios suficientes para garantizar una atención adecuada.
- b. Aumentar el grado de madurez fetal prolongando la gestación o mediante la administración de fármacos. Dependiendo de las semanas de gestación, la supervivencia de un recién nacido puede aumentar un 10-15% cada semana que se prolonga la gestación¹⁶ⁿ.
- c. En general, se permite la evolución del parto a partir de la semana 34 de gestación, ya que los beneficios que supondría el tratamiento son limitados y no lo justifican. En la actualidad, se recomienda no iniciar el tratamiento en las siguientes situaciones:
 - Corioamnionitis en presencia de RPM.
 - Abruption placentae.
 - Malformaciones fetales incompatibles con la vida.
 - Muerte fetal.
 - Madurez fetal.
 - Eclampsia o preeclampsia grave.
 - Dilatación cervical mayor de 3 cm.
 - Situaciones de riesgo de pérdida de bienestar fetal.
 - En general, cualquier patología materna o fetal que desaconseje prolongar la gestación.

Asimismo, expresa que el tratamiento de la APP descansa sobre dos pilares fundamentales: la tocólisis y la aceleración de la madurez fetal y recomienda el siguiente tratamiento (9):

Tratamiento tocolítico: El fin de éste es disminuir o eliminar la dinámica uterina ya que existen a la fecha evidencias científicas que permiten afirmar que los tratamientos tocolíticos son útiles para retrasar el parto 48 horas en los casos de APP. No se ha demostrado la eficacia de los tratamientos de mantenimiento, ni han conseguido disminuir la morbilidad final.

○ Alcohol etílico: debido a sus efectos secundarios sobre la madre y el feto, se desaconseja claramente su utilización

Sulfato de magnesio: Tiene acción central, actúa bloqueando la transmisión neuromuscular. Los efectos secundarios más importantes son las alteraciones en la conducción cardíaca, depresión respiratoria e hipotensión.

Su uso implica un control exhaustivo de la frecuencia respiratoria, la presencia de reflejos osteotendinosos y la diuresis de la gestante (el magnesio se elimina fundamentalmente a través del riñón) para detectar la aparición de estos efectos. Se necesitan, además, las determinaciones seriadas de la concentración hemática de magnesio. El sulfato de magnesio atraviesa la barrera placentaria, por lo que el recién nacido de una mujer que ha recibido tratamiento recientemente puede presentar letargia e hipotonía muscular. Su antídoto es el gluconato cálcico.

La última revisión de la biblioteca Cochrane asoció el empleo del sulfato de magnesio con un aumento del riesgo de muerte del neonato.

Antiprostaglandínicos: Su uso no muy extendido se ha demostrado eficaz, aunque no inocuo. Los efectos secundarios más frecuentes son de carácter gastrointestinal, como náuseas, vómitos o *ulcus*. Estos efectos disminuyen si se recurre a la vía rectal para la administración del fármaco, como en el caso de indometacina.

Otros efectos menos habituales son las reacciones alérgicas y la trombocitopenia. Tratamientos prolongados con estos fármacos afectan a diferentes funciones fetales, en especial la renal y la cardiorespiratoria.

La afectación renal puede influir en el volumen de líquido amniótico. No debe emplearse a partir de las 34 semanas de gestación por el riesgo de cierre prematuro del ducto arterioso fetal. Asimismo, se ha descrito un aumento del tiempo de sangrado fetal y materno durante el tratamiento, un aspecto que debe ser tenido en cuenta, en especial, durante la asistencia al parto.

Progestágenos: Se señala que existen pocos datos acerca de estudios que hayan incluido estos fármacos para el tratamiento de la APP, y ninguno de ellos ha demostrado su eficacia como tocolíticos.

Betamiméticos: Son los medicamentos más utilizados hasta el momento. Tradicionalmente, se han usado fármacos como salbutamol, aunque el más utilizado en la actualidad es ritodrina. Su efecto en los receptores beta-2 provoca relajación muscular a nivel uterino. Su principal inconveniente es la frecuente aparición de efectos secundarios: desde los más leves, como temblor suave de manos, hasta los más graves, como disnea, palpitaciones o edema agudo de pulmón (EAP), pasando por la taquicardia materna y fetal, y las palpitaciones. Se han descrito casos de EAP en pacientes sometidas a tratamiento con betamiméticos y corticoides para maduración fetal, sobre todo en gestaciones múltiples. Por todo ello, es importante vigilar la sobrecarga hídrica que puedan suponer los tratamientos intravenosos, y vigilar especialmente a las gestantes con entidad cardíaca preexistente. No debe olvidarse el efecto diabetógeno que tienen estos fármacos, ya que pueden suponer un aumento de los niveles de glucosa de hasta un 40%, en especial, si se asocian al tratamiento con corticoides para maduración fetal. El manejo de este tratamiento incluye el control de las constantes maternas, el balance hídrico y la actividad uterina para modificar la velocidad de la percusión. El objetivo es alcanzar la dosis mínima eficaz para cada gestante.

Calcioantagonistas: Su efecto se debe al bloqueo de los canales del calcio en el proceso de contracción de la fibra muscular, por lo que pueden tener un efecto hipotensor que debe ser vigilado. El agente más utilizado es nifedipino.

Algunos estudios afirman que su eficacia es similar a la de los betamiméticos, y que el número de pacientes a las que se debe suspender el tratamiento debido a los efectos secundarios es menor.

Los calcioantagonistas se han considerado incluso el tratamiento de elección por delante de otros agentes tocolíticos.

Antagonistas de la oxitocina



Compiten con la oxitocina a nivel de sus receptores. Hasta hace poco estaban en fase experimental, y hoy representan una alternativa terapéutica de primer orden. En España, el atosibán. Su eficacia es similar a la de los betamiméticos, pero su uso tiene dos ventajas fundamentales. La primera de ellas es que la frecuencia de aparición de efectos secundarios, incluso leves, es muy baja, unas diez veces menos frecuente que con el empleo de betamiméticos. Y la segunda es la sencillez de utilización, dado que se administra siguiendo un régimen de dosificación fijo. Esta forma de administración no obliga a modificar continuamente la velocidad de perfusión para lograr la dosis mínima eficaz.

En caso de persistir la APP, la pauta se puede repetir hasta tres veces. Al igual que los anteriores tratamientos, se recomienda la monitorización cardiotocográfica de la gestante. No se han descrito efectos adversos en el neonato a causa de los tratamientos efectuados con atosibán o nifedipino.

CAPÍTULO IV

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS



4.1. Definición

Es la pérdida de continuidad de las membranas corio-amnióticas antes del inicio del parto, independientemente que se produzca antes del término, a término o después del término (10).

De manera general se puede realizar algunas consideraciones antes de abordar los aspectos a los que se circunscribe el desarrollo del tema.

De manera ocasional, las membranas (saco amniótico y coriónico) se rompen antes de que comience el trabajo de parto, y el líquido amniótico se filtra a través del cuello y la vagina. La ruptura o rotura de las membranas en cualquier estadio antes del inicio del trabajo de parto se denomina Ruptura Prematura de Membranas (RPM).

Puede suceder que algunas mujeres con RPM sientan un chorro de líquido que sale por la vagina, seguido de una pérdida constante. Si durante el examen se ve líquido saliendo por el cuello uterino, no se necesita más confirmación. Hay casos más sutiles que puede requerir algún estudio. Por ejemplo, puede medirse el pH del líquido vaginal con un papel de nitrazina, que se torna azul oscuro a un pH > 6,5 (el pH del líquido amniótico está entre 7,0 y 7,6); sin embargo, pueden producirse falsos positivos si el líquido vaginal contiene sangre o semen, o con ciertas infecciones.

En los casos que la rotura no se ha confirmado, una ecografía que muestre oligohidramnios (escasa cantidad de líquido amniótico) proporciona más evidencia que sugiere una rotura. En muy pocas ocasiones, se necesita una amniocentesis con instilación de un colorante para confirmar la rotura; si el colorante se detecta en la vagina o en un tampón, se confirma la rotura.

Entre el 80 y el 90% de las mujeres con RPM de término y del 50% con RPM pretérmino llegan al trabajo de parto espontáneamente dentro de las 24 h; > 90% de aquellas con RPM entran en trabajo de parto dentro de las 2 semanas.



Cuanto más temprana es la rotura de membranas antes de las 37 semanas, mayor será el tiempo entre la rotura de las membranas y el inicio del trabajo de parto. Si las membranas se rompen en el período del término, pero no se inicia el trabajo de parto dentro de las pocas horas, en general debe inducirse el trabajo de parto para bajar el riesgo de infección materna y fetal.

4.2 Causas

1. Infección materna

La infección constituye el factor etiológico primordial en la patogenia de la Ruptura Prematura de Membranas.

- Infección de vías urinarias.
- Infección del tracto genital bajo (cervicovaginitis)

El muestreo directo de líquido amniótico ha demostrado la presencia de microorganismos en un porcentaje significativo de pacientes con Ruptura Prematura de Membranas y/o trabajo de parto pretérmino. Los microorganismos son:

- Neisseria gonorrhea.
- Escherichia coli.
- Streptococos del grupo B.
- Estafilococo dorado
- Bacteroides sp.
- Trichomona vaginalis.
- Chlamydia trachomatis.
- Gardnerella vaginalis.
- Mycoplasma hominis.
- Ureaplasma urealyticum.
- Bacterias aerobias y anaerobias.
- Levaduras.

2. Infección de transmisión sexual.

Infección intrauterina (corioamnionitis).

3. pH vaginal

La vaginosis bacteriana es frecuente en mujeres con ruptura de membranas,

ya que el pH vaginal es mayor de 4.5 y se ha encontrado que esto aumenta al triple el riesgo de Ruptura Prematura de Membranas.

Microorganismos como la *N. gonorrhea*, el estreptococo y los anaerobios modifican el pH ácido normal de la vagina, asociándose a Ruptura Prematura de Membranas. Los anaerobios lo aumentan por la eliminación de los lactobacilos.

Se ha informado que la colonización de la vagina por gérmenes atípicos produce trabajo de parto pretérmino por estimulación del metabolismo del ácido araquidónico en las células del amnios y esto genera aumento subsecuente de las prostaglandinas E2 (11)

4. Incompetencia cervical

La presencia de dilatación cervical silente con una gran proporción de las membranas expuestas a bacterias vaginales aumentaría el riesgo de infección en la paciente y, por tanto, la probabilidad de Ruptura Prematura de Membranas. Se ha encontrado aumento notorio de corioamnionitis en pacientes a quienes se les realizó cerclaje tardíamente. De ellas 52% tuvo Ruptura Prematura de Membranas posteriormente. Tanto el material de sutura como la manipulación cervical aumentan el riesgo de Ruptura Prematura de Membranas secundaria a reacción de cuerpo extraño y a un incremento de prostaglandinas, respectivamente.

5. Procedimientos prenatales especiales

- Biopsia de vellosidades coriónicas.
- Amniocentesis.

Se ha encontrado Ruptura Prematura de Membranas en casi 1.2% de las amniocentesis realizadas en segundo trimestre.

6. Exploraciones cervicales

Aumentan el riesgo por estimular la síntesis de prostaglandinas o causar contaminación bacteriana de las membranas ovulares (12)

7. Déficit nutricional

Se ha encontrado que deficiencias maternas de algunos oligoelementos y vitaminas tienen relación con la Ruptura Prematura de Membranas. La vitamina C y el cobre son importantes para el metabolismo y la maduración normal del colágeno.

Las concentraciones de ácido ascórbico son: baja 0.2 mg/dl; intermedia 0.2 a 0.59 mg/dl; y adecuada igual o mayor a 0.6 mg/dl. Se encontró Ruptura Prematura de Membranas en 15% de las pacientes con concentraciones menores de 0.2 mg/dl y 1.5 % en pacientes con concentraciones mayores de 0.6 mg/dl.

Las concentraciones de zinc tienen un papel importante en la actividad antimicrobiana y antiviral del líquido amniótico. Sikoski y col. postularon la deficiencia de zinc como mecanismo de patogenia de Ruptura Prematura de Membranas por las siguientes razones:

- Producción deficiente de proteínas esenciales.
- Inducción de muerte celular
- Ruptura prematura de membranas
- Alteración de la reacción mediada por células
- Patrones anormales de contracción.
- Alteración de la síntesis de prostaglandinas.
- Mayor susceptibilidad a infecciones vaginales.

El cobre es un componente esencial de muchos procesos enzimáticos; por tanto, concentraciones bajas pueden alterar la maduración del colágeno y disminuir la producción de elastina (13).

8. Tabaquismo

El tabaquismo afecta, en primer lugar, el estado nutricional global, en particular por disminuir el ácido ascórbico. Altera la inmunidad materna produciendo una menor respuesta del sistema inmunitario materno a las infecciones virales y bacterianas. En segundo lugar, el tabaquismo reduce la capacidad del sistema inmune para activar los inhibidores de las proteasas, lo que hace a las membranas más susceptibles a la infección.

En un estudio multicéntrico se encontró relación entre amenaza de parto pre-

○ término, el tabaquismo y la hemorragia genital durante el embarazo y la Ruptura Prematura de Membranas. Se observó que existía un riesgo de 2.1 veces más Ruptura Prematura de Membranas en mujeres que continuaron fumando durante el embarazo.

La hemorragia produce irritabilidad y aumento de la presión interna del útero, lo que se asoció con contracciones prematuras y desprendimiento placentario. Se propuso la nicotina como factor causal, pues genera constricción arterial, que posteriormente causa isquemia residual (14).

9. Coito

Se ha observado que la Ruptura Prematura de Membranas es 11 veces más frecuente en casos de coito reciente y se ha asociado con corioamnionitis. Teóricamente, puede poner en riesgo a las membranas ovulares al someterlas a enzimas proteolíticas seminales y permitir el transporte intrauterino de bacterias a través de los espermatozoides.

10. Concentraciones de prolactina

Se observó que pacientes con Ruptura Prematura de Membranas tenían una concentración mucho mayor de prolactina en las membranas coriónicas. La prolactina participa en la regulación del medio fetal, lo cual está asociado con la regulación de la osmolaridad, volumen y concentración de los electrolitos en el líquido amniótico. Por tanto, la prolactina quizá participe en cambios de las propiedades elásticas de las membranas ovulares mediante su efecto sobre el contenido de agua y de electrolitos en las membranas (15).

11. Otros antecedentes de Ruptura Prematura de Membranas.

- Antecedente de procedimientos quirúrgicos cervicouterinos
- Trastornos patológicos de la placenta (placenta previa, desprendimiento o inserción marginal del cordón).
- Síndrome de Ehlers-Danlos: Grupo de enfermedades hereditarias del tejido conectivo, con manifestaciones que incluyen esfacelación facial, piel frágil e hiperextensible, laxitud articular y Ruptura Prematura de Membranas. Pueden heredarse diversos tipos del síndrome en forma recesiva ligada al cromosoma X, autonómica dominante o recesiva; con una incidencia del 83 %.

- Embarazos múltiples.
- Hiperdistensión uterina (polihidramnios).

Otras causas que no se han demostrado convincentemente como las anomalías fetales congénitas, presentaciones anormales y traumatismos maternos.

Se puede observar que varios mecanismos fisiopatológicos en forma individual y/o asociados conducen en última instancia a la pérdida de la resistencia de las membranas ovulares. Estos mecanismos pueden enumerarse y son consecuencia de todas las patologías mencionadas:

- Disminución del contenido de colágeno por déficit en su síntesis o por aumento de la actividad colagenolítica o proteolítica.
- Reducción de la fuerza tensil y de la elasticidad de las membranas.
- Delaminación y adelgazamiento de las membranas.
- Cambios inflamatorios y degenerativos.

Entonces todos estos factores, más que agentes etiológicos individuales, existen como factores asociados que al estar acompañados en un momento dado por alguna complicación obstétrica y/o factores comportamentales y ambientales generan una secuencia multifactorial que lleva a la Ruptura Prematura de Membranas. Estos factores afectan al binomio materno-fetal alterando la homeostasis que, por último, deteriora el estado de las membranas ovulares.

Los microorganismos acceden a la cavidad amniótica por:

- Vía ascendente desde la vagina o el cérvix
- Diseminación hematógena a través de la placenta
- Vía retrógrada desde el peritoneo por las trompas
- Introducción accidental por procedimientos quirúrgicos
- La vía ascendente es la más común y se comprueba porque: los gérmenes encontrados en el Líquido Amniótico son los mismos que se encuentran en el tracto vaginal
- La corioamnionitis histológica es más frecuente en el sitio de rotura que por lo general está vecino al cuello, en el embarazo gemelar la corioamnionitis histológica se ve sólo en el primer feto (16).

4.3. Epidemiología

Tiene importantes repercusiones en los resultados perinatales, siendo la causa de más del 30% de los partos pretérmino, la causa de un 10 % de mortalidad peri natal. Las decisiones que se tomen pueden representar mayor o menor riesgo de infección pudiendo determinar diferentes tipos de intervenciones para terminar el embarazo.

Existen controversias en cuanto a la conducta de manejo, sobre todo si hay que inducir el parto o tomar una actitud expectante, si hay que utilizar antibióticos o no, y sobre la utilización o no de útero inhibidores, corticoides y antibióticos.

4.4. Etiopatogenia

La etiología de la Ruptura Prematura de Membranas es desconocida en la mayoría de los casos (17). Sin embargo, se han identificado varias condiciones predisponentes:

4.4.1. Alteración de las propiedades físicas de las membranas

El colágeno y la elastina jugarían un rol importante en la mantención de la integridad de la membrana corioamniótica, la que en condiciones normales exhibe un equilibrio entre actividad enzimática proteasa y antiproteasa.

La literatura es consistente en señalar que las membranas de los embarazos con Ruptura Prematura de Membranas son más delgadas y tienen menos elasticidad y resistencia que aquellas que permanecen íntegras hasta su rotura durante el trabajo de parto. Por otra parte, se ha comunicado que las 12 proteasas locales elaboradas por fibroblastos, macrófagos y bacterias juegan un rol en la remodelación molecular de la membrana corioamniótica.

Se ha demostrado que la actividad proteasa está aumentada y que existen bajas concentraciones de alfa 1 anti-tripsina (A1AT) en el líquido amniótico (LA) de embarazos con Ruptura Prematura de Membranas. Además, se ha aislado



una proteína anti-proteasa en orina y pulmón fetales, lo que apoya la idea de una participación fetal en la protección de la integridad de las membranas.

4.4.2. Rol de la infección en la Ruptura Prematura de Membranas

La rotura de membranas puede resultar de una infección cérvicovaginal o intrauterina. La infección bacteriana, directa o indirectamente (vía mediadores de la respuesta inflamatoria), puede inducir la liberación de proteasas, colagenasas y elastasas, que rompen las membranas ovulares. Los gérmenes pueden alcanzar el líquido amniótico estando las membranas ovulares rotas o íntegras, pero el oligoamnios favorece la colonización del líquido amniótico al deprimirse su actividad bacteriostática.

La vía de infección puede ser ascendente (a través del canal cervical), hematógena (transplacentaria), canalicular (tubaria) y por medio de procedimientos invasivos (amniocentesis, cordocentesis, transfusiones intrauterinas).

Diferentes autores han señalado que el líquido amniótico tiene actividad bacteriostática, la que se encuentra disminuida en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas e infección intramniótica, pudiendo constituir éste un factor primario predisponente a la colonización bacteriana. Evidencias estadísticas demuestran una relación entre Ruptura Prematura de Membrana y coito previo (hasta las 4 semanas precedentes). Se plantea que el líquido seminal disminuye la resistencia de las membranas por acción prostaglandínica, colagenolítica y por adhesión de bacterias al espermio que transportaría a los gérmenes a través del canal endocervical.

4.4.3. Condiciones clínicas asociadas

La mayoría de las “condiciones asociadas a la Ruptura Prematura de Membranas” determinan una tensión excesiva de las membranas ovulares. Ellas son:

- Polihidroamnios
- Embarazo gemelar
- Malformaciones uterinas
- Tumores uterinos

En el caso de incompetencia cervical, la exposición de las membranas a la flora vaginal y la reacción de tipo cuerpo extraño generada por el material de sutura utilizado en su tratamiento, pueden favorecer la rotura ovular. Mecanismos similares explicarían el accidente en casos de embarazos con dispositivo intrauterino.

El tabaquismo materno aumentaría el riesgo de rotura ovular a través de favorecer la quimiotaxis de neutrófilos que secretan elastasa. Inactivaría además la alfa 1 anti-tripsina, fenómeno cuya intensidad se relaciona directamente con la cantidad de cigarrillos fumados. En un estudio colaborativo prospectivo, Naeye observó 10.460 pacientes en las cuales Ruptura Prematura de Membranas se produjo con una frecuencia tres veces mayor en fumadoras respecto de no fumadoras (18).

4.5. Fisiopatología de la Ruptura Prematura de Membranas

Malak y colaboradores a través del estudio microscópico de membranas ovulares lograron definir una zona de morfología alterada extrema, caracterizada por un engrosamiento de la capa compacta, fibroblástica, esponjosa y reticular, reflejando desorganización del colágeno, edema, depósito de material fibrinoide, con un adelgazamiento en la capa trofoblástica y decidua (19). Lei y cols determinaron que en esta zona ocurrían fenómenos de apoptosis (muerte celular programada) en epitelio amniótico, degradación de la fracción ribosomal 28s y activación de metaloproteinasas.

Es probable que diferentes agentes (infecciosos, hormonales, paracrinós, etc.) activen diversos mecanismos que causen esta alteración morfológica, favoreciendo la formación de un sitio de rotura a nivel supracervical, antes del inicio del trabajo de parto. La rotura prematura de membranas es un fenómeno multifactorial.

4.5.1. Estadios de la infección: Son las diferentes instancias anatómicas que los gérmenes van invadiendo. (19)

- Estadio I: 17 excesivo crecimiento de gérmenes facultativos o presencia



de gérmenes patológicos en cuello o vagina (vaginitis)

- Estadio II: Los gérmenes ganan la cavidad uterina y se ubican en la decidua (deciduitis)
 - Estadio III: Los gérmenes ganan la cavidad (amnionitis), los vasos fetales (coriovasculitis) y/o el corion y el amnios (corioamnionitis)
 - Estadio IV: los gérmenes llegan al feto (neumonitis, bacteriemia, sepsis)
- 15

4.6. Diagnóstico

El diagnóstico es realizado la mayoría de las veces por la propia madre y certificado por el médico al observar el escurrimiento de una cantidad variable de líquido amniótico por la vagina. En ocasiones es necesario recurrir a procedimientos complementarios.

El primero de ellos es la especuloscopia, que permite apreciar salida de líquido amniótico a través del orificio externo del cuello uterino en forma espontánea o a través de la compresión manual del abdomen materno que moviliza el polo fetal pelviano de modo de facilitar la salida de líquido. Cuando el diagnóstico es evidente, la altura uterina es menor que en los controles previos y las partes fetales se palpan con facilidad. En un número menor de casos deben agregarse a los procedimientos mencionados (anamnesis, examen físico y especuloscopia), otros que se mencionan a continuación:

- Cristalización en hojas de helecho: la presencia de líquido amniótico en el contenido del fondo de saco vaginal permite identificar, en un extendido examinado al microscopio de luz, la cristalización característica en forma de plumas, que resulta de la deshidratación de las sales contenidas en el líquido amniótico.
- PH del fornix vaginal posterior: el pH vaginal fluctúa normalmente entre 4,5 y 5,5, mientras que el del líquido amniótico es generalmente de 7. Las membranas ovulares están probablemente rotas si el papel nitrazina señala un pH mayor o igual a 7 (viraje al color azul).
- Detección de células de descamación: la piel fetal descama células superficiales que pueden ser detectadas con azul de Nilo al 1%. Dada la

evolución de la concentración de células naranjas en el líquido amniótico, el valor diagnóstico de esta prueba aumenta junto con la edad gestacional, variando desde una sensibilidad de alrededor de 20% a las 32 semanas hasta un 90% en embarazos de término. En nuestro medio no utilizamos este método (20).

- Evaluación ultrasonográfica: la evaluación ecográfica permite estimar la cantidad de líquido amniótico en la cavidad uterina. En pacientes con historia sugerente, pero sin evidencias de Ruptura Prematura de Membrana en la valoración complementaria, la presencia de oligoamnios debe asumirse como consistente con el diagnóstico. Por el contrario, una cantidad normal de líquido amniótico en presencia de similares condiciones hace improbable el diagnóstico.

El ultrasonido constituye no sólo un elemento de apoyo diagnóstico; permite, además, valorar el bienestar fetal, aproximar o certificar una edad gestacional, descartar la presencia de malformaciones fetales y predecir o apoyar el diagnóstico de una corioamnionitis.

- Otros: se han descrito otros métodos diagnósticos: o Inyección intraamniótica de colorantes (azul de Evans o índigo carmin), cuya detección en la vagina confirma el diagnóstico. No debe usarse azul de metileno.

4.7. Diagnóstico diferencial

- Flujo vaginal: No es líquido, no cristaliza y no produce oligoamnios.
- Expulsión del tapón mucoso: Es de consistencia mucosa, no cristaliza ni da oligoamnios.
- Pérdida de orina: Es líquida pero no cristaliza ni da oligoamnios.
- Pérdida de líquido proveniente del espacio corioamniótico: Es de escasa cantidad, no se repite ni produce oligoamnios.
- La especuloscopia, la microscopia y la ecografia tendrán la última palabra (21).

4.8. Manejo y tratamiento

- Manejo



- Ingreso.
- Valorar hemograma y realización de cultivos (ver apartados por edad gestacional).
- Control de signos vitales cada 4 horas.
- Datar con exactitud la gestación.
- Descartar corioamnionitis (ver protocolo específico).
- Descartar la presencia de factores de riesgo mediante la anamnesis.
- Monitorización fetal para valorar bienestar fetal y descartar la presencia de dinámica uterina.
- Exploración física (Un sólo tacto vaginal, por la parte externa del cérvix).
- Especuloscopia ante duda diagnóstica:
- Cristalización y PH vaginal.
- Ecografía.
- Valorar antibioticoterapia, tocolisis, corticoides y amniocentesis según la edad gestacional:

Confirmada la EG y descartadas las complicaciones, se decide la conducta según el embarazo sea mayor o menor a las 34 semanas.

4.9. Conductas

- Expectante = espera con tratamiento médico correspondiente
- Intervencionista = extracción fetal con madurez pulmonar comprobada
- Agresiva = terminación del embarazo

Conducta expectante La conducta expectante se aplica especialmente en edades gestacionales tempranas o en lugares con baja infraestructura neonatológica (22).

Conducta intervencionista La conducta intervencionista es usada en patologías agregadas al embarazo y en lugares con neonatología de alto nivel.

Conducta agresiva: La conducta agresiva se toma ante peligro de muerte materna o fetal y en casos de infecciones graves que puedan comprometer la

salud de la madre.

4.10. Tratamiento

1. Menor o igual a 33,6 semanas: Descartada la corioamnionitis u otra contraindicación de conducta expectante, se indicará:

a. Inducción de la maduración pulmonar.

- Betametasona 12 mg IM cada 24 hs, dos dosis.

b. Antibioticoterapia.

- Penicilina 5 millones vía EV seguidos de 2,5 millones cada 4 hs (o ampicilina 2 g y luego 1 g cada 4 hs), por un total de 48 hs (excepto que sea alérgica a la penicilina).
- Azitromicina 250 mg vía oral cada 12 hs durante tres días.

De no haber contracciones, luego de iniciado el tratamiento corticoide y antibiótico, pasa a la sala de internación para completar el mismo. De esta manera el total del tratamiento antibiótico dura 3 días.

Se repite:

- Ecografía cada 14 días para control de crecimiento y semanal para evaluación de volumen de líquido amniótico.
- Cada 72 horas, partir de las 32 semanas si el Phelan es igual o mayor a 5 y a partir de las 28 semanas (para descartar desaceleraciones graves) si el Phelan es menor a 5.
- Recuento y fórmula de glóbulos blancos en forma semanal.
- A los 7 días de finalizado el tratamiento antibiótico, se realizará cultivo endocervical, de fondo de saco y rectal, repitiéndolos luego cada 10 días si resulta negativo. Ante cultivos positivos se debe realizar tratamiento según antibiograma.

2. Entre 34 y 36,6 semanas

Se comienza con penicilina 5 millones i.v. seguidos de 2,5 millones cada 4 horas o ampicilina 2 g y luego 1 g cada 4 horas (excepto que sea alérgica a la penicilina) hasta la finalización del embarazo y se comienza inducción con

oxitócica (de no haber contraindicaciones), dentro de las 12 hs de producida la rotura de membranas, con un margen de 6 a 24 horas según las condiciones obstétricas e intentando que el nacimiento no se produzca antes de 4 horas de finalizada la carga de antibióticos.

3. Igual o mayor a 37 semanas

Se comienza directamente con la inducción al trabajo de parto mediante oxitocina (de no haber contraindicaciones). Considerar indicaciones de antibiotico-terapia para prevención de Sepsis neonatal por estreptococo.

4.11. Complicaciones de la Ruptura Prematura de Membrana

1. Complicaciones maternas

a. Oligoamnios Con gran trascendencia por la desprotección del cordón umbilical y, en gestaciones precoces, por la importancia de la deglución de líquido amniótico en el desarrollo pulmonar del feto (conduce a la hipoplasia pulmonar) y por las deformidades fetales (faciales o de extremidades) que pueda producir la compresión (11).

b. Corioamnionitis Se define infección intramniótica o invasión microbiana de la cavidad amniótica como la presencia de gérmenes en el líquido amniótico, normalmente estéril. Corioamnionitis o infección ovular define la presencia de manifestaciones clínicas 20 maternas asociadas a infección intramniótica. Los criterios que permiten su diagnóstico fueron establecidos:

- Fiebre >38 grados axilar
- Taquicardia materna
- Leucocitosis >15.000/mm³
- Taquicardia fetal
- Sensibilidad uterina
- Líquido amniótico purulento o de mal olor

El diagnóstico de corioamnionitis se realiza cuando existen dos o más de los criterios mencionados. El diagnóstico de infección intramniótica se efectúa, además, cuando el Gram revela gérmenes o piocitos en el líquido amniótico, el

cultivo es (+), existe corioamnionitis histológica o hay evidencia de sepsis neonatal, independientemente de las manifestaciones clínicas.

La corioamnionitis se asocia al 20% de las pacientes con Ruptura Prematura de Membrana (5 a 40%). Los gérmenes implicados son las bacterias que forman parte de la flora genital normal de la mujer (Mycoplasma y Ureaplasma, Fusobacterium, Escherichia coli, Enterococo, Bacteroides, hongos y otros). En ocasiones pueden aislarse gérmenes patógenos exógenos (Listeria, Gonococo, Estreptococos A y C) (23).

Existen elementos de laboratorio que permiten diagnosticar la presencia de invasión microbiana de la cavidad amniótica antes de que la corioamnionitis sea evidente. Ellos son:

- Recuento de leucocitos en sangre materna (>15.000).
- Proteína C reactiva en sangre materna
- Perfil biofísico fetal - estudio de líquido amniótico. Se realiza cuando existe sospecha de infección. Para su interpretación se requiere de la obtención de líquido amniótico por amniocentesis, procedimiento que en la Ruptura Prematura de Membranas tiene éxito en alrededor del 70% de los casos.

c. Infección puerperal Esta complicación se presenta con una incidencia que varía entre 0 y 29%, siendo la endometritis su manifestación más frecuente. La sepsis materna es una complicación rara que es más frecuente cuando se ha optado por manejos contemporizadores (22).

Clínica: La clínica realiza el diagnóstico en sus formas típica y grave:

- Dolor en hipogastrio variable
- Sangrado vaginal en el tercer trimestre del embarazo: oscuro, continuo, de cantidad variable, en ocasiones con coágulos. 78%
- Hipertonía uterina 17%
- Hipersensibilidad uterina 66%
- Sufrimiento fetal 68%

CAPÍTULO V

AMENAZA DE ABORTO



5.1. Definición

La Amenaza de Aborto ha sido definida por varios autores. A continuación, se presentan algunas de éstas:

Para Peralta (24) “La amenaza de aborto (AA) es la complicación más común durante el embarazo, se define como el sangrado transvaginal antes de las 20 semanas de gestación (SDG) gestación o con un feto menor de 500g, con o sin contracciones uterinas, sin dilatación cervical y sin expulsión de productos de la concepción”.

Según Chávez (25) es la “Presencia de metrorragia de cuantía variable que puede estar o no acompañada de dolor cólico hipogástrico en una gestación potencialmente viable”.

Por su parte Rous R. (26) expresa: “La amenaza de aborto es un estado de alerta que sugiere que puede ocurrir un aborto espontáneo antes de la semana 20 del embarazo. El sangrado vaginal en las primeras semanas de gestación es un síntoma frecuente de esta situación. En el caso de que se sospeche que existe algún riesgo, es muy importante seguir una serie de cuidados para disminuir las probabilidades de perder al feto.”.

Y González (27) en el 2011 señala que “La amenaza de aborto es la presencia de hemorragia de origen intrauterino antes de la vigésima semana completa de gestación, con o sin contracciones uterinas, sin dilatación cervical y sin expulsión de los productos de la concepción”.

De manera muy general, se podría decir, que La Amenaza de Aborto (AA) es la presencia de hemorragia de origen intrauterino antes de la vigésima semana completa de gestación, con o sin contracciones uterinas, sin dilatación cervical y sin expulsión de los productos de la concepción

5.2. Etiología

Las posibles causas del sangrado se clasifican en términos de factores ma-

ternos (ambientales) y fetales (genéticos), estando la mayoría de los abortos relacionadas con causas genéticas o cromosómicas.

Entre las posibles causas que se indican, se tienen: las anomalías uterinas (utero unicorne, riesgo =50%, utero bicornue o tabicado, riesgo = 25-30%), cérvix incompetente (iatrogénico o congénito, asociado a un 20% de abortos en el segundo trimestre), exposición in útero al dietilestilbestrol (útero en T), leiomiomas submucosos, adherencias o sinequias intrauterinas, deficiencia de la base luteínica o de progesterona, enfermedad autoinmune como anticuerpos anticardiolipina, diabetes mellitus no controlada, asociación HLA entre la madre y el padre, infecciones como tuberculosis, clamidia. Y agrega Ferri (28) el ureaplasma, tabaquismo y consumo de alcohol, irradiación y tóxicos ambientales.

Las embarazadas tienen hemorragia en el primer trimestre. Se cree que representa un sangrado por la implantación. El cérvix se mantiene cerrado y puede haber una ligera hemorragia, con o sin dolor cólico (27)

5.3. Factores de Riesgo

Un factor de riesgo es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión. Entre los factores de riesgo más importantes cabe citar la insuficiencia ponderal, las prácticas sexuales de riesgo, la hipertensión, el consumo de tabaco y alcohol, el agua insalubre, las deficiencias del saneamiento y la falta de higiene.

Tabla 5. Factores de Riesgo. Amenaza de Aborto

Crónicos	Agudos	Físicos	Exógenos
DM-1 descompensada	Infecciones	Congénitas	Alcohol
HTA	Traumatismos	Adquiridas	Tabaco
Enfermedad renal	Mujeres con antecedentes de tres o más abortos espontáneos	Incompetencia ístmico-cervical	Cocaína
Síndrome antifosfolípidos		Mujeres mayores de 35 años	Radiaciones
Lupus			
Enfermedad tiroidea			

Fuente: (29)

1. Factores de riesgo crónico

Beratarrechea (30), entiende por enfermedades crónicas aquellas entidades que presentan un curso prolongado y una lenta progresión, con posibilidad de ausencia de síntomas en su inicio y posibilidad de prevención y/o control. Entre ellas:

Diabetes Mellitus 1 Descompensada.

Se caracteriza por la destrucción de los islotes pancreáticos de células beta e insulinopenia total; por lo que los individuos presentan la tendencia hacia la cetosis en condiciones basales (31).

Diabetes Gestacional.

El Ministerio de Salud Pública (32) expresa que la Organización Mundial de la Salud, describe que la diabetes gestacional es “como la intolerancia a los carbohidratos resultando en hiperglucemia de gravedad variable que se inicia o se reconoce por primera vez durante el embarazo. La presencia de una Diabetes Gestacional se considera un embarazo de alto riesgo”.

Hipertensión Arterial.

La Organización Mundial de la Salud definió hace más de cincuenta años la hipertensión arterial como la elevación persistente de la presión sanguínea sistólica o de la presión diastólica, o de ambas simultáneamente por encima de los límites considerados como normales (33).

Hipertensión en el embarazo

El término Hipertensión en el Embarazo o Estado Hipertensivo del Embarazo describe un amplio espectro de condiciones cuyo rango fluctúa entre elevaciones leves de la tensión arterial a hipertensión severa con daño de órgano blanco y grave morbilidad materno-fetal.

Hay que tener en cuenta que la hipertensión puede estar presente antes del embarazo y sólo diagnosticarse por primera vez durante el mismo. Además, la hipertensión puede hacerse evidente durante el trabajo de parto o en el postparto. El nivel promedio de la tensión arterial normal durante el embarazo es de 116 +/- 12 y de 70 +/-7 (Sistólica y diastólica respectivamente) (34).

Preeclampsia.

Diagnóstico a partir de las 20 semanas de gestación. TA $\geq$ 140/90 mm Hg con presencia de proteinuria. Por excepción antes de las 20 semanas en Enfermedad Trofoblástica Gestacional, Síndrome Antifosfolipídico Severo o embarazo múltiple.

Preeclampsia Leve.

Tensión arterial $\geq$ 140/90 mm Hg, en dos ocasiones separadas por al menos cuatro horas, con proteinuria $\geq$ a 300 mg/24 horas sin criterios de gravedad.

Preeclampsia Grave.

Tensión arterial $\geq$ 160/110 mm Hg, con proteinuria positiva y asociada a uno o varios de los siguientes eventos clínicos o de laboratorio (indicativos de daño endotelial en órgano blanco): Proteinuria $>5\text{g}/24\text{ h}$.

Alteraciones hepáticas (aumento de transaminasas, epigastralgia persistente, náuseas/ vómitos, dolor en cuadrante superior en el abdomen. Alteraciones

hematológicas (Trombocitopenia $<100.000/\text{mm}^3$), Hemólisis, Cuagulopatía intravascular Diseminada).

Alteraciones de función renal (creatinina sérica $> 0,9 \text{ mg/dL}$, oliguria de $< 50\text{ml/hora}$).

Alteraciones neurológicas (hiperreflexia tendinosa, cefalea persistente, hiperexcitabilidad psicomotriz, alteración del sensorio - confusión).

Alteraciones visuales (visión borrosa, escotomas centellantes, diplopía, fotofobia). Restricción del crecimiento intrauterino. Oligoamnios. Desprendimiento de placenta. Cianosis - Edema Agudo de Pulmón (no atribuible a otras causas).

Hipertensión Crónica.

La Hipertensión diagnosticada antes del embarazo o durante las primeras 20 semanas de gestación, o hipertensión que se diagnostica durante el embarazo y no se resuelve a las 12 semanas posparto. Puede ser primaria o esencial, o secundaria a patología renal, renovascular, endócrina (tiroidea, suprarrenal) y/o coartación de aorta.

Eclampsia.

Desarrollo de convulsiones tónico - clónicas generalizadas y/o de coma inexplicable en la segunda mitad del embarazo, durante el parto o puerperio, no atribuible a otras patologías.

Síndrome HELLP.

Grave complicación caracterizada por la presencia de hemólisis, disfunción hepática y trombocitopenia en una progresión evolutiva de los cuadros severos de hipertensión en el embarazo (33).

Enfermedad Renal.

La insuficiencia renal es un síndrome clínico caracterizado por una disminución de la función renal con acumulo de metabolitos y electrolitos en el organismo. La IR puede ser subdividida en insuficiencia renal aguda (IRA) e insuficiencia renal crónica (IRC) de acuerdo con el tiempo de desarrollo de la

enfermedad. Cerqueira, Tavares, & Machado Regimar en el 2014 (35), definen la IRA como la pérdida abrupta de la filtración glomerular de los riñones con la consecuente alteración en el equilibrio hidroelectrolítico y del ácido básico en el organismo. Ese desequilibrio, a su vez, lleva al acumulo de sustancias en la sangre como la urea y la creatinina. El embarazo se asocia con una alcalosis respiratoria compensada. 3.6 La osmolaridad sérica disminuye 10 mOsm/kg. La excreción de glucosa se incrementa, por lo que es frecuente la existencia de una glucosuria con valores normales de glucemia, favoreciendo las infecciones urinarias. En el segundo trimestre se encuentra entre 2.5 y 4 mg/dL y durante el tercer trimestre llega a alcanzar los valores de la no embarazada (4-6 mg/dL); si durante el tercer trimestre aumenta, se puede sospechar preeclampsia e incluso está relacionado con compromiso fetal (36).

Durante el embarazo, la enfermedad renal crónica se clasifica de acuerdo con diversas publicaciones utilizando la clasificación de Davison-Lindheimer,⁶ en la cual, según los niveles de creatinina sérica, se agrupa a las pacientes en tres categorías: enfermedad renal crónica leve cuando es menor de 1.5 mg/dL, enfermedad renal crónica moderada, entre 1.5 y 2.5 mg/dL, y enfermedad renal crónica severa cuando la concentración es mayor a 2.5 mg/dL (37).

Síndrome Fوسفolípidos y otras Trombofilias.

El síndrome antifosfolípido (SAF) se define como la presencia de trombosis, pérdidas fetales a repetición y trombocitopenia, asociadas a la detección serológica de anticuerpos antifosfolípidos circulantes, como lo son el anticoagulante lúpico, las anticardiolipinas y la β_2 glicoproteína. Los anticuerpos antifosfolípidos pueden unirse directamente a las células del trofoblasto, causando injuria celular y respuesta inflamatoria local, lo que aporta evidencias en la etiopatogenia de los abortos y/o muertes fetales observadas en SAF⁴² (38).

Lupus.

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria, sistémica, crónica, de patogenia autoinmune. Sus manifestaciones varían desde afecciones leves a graves o fatales.

Influencia del LES sobre el embarazo.

- a. Pérdida fetal. La frecuencia de abortos es mayor en el lupus que en la población general y se relaciona con la actividad lúpica, SAF, compromiso renal y antecedentes de abortos previos.
- b. Parto prematuro. Se relaciona con la actividad lúpica, la actividad serológica y también con la HTA, preeclampsia, distress fetal y la rotura prematura de membranas.¹⁸⁰
- c. Lupus neonatal. Se relaciona con la presencia en la madre de anticuerpos antiRo y anti-La. Se caracteriza principalmente por bloqueo aurículo-ventricular completo (BCC) o parcial, rash discoide, fotosensibilidad, citopenias, hepatoesplenomegalia, miocarditis, pericarditis (33).

Enfermedad Tiroidea.

La tiroides es una glándula endocrina que se encuentra en la base del cuello, en la parte superior de la tráquea. Participa en sincronía con la glándula pituitaria y el hipotálamo en la regulación del ritmo metabólico, la temperatura corporal, el consumo de energía y en niños en la regulación del nivel de crecimiento. La tiroides capta el yodo del plasma sanguíneo y lo transforma para cubrir los requerimientos del organismo. Segrega dos hormonas: la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3). Un exceso de hormonas tiroideas provoca hipertiroidismo, mientras que un defecto provoca hipotiroidismo. La glándula tiroides, a su vez, está regulada por otra glándula llamada hipófisis. La hipófisis estimula a la tiroides mediante una hormona llamada TSH (“hormona estimulante de la tiroides”) (39).

El alza en los niveles plasmáticos de estrógeno que ocurre normalmente durante el embarazo provoca un aumento de la TBG (proteína transportadora de hormonas tiroideas) lo que en un primer momento causa una disminución de las hormonas tiroideas seguido de un estímulo positivo sobre la glándula que la hace aumentar la producción de Tiroxina y finalmente se traduce en un incremento de los valores de T4 y T3 totales, siendo T4 total 1,5 veces mayor al de una mujer no embarazada.

Como se sabe, la gran mayoría de las hormonas tiroideas circulan unidas a esta proteína, y sólo alrededor de un 1% lo hace en forma libre (T4 libre y T3 libre). Las hormonas libres son las que se unen a receptores, entran en la célula

y provocan cambios, ellas no se ven afectadas por este incremento de la TBG, manteniendo los valores normales similares a la mujer no embarazada. Lo que cambia es la fracción unida a proteína, que se mantiene como reserva. Esta adaptación no sucede en poblaciones con baja ingesta de yodo y en tiroides con alguna patología previa, como tiroiditis de Hashimoto, pues en estos casos la glándula no es capaz de responder a la mayor demanda de producción hormonal y lleva a una deficiencia en la secreción. También ocurre un aumento del metabolismo periférico de las hormonas y del yodo lo que habitualmente no crea problemas en una población como la nuestra en la que no hay deficiencia. Este fenómeno también determina un aumento en la síntesis de hormonas. La secreción de Beta hCG que ocurre desde muy temprano en el embarazo interfiere en la función tiroidea, ya que es una glicoproteína muy similar a TSH y es capaz de unirse a los receptores de ésta y provocar un estímulo a la glándula que normalmente se traduce en un nivel menor de TSH y en raras ocasiones puede provocar también alza de T4. Por este motivo se han adaptado sus valores de TSH a niveles mínimos más bajos que el clásico 0.4 mU/L (40).

2. Factores de riesgo agudo

Se llaman enfermedades agudas aquellas que tienen un inicio y un fin claramente definidos. Generalmente son de corta duración, aunque no hay un consenso en cuanto a que plazos definen a una enfermedad como aguda. El término agudo no dice nada acerca de la gravedad de la enfermedad ya que hay enfermedades agudas banales (por ejemplo, resfriado común, gripe, cefalea) (41).

Infecciones.

Para (42) es el fenómeno microbiano caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o la invasión de tejidos estériles del huésped por dichos microorganismos.)

Las mujeres en estado de gestación pueden contraer las mismas infecciones que cualquier adulto. Aunque sufrir estas patologías durante el embarazo no suele provocar problemas en el feto, la madre debe seguir un conjunto de recomendaciones para prevenir su aparición y evitar posibles complicaciones. Conozca las causas de las principales infecciones y cómo tratarlas en caso de

que aparezcan en el embarazo. Las infecciones más frecuentes son las respiratorias, la gastroenteritis, las infecciones del tracto urinario y la vulvovaginitis. (Infección e inflamación de la vulva y de la vagina).

Entre las enfermedades infecciosas que mayor afectación pueden provocar a nivel fetal se encuentran la toxoplasmosis, la rubeola, el citomegalovirus (CMV), la varicela, la sífilis, el virus herpes y la listeria (43)

Traumatismos.

La embarazada puede sufrir las mismas lesiones que la mujer no gestante, además de los traumatismos propios del periodo gravídico. Sin embargo, los cambios fisiológicos y anatómicos que tienen lugar a lo largo del embarazo son capaces de modificar la respuesta orgánica al traumatismo durante la gestación, haciendo que existan diferencias, aun tratándose de las mismas lesiones, con los accidentes fuera del periodo gravídico. Incluso estas diferencias se van modificando a lo largo de todo el embarazo, ya que estos cambios son paulatinos y progresivos durante la gestación, tanto para la madre como para el feto. En la asistencia a una mujer embarazada se debe tener presente en todo momento que estamos tratando dos vidas, la madre y su hijo, y que el feto puede sufrir tanto lesiones directas como derivadas de las alteraciones maternas. Los efectos del traumatismo durante la gestación van a estar determinados por los siguientes condicionamientos: edad gestacional, tipo y severidad del traumatismo, alteraciones en la fisiología feto- sanitaria.

3. Factores de riesgo físico

Son todos aquellos factores ambientales que dependen de las propiedades físicas de los cuerpos tales como:

Ruido, Temperaturas Extremas, Ventilación, Iluminación, Presión, Radiación, Vibración. Que actúan sobre el trabajador y que pueden producir efectos nocivos, de acuerdo con la intensidad y tiempo de exposición (44).



4. Factores de riesgo exógeno

El factor de riesgo es generado fuera del individuo y éste la incorpora. Este modelo tiene su origen en las posturas mágico-religiosas, donde fuerzas o influencias externas inciden sobre el hombre y lo enferman.

5.4. Cuadro Clínico

Como dice Cereso (43), la presencia de signos y síntomas de una amenaza de aborto, son factores que generan ansiedad y estrés en la mujer embarazada, acerca del desarrollo de la gestación. El diagnóstico presuntivo de una amenaza de aborto se basa en la historia de sangrado transvaginal en etapas tempranas del embarazo, en presencia de un cérvix cerrado, con o sin contracciones uterinas.

- Amenorrea secundaria
- Prueba de embarazo positiva (β -hCG cuantitativa).
- Presencia de vitalidad fetal
- Hemorragia de variable magnitud durante las primeras 20 semanas de gestación
- Dolor tipo cólico en hipogastrio de magnitud variable
- Volumen uterino acorde con amenorrea, sin dilatación ni modificaciones cervicales evidentes.

5.5. Fisiopatología

Farreras (45), dice que el sangrado durante el primer trimestre del embarazo puede originarse dentro del útero, cérvix o vagina o puede provenir del exterior de los genitales. En su mayoría, el sangrado es ocasionado por la implantación trofoblástica en el endometrio.

Es esencial una exploración física detallada para diferenciar el origen del sangrado. En la mayoría de los casos la causa del sangrado se debe a una condición menor, que no requiere tratamiento.

- Etiología del sangrado
- Implantación del embrión
- Infección

- Irritación posterior al coito
- Aborto espontáneo
- Aborto ectópico

5.6. Diagnóstico

“Se puede hacer una ecografía abdominal o vaginal para verificar el desarrollo del bebé, los latidos cardíacos y la cantidad de sangrado. Ésta tiene la capacidad de establecer de manera rápida y exacta si un feto está vivo o no, y de predecir si un embarazo tiene posibilidades de continuar cuando hay hemorragias” (44).

Como dice Farreras (45), en ámbitos donde está disponible, esta capacidad ha racionalizado el cuidado de las mujeres con amenaza de aborto espontáneo en el primer trimestre de embarazo. Se realizará, asimismo, un examen pélvico para revisar el cuello uterino.

Se pueden llevar a cabo los siguientes exámenes:

- a. Examen de beta GCH (cuantitativa) durante un período de días o semanas para confirmar si el embarazo continúa
- b. Conteo sanguíneo completo (CSC) para determinar la cantidad de pérdida de sangre
- c. GCH en suero para confirmar el embarazo
- d. Conteo de glóbulos blancos con fórmula leucocitaria para descartar la infección.

Para ampliar el tema referido al cuadro clínico en este punto del diagnóstico, se hace referencia a lo señalado por Chan (46): la presencia de signos y síntomas de una amenaza de aborto, son factores que generan ansiedad y estrés en la mujer embarazada, acerca del desarrollo de la gestación. El diagnóstico presuntivo de una amenaza de aborto se basa en la historia de sangrado transvaginal en etapas tempranas del embarazo, en presencia de un cérvix cerrado, con o sin contracciones uterinas. Y como se ha indicado anteriormente se puede presentar:

- Amenorrea secundaria
- Prueba de embarazo positiva

- Presencia de vitalidad fetal
 - Hemorragia de variable magnitud durante las primeras 20 semanas de gestación
 - Dolor tipo cólico en hipogastrio de magnitud variable
 - Volumen uterino acorde con amenorrea, sin dilatación ni modificaciones cervicales La presencia de un hematoma intrauterino subcoriónico durante el primer trimestre del embarazo, aumenta el riesgo de complicaciones obstétricas severas, independientemente de los síntomas propios de la amenaza de aborto.
 - La demostración de actividad cardíaca fetal generalmente se asocia a un embarazo exitoso.
- e. En la etapa de diagnóstico es de vital importancia la imagen.

Un ultrasonido (US) es el estudio de fundamental que nos ayuda a establecer la presencia de embarazo y excluir otras causas de hemorragia como el embarazo ectópico o molar, además también ayuda a diferenciar entre un embarazo intrauterino viable y uno no viable, por lo que ha sido propuesto como un predictor en el desenlace de la amenaza de aborto.

“Un saco gestacional del menos 15 mm las primeras 7 SDG y de 21 mm a las 8 SDG tiene una sensibilidad diagnóstica del 90.8%. Un saco gestacional de 17 mm sin embrión o de 13 mm sin saco de Yolk pueden predecir una gestación no viable con una especificidad y un Valor predictivo positivo del 100%” (46).

Como dice Chan (46), La identificación, de frecuencia cardíaca fetal por ultrasonido vaginal indica un 97% de probabilidad de que el embarazo continúe más allá de las 20 SDG, sin embargo, la presencia de bradicardia se considera un factor de mal pronóstico. Estudios prospectivos demuestran que los siguientes factores de riesgo: bradicardia fetal, discrepancia de más de una semana entre la edad gestacional por US y por fecha de última menstruación, y la discrepancia entre la edad del saco gestacional y la longitud corona rabadilla, aumentan el riesgo de aborto de un 6% cuando ninguno de estos factores está presente, a un 84% cuando los tres están presentes.

Otras características ultrasonográficas que han sido tomadas en cuenta en al-

gunos estudios son la forma del saco gestacional, la ecogenicidad de la placenta, el grosor del trofoblasto y la presencia de un hematoma intrauterino, sin embargo ninguno de estos factores ha podido demostrar por completo una relación con las subsecuentes complicaciones de una amenaza de aborto.

- Embrión con longitud corona-rabadilla de 7.1 mm, sin actividad cardíaca vista por Ultrasonido en tiempo real.
- Saco gestacional con diámetro de 27.6 (Promedio de 35.4 mm, 19.7 mm y 28.1 mm) sin embrión visible.
- Saco de Yolk sin embrión dentro del saco gestacional.

f. Los marcadores séricos

“Se ha encontrado que algunas determinaciones hormonales pueden ser útiles para establecer un pronóstico en mujeres con amenaza de aborto. La medición de Gonadotropina Coriónica Humana (hCG) ha sido propuesta como uno de estos predictores. Se ha demostrado que pacientes con AA presentan niveles séricos inferiores a aquellas mujeres que no presentan AA” (46).

Andrade (47) dice que sin embargo la medición de la fracción β de hCG (β hCG) junto con la medición de progesterona sérica muestran mayor valor pronóstico que la medición de estas de forma individual. Un estudio retrospectivo de 245 mujeres embarazadas, mostro que los niveles séricos de β hCG y de progesterona fueron significativamente más bajos en pacientes con AA que concluyo en un aborto inevitable ($3,647.00 \pm 2,123.00$ mIU/ml y 13.76 ± 5.52 ng/ml, respectivamente), que en pacientes con un embarazo intrauterino normal ($13,437.00 \pm 6,256.00$ mIU/ml y 31.67 ± 5.86 ng/ml, respectivamente) y mujeres con AA que continuaron su embarazo ($8,492.00 \pm 2,389.00$ mIU/ml y 25.47 ± 6.11 ng/ml, respectivamente), con una sensibilidad diagnostica del 88.1% y especificidad de 84.3%.

Según estudios, entre algunos otros biomarcadores que se encuentran en pacientes con AA que eventualmente abortaron están: la Inhibina A y Activina A que se encuentra en bajas concentraciones, mayores concentraciones del Antígeno de carcinoma ovárico CA125, y bajas concentraciones de Proteína A placentaria (PAPP-A).

5. 7. Prevención y tratamiento

5.7.1. Tratamiento

“No existe una terapia efectiva en el tratamiento de la amenaza de aborto. Si se continúa con el embarazo se debe de dar un seguimiento semanal hasta que se resuelva el sangrado y de igual manera se debe de tener especial atención por el riesgo de presentar parto pretérmino, oligohidramnios y restricción en el crecimiento intrauterino” (46).

Agrega Andrade (47), que el reposo en cama es la recomendación más común, no hay evidencia suficiente de que el reposo pueda afectar el curso del embarazo, de igual manera el evitar las relaciones sexuales, sin embargo estas recomendaciones crean un ambiente de seguridad para las mujeres, por lo que se sugiere que se lleven a cabo. En cuanto al uso de la progesterona, esta desempeña un papel fundamental en la preparación del útero para la implantación del óvulo fertilizado, por lo que se ha sugerido que la deficiencia de esta hormona puede ser la causa de abortos espontáneos, lo cual se pudiera revertir con el uso de progesterona exógena. Sin embargo, no hay evidencia de la efectividad de la progesterona administrada vía vaginal en la reducción del riesgo de aborto espontáneo para las mujeres con AA, en una revisión de 15 estudios clínicos controlados, no se encontró diferencia estadísticamente significativa en el riesgo de aborto espontáneo en pacientes que recibieron progestágeno o un placebo o ningún tratamiento, por lo que no se considera un tratamiento adecuado para prevenir el aborto espontáneo.

El uso de miorelajantes uterinos o tocolíticos como la Bufenina, no está respaldado por investigaciones recientes el tratamiento de infecciones vaginales como Gonorrea y chlamydia, no ha mostrado un efecto sobre la evolución de la amenaza de aborto, sin embargo si se detecta debe de tratarse. El tratamiento con inmunoglobulina anti-D en mujeres Rh negativo, se recomienda por parte del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, aunque la ala inmunización durante la AA en el primer trimestre del embarazo es rara, se debe de considerar el tratamiento en mujeres que no estén sensibilizadas, con AA después de las 12 SDG, o en casos de sangrado abundante o recurrente que se asocie a dolor

abdominal, particularmente si la gestación se acerca a las 12 SDG.

En cuanto al tratamiento farmacológico, se puede indicar, según algunos autores, lo siguiente:

“El apoyo con progesterona está indicado sólo en casos de defecto de fase lútea establecida, en pacientes con aborto recurrente de etiología no precisada y en pacientes que han recibido inductores de ovulación. Utilizamos Progesterona 50 mg. im cada 48 hrs o caproato de 17 OH progesterona (Primolut depot), 250 mg cada 7 días hasta las 12 semanas de gestación” (29).

“El uso de supositorios antiespasmódicos debe ser limitado. Su utilidad no ha sido demostrada y existen dudas sobre su potencial teratogénico cuando se administran durante el período de organogénesis (días 18-55 después de la concepción)” (29).

“En pacientes Rh negativas no sensibilizadas, con amenaza de aborto, está indicada la profilaxis con inmunoglobulina anti-Rh (150 ug im. de las 7 a 12 semanas y 300 ug en gestaciones de más de 12 semanas)” (46).

A manera de conclusión se puede señalar:

El manejo es fundamentalmente ambulatorio. Se debe tomar las siguientes medidas:

- Reposo físico y de actividad sexual.
- Sedación con fármacos como el fenobarbital 50-100 mg VO, c/12-24h., si se considera necesario.
- Administración de antiespasmódicos: N-bromuro de hioscina-Buscapina- 2grag. 3-5v/día.
- Seguimiento clínico y ecográfico para definir el pronóstico.
- En la mujer trabajadora debe expedirse incapacidad laboral y la evolución de la amenaza de aborto.

5.7.2. Prevención

El profesional médico debe indicar y proporcionar información específica, al primer contacto, sobre:



- Los suplementos con ácido fólico
- Higiene de los alimentos, incluyendo la forma de reducir el riesgo de una infección adquirida
- El estilo de vida, incluyendo el abandono del tabaco, el uso de drogas recreativas y el consumo de alcohol
- Todo el examen prenatal, incluyendo los riesgos, beneficios y limitaciones de las pruebas de detección o Cómo se desarrolla el bebé durante el embarazo o La nutrición y la dieta, incluyendo suplementos de vitamina D o El ejercicio, incluidos los ejercicios del piso pélvico Lugar de atención del parto.

5.8. Protocolo de Manejo de Amenaza de Aborto

Toda amenaza de aborto no amerita hospitalización

- Realice o complete la Historia clínica perinatal y el Carné Perinatal.
- Evaluación clínica que incluya tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura. Realice evaluación obstétrica que incluya frecuencia cardiaca fetal por cualquier método (si aplica) y examen vaginal especular.
- Registre la existencia en control prenatal de exámenes de laboratorio: Biometría hemática, TP, TTP, Plaquetas, grupo sanguíneo y factor Rh, VDRL, HIV con consentimiento informado, EMO.
- Solicite aquellos exámenes que no consten en la historia clínica perinatal o necesiten ser actualizados.
 - Glicemia
 - Cuantificación de gonadotropina coryonica y/o
 - Ultrasonido (para establecer la vitalidad del embrión o feto)
- Cuando la hemorragia es moderada puede internarse para descartarse que se trate de un aborto inevitable o evolución.
- Tranquilice a la paciente e informe sobre su condición.
- Escuche y responda atentamente a sus preguntas e inquietudes y a las de sus familiares.
- Brinde apoyo emocional continuo.
- No administre de rutina tratamiento hormonal (Progesterona) ni tocolítico (indometacina), pues no impiden un aborto. Por lo general el tratamiento médico no es necesario.

- En caso de que la hemorragia sea moderada la contractilidad uterina frecuente, la edad del embarazo próxima a las 20 semanas y se tiene evidencia de feto vivo, puede utilizarse fármacos tocolítico.
- En la paciente con un cuadro de amenaza de aborto, es importante el diagnóstico diferencial con embarazo ectópico.
- Si se encuentra patología añadida como causa de la amenaza de aborto instale tratamiento etiológico, por ejemplo: IVU y trate según protocolo.
- Indicaciones de alta en caso de haber estado hospitalizada:
 - Reposo en cama (no indispensable, considere factores socio culturales y familiares).
 - No relaciones sexuales hasta que se supere el riesgo No duchas vaginales
 - Manejo de infecciones urinarias o vaginales (si aplica)
 - Si cede el sangrado indicar continuar control prenatal habitual.

CAPÍTULO VI

DESPRENDIMIENTO DE PLACENTA (ABRUPTIO PLACENTAE)



6.1. Definición de placenta

La Placenta según artículo publicado en la Revista Internacional de Morfología (48).

Es un órgano funcional inicialmente a las 14 semanas de gestación, por tejidos embrionarios y maternos, cuya función es permitir los intercambios funcionales o fisiológicos y reduce las oportunidades de rechazo del producto por el sistema inmunológico de la madre para alcanzar el desarrollo y crecimiento del feto en las etapas iniciales del embarazo. En su mayoría la formación placentaria corresponde al útero y en menor grado al ovario. La placenta también contribuye a otras funciones primordiales e importantes, como son los aspectos endocrinológicos e inmunológicos que desempeñan intercambios fisiológicos (48).

Asimismo, explica el mismo texto que la placenta es esencial para la vida durante la etapa de la formación y desarrollo del feto, porque a lo largo del proceso del embarazo reemplaza de manera total o parcial las funciones que deberían realizar otros sistemas durante la vida intrauterina; tales como: los sistemas gástrico, respiratorio, urinario, endocrino e inmunológico. Además, es un órgano constituido por tejidos combinados, como ser maternos, embrionarios y fetales, esto será según el tiempo en el que esta sea estudiada.

Figura 4. Placenta humana

Fuente: es.slideshare.net/mariagloriacastroleyva/placenta-humana-53626889

6.2. Definición de Desprendimiento de Placenta

De manera muy concreta, se entiende por el desprendimiento de placenta o *abruptio placentae* como la separación prematura de una placenta normalmente implantada en el útero, en general después de las 20 semanas de gestación.

La Organización Mundial de la Salud, (49) expresa: El desprendimiento prematuro de la placenta es el desprendimiento de una placenta ubicada normalmente en el útero antes de que nazca el bebé.

Cabe indicar que Viruega (50) expone en cuanto a la denominación o designación del Desprendimiento de Placenta lo siguiente:

Como consecuencia de la diversidad de cuadros clínicos que pueden producirse, existe una abundante sinonimia para designar la enfermedad. Las más empleadas en la actualidad son «*abruptio placentae*», «*ablatio placentae*»,

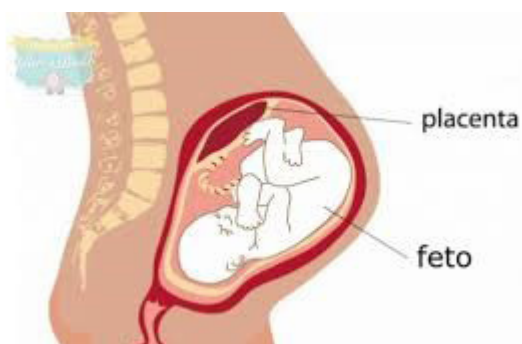
«desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (DPPNI)», junto con el término abreviado «desprendimiento prematuro de placenta (DPP)».

Y lo define como:

El *abruptio placentae* es un accidente de la gestación de curso agudo, en el que la placenta se desprende total o parcialmente de su lugar de implantación antes del alumbramiento, provocando un síndrome hemorrágico. El diagnóstico es típicamente reservado para los embarazos de más de 20 semanas de gestación.

Es decir, es un proceso caracterizado por el desprendimiento total o parcial, antes del parto, de una placenta que esta insertada en su sitio normal. Este hecho denominado también *abruptio placentae*, puede ocurrir en cualquier momento del embarazo. Los desprendimientos producidos antes de las 20 semanas, por su evolución, deberán ser tratados como abortos. Los que tienen lugar después de la semana 20 de gestación y antes del alumbramiento constituyen el cuadro conocido como desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada. (*abruptio plantae* o accidente de Baudelocque) que puede traer grandes consecuencias para el feto y para la madre.

Figura 5. Desprendimiento de placenta



Fuente: <http://cyberspaceandtime.com/3WU4FXuEm5w.video+related>

6.3. Etiología / Factores de Riesgo

La causa exacta del Desprendimiento de Placenta no se conoce. Pero existen una serie de factores de riesgo que de manera aislada o actuando sinérgicamente, se han relacionado con la génesis de esta enfermedad.

Entre ellos se enumeran los siguientes:

Tabla 6. Factores de riesgo de Desprendimiento de Placenta

FACTOR DE RIESGO
1. Etiología aguda
a. Trauma abdominal/accidents
b. Cocaína y otras drogas de abuso
c. Polihidramnios
2. Factores médicos y obstétricos
a. Hipertensión crónica
b. Preeclampsia/ Hipertensión inducida por el embarazo
c. Eclampsia
d. Rotura prematura de membranas
e. Corioamnionitis
f. Isquemia placentaria previa
• Preeclampsia
• CIR/ Pequeño para edad gestacional
• DPP previo
3. Factores sociodemográficos y hábitos maternos
a. Edad maternal
b. Paridad
c. Tabaco durante el embarazo
d. Sexo del feto masculino
Fuente propia

El Protocolo para la Atención de las Complicaciones Obstétricas de Nicaragua en el 2018 (51), señala los factores de riesgo de la siguiente manera:

- Edad mayor de 35 años.
- Hipertensión (Preeclampsia, hipertensión inducida por el embarazo, hipertensión crónica).
- Cicatrices uterinas previas (LUI, AMEU, Miomectomía, Cesáreas).
- Embarazo gemelar.
- Polihidramnios.
- Ruptura prematura de membranas.
- Multiparidad.

- Latrogenia.
- o Antecedente de DPPNI (aumenta 10 veces la probabilidad).
- o Cerdn corto.
- o Descompresin uterina brusca.
- Tabaquismo y consumo de cocaína.
- Polisistolia.
- Traumatismos directos o indirectos sobre el abdomen.
- Traumatismos internos (versin interna).

A continuacin, se desarrollan algunos de estos factores:

1. Etiologfa aguda

- a. **Traumatismo abdominal – accidente:** Los traumatismos son una causa importante de mortalidad materna. Los accidentes de trfico y la violencia de gnero ocupan la mayor parte de los casos, mientras que las caídas, quemaduras, homicidio, suicidio, traumatismo penetrante y la exposicin txica constituyen el resto de las causas menos frecuentes.
- b. **Drogas - Cocaína:** estudios que han evaluado la relacin entre la exposicin prenatal a cocaína y los eventos adversos perinatales encontraron que el consumo de cocaína durante el embarazo aumenta significativamente el riesgo de: parto prematuro, bajo peso al nacer, pequeo para la edad gestacional, reducci3n del peso, aborto involuntario y desprendimiento de placenta., etc.
- c. **Polihidramnios:** el exceso de volumen de lquido amni3tico se ha relacionado con eventos adversos que incluyen el nacimiento pretérmino, desprendimiento de placenta y anomalas fetales.

2. Factores mdicos y obstétricos

Entre ellos se sealan:

- a. Hipertensi3n cr3nica.
- b. Preeclampsia o hipertensi3n inducida por el embarazo.
- c. Trastornos de la coagulaci3n.
- d. Hidramnios y gestaci3n mltiple.
- e. Rotura prematura de membranas (RPM).
- f. Corioamnionitis.

- g. Isquemia placentaria en embarazo previo
 - Preeclampsia
 - CIR
 - Antecedente de DPPNI.
- h. Malformaciones uterinas (útero bicornue, sinequias uterinas, leiomiomas)
- i. Cesárea anterior.
- j. Cordón umbilical corto. Se ha argumentado que un cordón corto, sujeto a los movimientos del feto, podría tirar de la placenta y desprenderla.
- k. Un modesto aumento en el riesgo de desprendimiento también se ha observado en mujeres con asma.
- l. Las migrañas se caracterizan por fuertes dolores de cabeza y disfunción del sistema nervioso autónomo y el desprendimiento de placenta comparte con éstas muchas características fisiopatológicas.

3. Sociodemográficos y hábitos maternos

a. **Edad materna mayor de 35 años o menor de 20:** Existe una fuerte asociación entre la edad materna y el desprendimiento de placenta. Estudios demuestran que las tasas más altas de desprendimiento de placenta se dan en edades extremas: edad materna menor de 15 o mayor de 35.

Ambos factores sociales y biológicos juegan probablemente su papel en esta asociación. El aumento del riesgo DPPNI entre las mujeres jóvenes probablemente se vea influenciado por factores socioeconómicos. Las mujeres jóvenes suelen ser de estratos socioeconómicos más bajos que contribuyen a una peor salud. A su vez, estos factores también afectan adversamente el embarazo, lo que aumenta su riesgo de DPPNI. Por otro lado, la fuerte asociación entre el aumento de la edad materna y el desprendimiento está profundamente arraigada en las bases biológicas: hipoperfusión placentaria e isquemia uteroplacentaria - contribuyentes fuertes de DPPNI- se encuentran comúnmente en las mujeres de edad avanzada.

b. Tabaco

c. Raza negra: Las mujeres de raza negra tienen mayor riesgo de DPPNI, especialmente en edades gestacionales tempranas, incluso después de ajustar por

nivel socioeconómico y factores de riesgo médicos⁴¹.

d. Déficit de ácido fólico: Mujeres con deficiencia de folato pueden ser propensas a la disfunción endotelial, incluyendo los vasos placentarios, constituyendo esto un mayor riesgo de sufrir desprendimiento de placenta.

6.4. Fisiopatología

Independientemente de los factores etiológicos y epidemiológicos mencionados, la fisiopatogenia del Desprendimiento de Placenta se inicia con la hemorragia en la decidua basal cuya etiología continúa siendo especulativa en la mayoría de los casos, a pesar de una amplia investigación clínica y epidemiológica⁴.

Una pequeña proporción de todos los Desprendimientos de Placenta se relacionan con eventos súbitos mecánicos, tales como: traumatismo abdominal o descompresión rápida uterina, que causan cizallamiento de la placenta inelástica

Datos y estudios apuntan hacia el Desprendimiento de Placenta como el resultado final de procesos crónicos durante el embarazo que probablemente se remontan al primer trimestre. En estos casos, las anomalías en el desarrollo temprano de las arterias espirales conducen a necrosis decidual, inflamación de la placenta y posible infarto, y en última instancia la interrupción vascular y sangrado. De hecho, las *lesiones histopatológicas* encontradas más frecuentemente co-asociados con hemorragia decidual crónica son la deciduitis crónica y villitis, hipovascularización, infarto, necrosis o fibrosis de la placenta, cambios fisiológicos en los vasos sanguíneos ausentes, trombosis vascular y aumento del número de eritrocitos nucleares circulantes. A partir del hematoma decidual resultante, se pueden explicar los signos y síntomas que constituyen la clínica de esta patología.

6.5. Complicaciones

El desprendimiento de la placenta puede provocar problemas que ponen en riesgo la vida, tanto a la embarazada como para el bebé.

- a. Pérdida de sangre materna que puede resultar en inestabilidad hemodinámica, con shock o sin él, y/o coagulación intravascular diseminada.



(CID).

- b. Compromiso fetal (por ejemplo, sufrimiento fetal, muerte) o, si el desprendimiento prematuro de placenta es crónico (usualmente), restricción del crecimiento
- c. A veces, transfusiones fetomaternas y aloinmunización, por ejemplo, debido a sensibilización al Rh.
- d. La necesidad de una transfusión sanguínea
- e. Insuficiencia renal o de otros órganos provocada por una significativa pérdida de sangre
- f. En raras ocasiones, cuando no se puede controlar el sangrado uterino, tal vez sea necesaria una histerectomía

Para el bebé, el desprendimiento de la placenta puede causar lo siguiente:

- a. Falta de crecimiento por no recibir los nutrientes suficientes
- b. Falta de oxígeno
- c. Nacimiento prematuro
- d. Muerte fetal intraútero

6.6. Sintomatología

Los síntomas clásicos de Desprendimiento de Placenta son:

- a. El sangrado vaginal,
- b. Dolor abdominal o lumbar
- c. Contracciones uterinas

Consideraciones

Es importante indicar algunas consideraciones:

- a. Los signos y síntomas pueden aparecer de forma aislada o en combinación.
- b. Según estudios frecuentes (Finlandia) demostraron que las manifestaciones más frecuentes son:
 - hemorragia vaginal (70%),
 - dolor abdominal (51%),
 - sangre en líquido amniótico (50%)
 - y alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal (69%) entre otros.
 - Nota: hasta un 19% de los casos no presentaban dolor ni sangrado va-



- ginal.
- c. Los síntomas pueden presentarse con muy diversos grados de intensidad, y de la combinación de ellos pueden surgir infinidad de formas clínicas.
 - d. Las formas clínicas van a depender de la extensión del despegamiento, la cuantía de la hemorragia, la participación miometrial e, incluso, de otras complicaciones.

3. Dada la gran variabilidad sintomática, diversos autores han propuesto diversas clasificaciones de la enfermedad, entre ellos Page (52).

Tabla 7. Clasificación clínica de DPPNI según de Page

SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA SEGÚN EL GRADO DE DPPNI				
DPPNI	GRADO 0	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3
METRORRAGIA	Nula	Ligera o falta (100-500 mL)	Intensa (>500 mL)	Muy intensa
TONO UTERINO	Normal	Normal (zonas hipertono)	Hipertonía	Tetania uterina
SHOCK	No	No	Leve	Grave
PÉRDIDA BIENESTAR FETAL	No	Rara o Leve	Grave	Muerte fetal
COAGULACIÓN	Normal	Normal	Coagulopatía compensada	IIIA: sin CID IIIB: con CID
ASPECTO ÚTERO	Normal	Pequeña zona rojo-azulada	Intermedio entre I y III	Útero de Couvelaire
FRECUENCIA		60%	15%	25%

Fuente: propia

Tabla 8. Sintomatología según la clasificación de Page

Grado 0 Asintomática	Un pequeño desprendimiento oculto puede ser asintomático y sólo reconocido como un hallazgo incidental en una ecografía o bien a posteriori, cuando al revisar la placenta después del alumbramiento se encuentra en su cara materna un coágulo organizado ⁴⁴ . Quizá hubo algunos síntomas durante el embarazo (hipertensión, ligero aumento de tono uterino...), que no hicieron sospechar de DPP.
Grado 1 Leve (48% de todos los casos)	Agrupamos aquí los casos en los que la hemorragia es leve y no hay afectación del estado general materno. El dolor es poco intenso, localizado y se acompaña de un útero ligeramente hipertónico. Inicialmente, no habrá sufrimiento fetal y no asociará coagulopatía.
Grado 2 Moderada (27% de todos los casos)	Se incluyen en este grupo una serie de formas intermedias en las que, sin presentarse un cuadro de gravedad extrema, hay evidente afectación del estado general materno con cambios ortostáticos de tensión arterial y la frecuencia cardíaca. El inicio suele ser larvado, pero acaba manifestándose como una hemorragia moderada, dolor muy intenso y un útero moderadamente hipertónico. Además, hay evidente sufrimiento fetal. Suele cursar con una hipofibrinogenemia (es decir, 50-250 mg / dL) Aunque, en general, las formas graves suelen serlo desde el principio, existe la posibilidad de un empeoramiento de las formas moderadas hasta desembocar en un cuadro agudo apopléjico, lo cual debe tomarse en consideración.
Grado 3 Severa (24% de todos los casos)	Serían las formas clínicas de la apoplejía uteroplacentaria, del llamado síndrome de Couvelaire. Se caracteriza por su aparición explosiva y la presencia de síntomas floridos: dolor, útero hipertónico (“de madera”) muy doloroso, hemorragia y shock materno. Cursa con una Hipofibrinogenemia (es decir, <150 mg / dL). Es en estas formas cuando más frecuentemente aparecen las complicaciones como son la coagulopatía y la muerte fetal

Fuente: propia

6.7. Diagnostico

El diagnostico de Desprendimiento de Placenta es principalmente clínico. Sin embargo, se pueden hacer pruebas de imagen, laboratorio y estudios anatómopalógicos post-parto para un diagnóstico clínico completo.

1. Diagnóstico Clínico

Los síntomas en sus formas graves y típicas no ofrecen dificultades para establecer un diagnóstico, aún más cuando se presentan como un cuadro típico de hemorragia vaginal, dolor abdominal y/o de espalda acompañado de contracciones uterinas.

Las formas leves e incompletas suelen ser más difíciles de diagnosticar clínicamente, y son las que en general, plantean la necesidad de un diagnóstico diferencial. En estos casos, nos pueden ser de gran ayuda el empleo de la ecografía y marcadores bioquímicos.

Se incluyen:

- a. La exploración o palpación abdominal,
- b. El tanto vaginal en casos que no sea contraproducente
- c. La cardiografía para valorar la viabilidad clínica y la gravedad, así como la salud fetal monitorizando continuamente la frecuencia cardiaca fetal y las contracciones uterinas.
- d. Diagnostico complementario:

2. Diagnostico complementario

- a. La ecografía: informa sobre la biometría fetal, ubicación de la placenta y valoración de posibles hematomas placentarios; además es útil para excluir otros c. trastornos asociados con sangrado vaginal y dolor abdominal.
- b. La ultrasonografía
- c. Resonancia magnética (RMN) es una modalidad extremadamente precisa, son una sensibilidad y especificidad cercanas al 100%, para identificar desprendimientos placentarios, incluso en los casos con resultados negativos en la ultrasonografía

- d. Pruebas de laboratorio: hematocrito, leucocito, pruebas de Kleihauer Betke y Ca-125, la trombomodulina es un marcador muy sensible y específico en el diagnóstico del DPPNI. Sin embargo, no es una prueba fácil de realizar.

En síntesis, la evaluación del desprendimiento de placenta incluye lo siguiente:

- Monitorización cardíaca fetal
- Hemograma completo
- Tipo y factor Rh
- TP/TTP
- Fibrinógeno sérico y productos de la división de la fibrina (el indicador más sensible)
- Ecografía transabdominal o pelviana
- Prueba de Kleihauer-Betke si la paciente tiene sangre Rh negativa, para calcular la dosis de inmunoglobulina Rh₀(D) necesaria
- La monitorización cardíaca fetal puede detectar un patrón preocupante o la muerte fetal.
- La ecografía transvaginal es necesaria si se sospecha placenta previa sobre la base de la ecografía transabdominal. Sin embargo, los resultados con cualquier tipo de ecografía pueden ser normales en el desprendimiento prematuro de placenta.
- Resonancia magnética en casos de difícil detección de la complicación.

6.8. Tratamiento

El manejo del Desprendimiento de Placenta depende de la presentación, la edad gestacional y el grado de compromiso materno y fetal. Debido a que la presentación es muy variable, es importante individualizar el manejo en cada caso. Un manejo más agresivo, deseable en los casos de desprendimiento grave, puede no ser apropiado en los casos más leves de desprendimiento⁴.

El objetivo fundamental del manejo del DPPNI es prevenir la hipovolemia y consecuentemente el shock, la anemia y la CID, procurando mantener el nivel de Hb por encima de 10 g/dl y el hematocrito superior al 30%.

Ante el diagnóstico de sospecha deben realizarse una serie de medidas generales que incluyen:

- Ingreso hospitalario y valoración inmediato de constantes vitales.
- Control hematológico: asegurar el acceso intravenoso con dos vías venosas y monitorizar la situación hemodinámica de la madre.
- Valoración hemoglobina-hematocrito. Estos valores pueden estar normales debido a una intensa vasoconstricción secundaria
- Mantener el control de la reposición volémica valorando: Hematocrito > 30% y Diuresis > 30 ml/hora. Colocación de sonda vesical Foley.
- Venoclisis: administración de Ringer-Lactato

Para el tratamiento en síntesis se puede considerar algunos aspectos:

1. A veces, rápida finalización del embarazo y medidas agresivas de soporte (p. ej., en un embarazo de término o por posible inestabilidad materna o fetal)
2. Intentar la internación y la actividad modificada si el embarazo no está cerca del término y si la madre y el feto están estables
3. El nacimiento rápido por cesárea está indicado si se encuentra desprendimiento placentario más cualquiera de las siguientes situaciones, particularmente si está contraindicado el parto vaginal:
 - Inestabilidad hemodinámica materna
 - Patrón de frecuencia cardíaca fetal preocupante
 - Embarazo cercano al término ≥ 37 semanas)
4. Una vez que el parto se considera necesario, se puede intentar el parto vaginal si todos los siguientes están presentes:
 - La madre está hemodinámicamente estable.
 - Si el patrón de frecuencia cardíaca fetal es tranquilizador.
 - El parto vaginal no está contraindicado (p. ej., por placenta previa o vasa previa).
5. El trabajo de parto puede ser inducido o acelerado cuidadosamente (p. ej., usando oxitocina y/o amniotomía). Se deben hacer preparativos para una hemorragia posparto.
6. Se recomiendan la hospitalización y la actividad modificada (reposo modificado) si los siguientes hallazgos están presentes:

- Sangrado que no amenaza la vida de la madre o el feto.
 - Si el patrón de frecuencia cardíaca fetal es tranquilizador.
 - El embarazo es pretérmino (< 37 semanas).
7. Este abordaje permite que la madre y el feto sean monitorizados y, si es necesario, tratados rápidamente. (La actividad modificada implica abstenerse de cualquier actividad que aumente la presión intraabdominal durante un largo período de tiempo—p. ej., las mujeres deben evitar la posición de pie la mayor parte del día).
 8. Los corticoides deben tenerse en cuenta (para acelerar la maduración de los pulmones fetales) si la edad gestacional es < 34 semanas. Se pueden administrar corticosteroides en presencia de alguno de los siguientes hallazgos
 - El embarazo es pretérmino tardío (de 34 a 36 semanas).
 - La madre no ha recibido corticosteroides previamente.
 - El riesgo de parto en el período pretérmino tardío es alto (1).
 9. Si el sangrado se detiene y el estado de la madre y el feto permanecen estables, se permite la deambulaci3n y, en general, el alta hospitalaria. Si el sangrado continúa o el estado se deteriora, puede estar indicada la cesárea inmediata.
 10. Las complicaciones del desprendimiento placentario (p. ej., shock, CID) se tratan con reposici3n intensiva de sangre y hemoderivados.

**Tabla 9.** Tratamiento conservador. Desprendimiento de placenta

TRATAMIENTO CONSERVADOR. La monitorización debe individualizarse en cada caso.
• Control de constantes • Control de la hemorragia • Control ecográfico • Cardiotocografía o perfil biofísico. La prueba de esfuerzo de Pose está contraindicada. • Control analítico materno. Hemograma y coagulación cada 12-24 horas y posteriormente según la evolución del cuadro. • Administración de corticoides para la maduración pulmonar • Los tocolíticos pueden utilizarse con precaución en los casos en los que hay contracciones uterinas en embarazos > 24 semanas. • En ciertas ocasiones (desprendimientos pequeños, estabilizados y que no presentan hemorragia) pueden manejarse de forma ambulatoria, pero se debe instruir a la mujer para que comunique la presencia de sangrado, dolor abdominal, contracciones o disminución de movimientos fetales.

Fuente: Tratamiento conservador en el DPPNI. Protocolos Asistenciales en Obstetricia. Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO).

Tabla 10. Tratamiento por elección vía de parto. Desprendimiento de placenta

ELECCIÓN DE LA VÍA DEL PARTO
Parto vaginal. <i>Se puede intentar si:</i> • La madre está estable • La cardiotocografía fetal normal • La hemorragia vaginal no es excesiva • Existe buen pronóstico de parto • Feto muerto. Es la vía de elección
Cesárea. <i>Se procederá al parto por cesárea en cualquier momento del proceso si:</i> • Existe hemorragia importante con riesgo vital • Existen signos de insuficiencia renal aguda • Fracasa la prueba de parto • Aparece una hipertensión uterina • Aparecen datos de pérdida de bienestar fetal • Presentación anómala con feto vivo

Fuente: Tratamiento de la elección de la vía de parto. Protocolos Asisten-

ciales en Obstetricia. Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO).

Tabla 11. Desprendimiento de placenta con muerte Fetal

DPPNI CON MUERTE FETAL
1. Intentar como primera medida el parto vaginal, mediante amniotomía e infusión oxitócica. Puede utilizarse PGE₂-Gel si el cuello está inmaduro. Si el parto vaginal está contraindicado, o se prevé con una duración de más de 6 horas, se realizará cesárea. 2. La contractura uterina no es una contraindicación para la inducción. 3. La dilatación cervical suele realizarse con rapidez, por lo que un cuello inmaduro no es indicación absoluta de cesárea. 4. No existe un límite de tiempo para el parto vaginal, aunque parece prudente conceder un período de 4-6 horas de inducción. Importa además el tiempo, la buena reposición volémica y la óptima perfusión-oxigenación hística. 5. La analgesia epidural está contraindicada si existen problemas de coagulación (CID). 6. Si se realiza cesárea, incluirá una hemostasia cuidadosa, prefiriendo laparotomía media infraumbilical a la incisión de Pfannenstiel.

Fuente: (52)

CAPÍTULO VII

INFECCIONES DE VIAS URINARIAS EN EMBARAZADAS



7.1. El Aparato Urinario

El tracto urinario se constituye por los riñones, los cuales son los encargados de elaborar y eliminar la orina por respectivas vías de excreción (pelvis renal y cálices renales). La diuresis recorre la pelvis renal hasta la vejiga urinaria, la misma que hace de reservorio para controlar la salida de la orina mediante la micción a través de un canal llamado uretra. Adicionalmente, los riñones secretan sustancias endocrinas

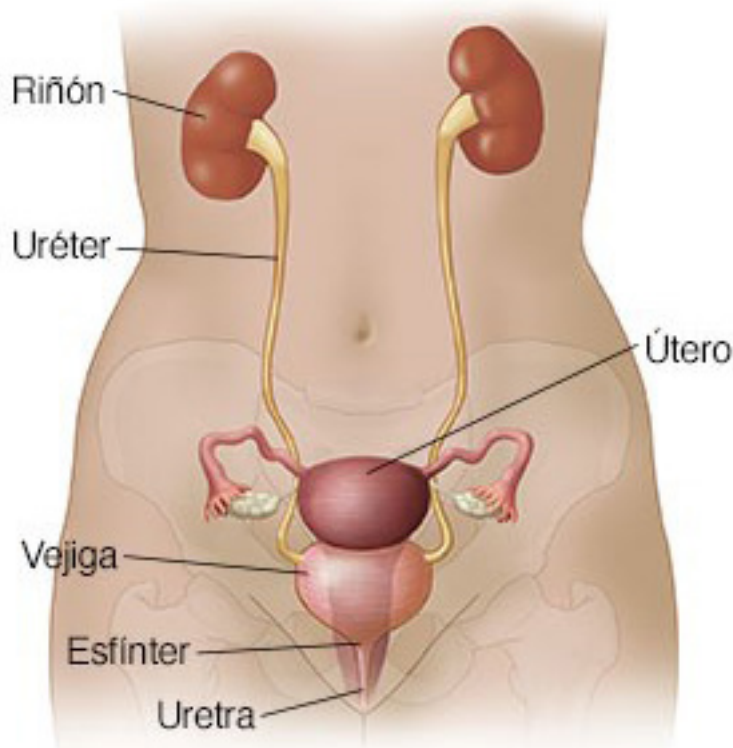
El tracto urinario cumple la función de excreta la orina que se produce en los riñones por medio de la uretra se considera al tracto urinario estéril. Tienen varios mecanismos para defenderse de la infección, entre ellos está considerado el flujo urinario que contribuye a la eliminación de los microorganismos patógenos, dado que, casi la totalidad de los microorganismos son eliminados mediante la micción. Por otro lado, la acidez de la orina es de 5, 5 y las bacterias proliferan en un medio alcalino (53).

El aparato urinario está formado por una serie de estructuras que tienen como finalidad recoger de todo el organismo las sustancias de desecho resultantes de los procesos bioquímicos y metabólicos que permiten el mantenimiento de la vida.

1. Los riñones: Los riñones son unos órganos de capital importancia, tanto para el correcto funcionamiento del medio interno como para la excreción de las sustancias de desecho. Son dos órganos que se sitúan en el tórax posterior bajo y son los responsables de regular el equilibrio electrolítico, estimular la producción de glóbulos rojos, secretar hormonas y vitamina D. Estabilizan el volumen y las características fisicoquímicas del líquido extracelular e, indirectamente, del compartimento intracelular mediante la formación de orina. Para ello, el riñón conserva el agua y las sustancias osmóticamente activas presentes en condiciones normales en el organismo; conserva los electrolitos constituyentes de los fluidos (fundamentalmente sodio, potasio, cloruro y bicarbonato); elimina el exceso de agua y electrolitos procedentes de la ingestión, y elimina los productos metabólicos de desecho (urea, creatinina, hidrogeniones) o

- productos tóxicos que pueden haber penetrado en el organismo.
2. Los uréteres: Son dos largos conductos que unen los riñones con la vejiga urinaria, y transportan hacia ésta la orina. Una capa mucosa reviste internamente el uréter y una capa muscular proporciona su capacidad contráctil.
 3. La vejiga: es un órgano en forma de bolsa triangular formado por músculos membranoso cuya función es almacenar o retener la orina que provienen desde los riñones hasta que llegue el momento adecuado para verterla al exterior por medio de los uréteres adultos. En su parte inferior se abre el orificio uretral que la pone en comunicación con la uretra. Su capacidad es de unos 700-800 ml.
 4. La uretra: estructura que drena la orina contenida en la vejiga a través del mecanismo de la micción. En la mujer mide unos 3 cm de largo y en el varón 20 cm, comenzando en la vejiga y perforando la próstata.

Figura 6. Anatomía del tracto urinario femenino



Fuente: https://www.google.com/search?q=tracto+urinario&rlz=1C1SQJL_enUS763US763&sxsrf=ACYBGNSJ46UZJJZM4wgqc-1mI840-lpYhg:1575125769885&source=lnms&tbn=isch&sa=X&ve-

[d=2ahUKEwiY8PXfmJLmAhuUEm1kKHafIDeAQ_AUoAXoECBIQAw&biw=1093&bih=526#imgrc=hiAVGNHuWKUbcM](https://www.researchgate.net/publication/328111111_d=2ahUKEwiY8PXfmJLmAhuUEm1kKHafIDeAQ_AUoAXoECBIQAw&biw=1093&bih=526#imgrc=hiAVGNHuWKUbcM)

7.2. Infecciones del Tracto Urinario

7.2.1. Definición de Infecciones del Tracto Urinario

Cavagnaro (54) define la infección del tracto urinario (ITU) como la colonización, invasión y multiplicación, en la vía urinaria, de microorganismos patógenos, especialmente bacterias, que habitualmente provienen de la región perineal (vía ascendente).

Desde el punto de vista microbiológico, existe una ITU cuando se detectan microorganismos patógenos tanto en orina como en uretra, vejiga, riñón y/o próstata en un cultivo de una muestra adecuadamente obtenida con técnicas de asepsia y antisepsia, y del chorro medio de orina. En la mayor parte de los casos, el crecimiento de 100.000 UFC/ml de un microorganismo en una muestra de orina puede ser indicativo de infección aun sin síntomas. En presencia de síntomas o piuria se considera ITU con valores mucho menores (100.000 UFC/ml). Cuando el recuento de colonias es superior a los 100.000 UFC/ml y hay más de dos tipos de gérmenes, esto indica contaminación de la muestra (54).

Barc (55) las define como: "Toda invasión microbiana del aparato urinario (riñón, uréteres, vejiga y uretra) que sobrepasa la capacidad de defensa del individuo afectado, dichas infecciones figuran entre las más comúnmente presentadas durante la gestación, y el principal microorganismo patógeno es *Escherichia coli*, así como otros bacilos Gram negativos y Gram positivos".

González (56) expresa que son: Toda presencia de microorganismos generalmente bacterias en el aparato urinario, el cual es involucrado total o parcialmente; esto conlleva al daño renal provocando una sepsis con mayor morbimortalidad.

Mientras que Gleicher (57) define que la infección del tracto urinario (ITU) como un proceso de inflamación debido a la invasión y multiplicación de mi-



croorganismos que inicia desde la uretra hasta llegar al riñón y su incidencia es variable según la edad y el sexo.

7.2.2. Infecciones del Tracto Urinario en embarazadas

Tomando en cuenta algunas consideraciones realizadas por estudios, se tiene:

- a. Infección de Vías Urinarias es la complicación más frecuente en la mujer gestante, el tratamiento es obligatorio, además de ser el único estado en el cual se debe tratar la Bacteriuria asintomática, por las implicaciones de morbilidad perinatal (parto prematuro, que corresponde al 75% de las muertes neonatales y el 50% de las alteraciones neurológicas a largo plazo). El embarazo hace a la mujer más susceptible por los factores que se le presentan, complicando la infección inicial baja y convirtiéndola en una pielonefritis aguda cuya incidencia se incrementa en un 7% (58).
- b. La infección de vías urinarias (ITU) es una complicación frecuente del embarazo que puede desencadenar efectos adversos graves que afectan a la madre y feto, puede presentar síntomas o ser asintomática (59).
- c. La infección del tracto urinario constituye una de las patologías más frecuentes en la práctica clínica. Son las complicaciones que con mayor frecuencia aparecen, entre al 5 al 10% de todos los embarazos. Siendo más frecuente en gestantes multíparas, de nivel socioeconómico bajo, con infección previa y de acuerdo con la edad (a mayor edad mayor predisposición a este tipo de infecciones (60).
- d. La infección urinaria (ITU) es una entidad clínica que se asocia frecuentemente al embarazo; las variantes clínicas son la bacteriuria asintomática, la cistouretritis y la pielonefritis.
- e. El alto porcentaje de las Infecciones de tracto Urinario (ITU) tiene como consecuencia el incremento de las complicaciones maternas durante el embarazo (Insuficiencia renal, endometritis, Pielonefritis, corioamnionitis, Enfermedad inflamatoria intrapelvica, Amenaza de Parto prematuro, RPM, Aborto espontaneo, Shock séptico, todo esto llevando a un Alto riesgo de muerte materna y el incremento de las complicaciones fetales (RN con apgar bajo, RN con bajo peso, RCIU, Sepsis neonatal, Inseguridad emocional, RN con deficiente desarrollo de crecimiento,

Mala calidad de vida, Fetos prematuros llevando a un Alto riesgo de morbilidad perinatal) y asociados con las complicaciones maternas conlleva a un alto porcentaje de morbilidad materno perinatal lo que constituye un problema en obstetricia y en el sistema de salud pública.

- f. La relación entre infecciones de vías urinarias, parto prematuro y bajo peso al nacer está ampliamente documentada. Cerca de un 27% de los partos prematuros han sido asociados con algún tipo de infección de vías urinarias. La relación entre infecciones de vías urinarias, parto prematuro y bajo peso al nacer está ampliamente documentada. Cerca de un 27% de los partos prematuros han sido asociados con algún tipo de infección de vías urinarias (56).

7.2.3. Clasificación más frecuente de la ITU en el embarazo

La infección de vías urinarias se clasifica según el nivel de compromiso clínico en asintomática y sintomática y según el compromiso anatómico en altas y bajas. Dentro de las formas clínicas más frecuentes en el embarazo se encuentran según Silva (61):

1. La bacteriuria asintomática
2. La cistitis
3. Pielonefritis aguda

1. Bacteriuria asintomática: es la presencia de bacterias en la orina de la embarazada en ausencia de síntomas clínicos. Se define como la presencia de bacterias en la orina detectadas por urocultivo (más de 100 000 UFC por mil) sin síntomas típicos de infección aguda del tracto urinario. Su prevalencia es del 2-11% siendo más frecuente en multíparas, mujeres con nivel socioeconómico bajo, infección urinaria previa, diabetes y otras enfermedades. En general la frecuencia de aparición de bacteriuria asintomática durante el embarazo no difiere de la de una mujer no gestante de la misma edad. Aunque el embarazo no aumenta su aparición, si que agrava sus consecuencias y favorece la aparición de formas sintomáticas, complicándose hasta un 35% de los casos con Pielonefritis agudas. Las bacteriurias asintomáticas son detectables ya en las primeras

semanas de embarazo. Por ello se recomienda el cribado de todas las gestantes para la detección de la bacteriuria asintomática durante el primer trimestre (61).

2. Cistitis Aguda: es una forma de infección urinaria de las vías bajas, muy sintomática en la mayor parte de los casos y con una relativa alta frecuencia. Se dice que toda mujer tendrá una cistitis al menos una vez en su vida. Por razones anatómicas es más frecuente en las mujeres que en los hombres. Tiene una gran asociación con los hábitos y la frecuencia sexual. Aunque también se puede producir cistitis por medicamentos, por falta de hormonas o por radioterapia en estos casos el término sólo establece la presencia de inflamación vesical sin la presencia de bacterias en la orina. Dado que la vejiga se continúa a través de la uretra hacia el exterior, ésta también se puede presentar inflamada (uretritis) y participar en la sintomatología de la enfermedad.

Existe un caso muy particular conocido como la “Cistitis de la Luna de Miel”: en parejas recién casadas, dada la pasión de esos días y la frecuencia sexual elevada, la vejiga y la uretra se ven traumatizadas y pueden generar síntomas iguales al de una infección urinaria sin realmente existir. Cuando se habla de cistitis hemorrágica se hace referencia a infecciones, por lo general severas, que ocasionan sangrado vesical y hematuria (sangre en la orina). Se diferencia de la bacteriuria asintomática por la presencia de síntomas como disuria, poliuria y tenesmo vesical en pacientes afebriles, sin evidencia de enfermedad sistémica. En las embarazadas el tratamiento se suele iniciar antes de tener los resultados del cultivo. La elección del antibiótico, al igual que en el caso de la bacteriuria asintomática, debe basarse en los organismos más habituales, y se lo cambiará si es necesario al tener el resultado del cultivo y antibiograma (62)

3. Pielonefritis aguda (PA): se define como el proceso infeccioso que afecta la pelvis y el parénquima renal y que se refleja en un cuadro clínico caracterizado por dolor lumbar, fiebre y bacteriuria. El espectro de presentación clínica es muy amplio, concordante con la severidad de la enfermedad, la cual puede cursar como infección localizada o evolucionar a una infección severa con los signos clásicos de respuesta inflamatoria sistémica o shock séptico (60).

Es la infección sintomática más seria del tracto urinario de uno o ambos riño-

nes, con un cultivo de orina positivo y con la presencia de síntomas como lo es la fiebre y escalofríos infección de uno o ambos riñones. Sepsis: enfermedad en la cual el cuerpo tiene una respuesta grave a bacterias u otros microorganismos (hongos, bacterias, virus).

- Pielonefritis No Complicada: Proceso infeccioso que ocurre en pacientes sin alteraciones anatómicas o funcionales del tracto urinario (60).
- Pielonefritis Complicada: Se considera Pielonefritis complicada todo cuadro infeccioso que ocurre en pacientes con alteraciones estructurales o funcionales del aparato urinario, tales como litiasis, malformaciones congénitas, quistes, neoplasias, estenosis, catéteres uretrales. También están incluidas otras condiciones como diabetes, insuficiencia renal crónica, neutropenia, trasplante, embarazo, edad avanzada y antecedentes de inmunosupresión farmacológica. Los pacientes con tales características tienen mayor riesgo de infección, falla del tratamiento y resistencia a los antibióticos. La Pielonefritis en los hombres con un foco prostático, así como la Pielonefritis recurrente, se consideran infecciones complicadas (60).

7.2.4. Etiología, patogénesis y cuadro clínico:

a. Etiología:

Tol C (63) expresa que la flora normal de la uretra distal está formada por estafilococos coagulasa negativo (con excepción del *Staphylococcus saprophyticus*), Difteroides (*Corynebacterium* sp), estreptococos no hemolíticos, Lactobacilos, *Mycobacterium smegmatis*, y microorganismos anaerobios. En ocasiones de forma transitoria, puede encontrarse *E. coli* y otros bacilos gran negativos. La orina es un excelente medio para crecimiento para muchos microorganismos. Sin embargo, la mayoría de las ITU está limitada a un grupo de patógenos, el 95% de las infecciones están producidas por una única especie bacteriana; es la *Escherichia coli* la responsable del 70 a 90% de episodios, seguidos de *Proteus* (3 – 3,5%) y *Klebsiella* Spp. En cuanto a los Gram positivos, el más relevante es *Streptococcus agalactiae*, tanto el *Staphylococcus saprophyticus* con *Enterococcus* sp poseen escasa incidencia, aunque no es rara la

presencia de *Enterococcus* sp en cultivos mixtos junto a *Escherichia coli*. Otros microorganismos como *Gardnerella* vaginales, *Mycoplasma hominis* y *Ureoplasma urealyticum* poseen dudoso valor como agentes etiológicos y junto con *Streptococcus agalactiae* con frecuencia traducen una colonización vaginal por los mismos y es importante saber si estamos ante una bacteriuria asintomática significativa o no significativa (contaminación).

Patogénesis:

La infección del tracto urinario en la mujer es el resultado de complejas interacciones entre el huésped y el microorganismo. La mayoría de las bacterias ingresan al organismo a través de:

- La vía ascendente la más frecuente, permite el paso de bacterias desde las márgenes del ano y periné a la uretra y a la vejiga para luego ascender por las paredes de los uréteres hasta los riñones.
- La vía sanguínea ocurre en las septicemias que comprometen a los riñones.
- La vía linfática pasa las bacterias desde el intestino a las vías urinarias (60).

Cuadro clínico.

- Se ha establecido que las infecciones de las vías urinarias bajas están asociadas a un cuadro clínico de: frecuencia, urgencia, disuria, hematuria y piuria, a su vez acompañados de dolor en región suprapúbica.
- La cistitis aguda se caracteriza por la presencia del síndrome miccional: disuria, polaquiuria, tenesmo y urgencia miccional y que así mismo suele acompañarse de molestias supra púbicas con sensación de presión en esta zona, cambios en las características de la orina como presencia de turbidez, olor fétido y, en ocasiones, hematuria. Este síndrome no suele acompañarse de síntomas sistémicos como fiebre y dolor costo vertebral lo que lo diferencia de la Pielonefritis aguda.
- Según Cochrane (58), los síntomas que acompañan a una infección urinaria varían de acuerdo a la infección, pero también pueden causar asintomáticas y se clasifica de acuerdo a la invasión de las bacterias: bacteriuria asintomática: (orina), cistitis (vejiga) y riñón (pielonefritis)
- Bacteriuria asintomática: la define como la presencia de bacterias en la

orina detectadas por urocultivo (más de 100 000 UFC por mil) sin síntomas típicos de infección aguda del tracto urinario.

- La cistitis aguda, es la infección del tracto urinario bajo que se acompaña de los siguientes síntomas: urgencia, frecuencia, disuria, piuria y hematuria.
- La pielonefritis aguda es la infección de la vía excretora urinaria alta y del parénquima renal de uno o ambos riñones que se acompaña de fiebre, escalofrío, malestar general, dolor costovertebral y en ocasiones náuseas, vómito y deshidratación.

Los indicadores más comunes se definen como:

- Disuria: sensación de ardor o dolor al orinar.
- Frecuencia urinaria: incremento en el número de veces para orinar, más de cinco veces al día o más de tres veces por la noche.
- Tenesmo vesical: es la contracción violenta y dolorosa que sufre la vejiga al expulsar la orina y se acompaña de vaciado incompleto.
- Hematuria: presencia de sangre en la orina, que puede ser visible o no a simple vista.
- Dolor abdominal a la palpación de la vejiga.
- Oliguria: disminución de la cantidad de orina.
- Urgencia urinaria: sensación inminente al orinar.
- Orina turbia y fétida: puede presentarse en color amarillento oscuro y con mal olor.
- Fiebre elevada mayor de 38° C.
- Dolor en uno o en ambos flancos: al palpar la vejiga puede presentar malestar de uno o ambos lados.
- Dolor a la percusión de una o ambas fosas renales: sentado y por la espalda se coloca una mano extendida y con la otra en puño se realizan pequeños golpes presenciando dolor o malestar.
- Escalofríos: sensación de frío o la presencia de temblor relacionada con la fiebre.

7.3. Factores de Riesgo

Williams (64) afirma que durante el embarazo se realizan cambios anatómicos y fisiológicos tanto de la estructura como de la función de las vías urinarias

que desencadenan el desarrollo de la Infección del Tracto Urinario (ITU), entre los cuales se encuentra el más conocido que es la dilatación ureteral (específicamente del uréter derecho) debido a factores mecánicos como es la compresión por el útero favoreciendo la dilatación y la estasis urinaria. La flora vaginal tiene gran importancia ya que con el contacto del meato uretral favorece la infección ascendente, la frecuencia de relaciones sexuales durante el embarazo altera la flora normal de la vagina y durante el coito debido al roce uretral favorece el ascenso de las bacterias hacia el sistema urinario de la mujer permitiendo la infección de las vías urinarias.

Existen otros factores que pueden desencadenar infecciones de vías urinarias y que se han sintetizado en tabla anexa:

Los factores de riesgo han sido sintetizados en cuadro anexo, según opinión de varios autores:

Tabla 12. Factores de Riesgo / Infección Urinaria en embarazadas

Factores de Riesgo
1. Factores socioculturales
Factores sociales
Los factores de riesgo social influyen negativamente en el desarrollo del niño, así como los de riesgo biológico (bajo peso al nacer, síndromes mal formativos, problemas neurosensoriales) y ciertas circunstancias del embarazo. Todos estos factores pueden afectar al niño ya desde su vida intrauterina y tener una relación directa con una falta de cuidados y un posible maltrato infantil (63). Factores culturales Los factores culturales si son hábitos, es decir ejecutados por individuos aislados, pero al convertirse en dominios públicos o realizados por la masa son “costumbres”, las cuales son o pueden ser arraigados en la sociedad donde persisten de generación en generación. ya que también pueden considerarse como conductas predominantes en un grupo social debido a la educación recibida en las primeras etapas de la vida del individuo(niño), a la formación de hábitos de estos, pertenecientes a un grupo determinado (63).
1. 1. Débil cultura de prácticas saludables
En el sexo femenino estos cuadros son más habituales debido a la cercanía que existe entre la vagina y el ano. “Las infecciones ascendentes vienen del intestino, del recto y colonizan los genitales externos. De ahí llegan al tracto urinario y, como la orina está tibia, la vejiga se convierte en una incubadora para que los microbios crezcan, se multipliquen y se adhieran a las paredes” (65).
1.2. Desconocimiento del tema
Este tipo de infección muchas veces pasa desapercibida en las pacientes a veces por desconocimientos que tienen sobre el tema y las serias consecuencias que se presentan en la mujer (65)
1.3. Grado de instrucción

Las infecciones de vías urinarias se ven influenciadas por el nivel de escolaridad, ya que este hecho puede denotar el entendimiento acerca de un tema en específico, bajo esta perspectiva las poblaciones con bajo nivel educativo son las más susceptibles a la incidencia de enfermedades debido al desconocimiento sobre las causas y prevención de estas (61).
1.4. Bajo nivel socioeconómico
La prevalencia de ITU se duplica en las mujeres con nivel socioeconómico bajo, por la falta de poder adquisitivo y el no poder cumplir con los tratamientos indicados y exámenes Laboratorio solicitados.
Los factores socioeconómicos se han mostrado como causa importante de predisposición a las infecciones urinarias. Inciden en ello tanto las condiciones particulares del sujeto como las generales del país. Así, la prevalencia de infecciones de vías urinarias en mujeres de bajo nivel socioeconómico es más elevada (6 - 7%) que en aquellas de alto nivel (2%). Pero también, países subdesarrollados como los integrantes de África, poseen una prevalencia frecuencia superior, que es al menos 3 veces la mostrada por los países desarrollados (Francia, Italia, España, y seis veces la de los países de gran desarrollo social Suecia (66)
1.5. Dependencia económica por la pareja
Mujeres que ya no sienten amor por sus parejas y no tienen la libertad de tomar la decisión de separarse, por no tener los medios que le permitan autoabastecerse ya que la función de provisión económica estuvo y está a cargo de su marido. Mujeres que no tienen libertad para decidir hacer una determinada inversión sin consultarlo (¿pedir permiso?). Mujeres que no saben cuál es la realidad de su situación económica salvo lo que el marido decide que sepan. Desconocen cuál es el ingreso mensual, si tienen ahorros e inclusive cuál es su patrimonio.
2. Factores biológicos
2.1. Diabetes gestacional
La diabetes aumenta el riesgo de ITU en mujeres mas no en varones, aunque está relacionado a un aumento de complicaciones en ambos grupos, estos pacientes generalmente tienen un aumento de 5 veces el riesgo de desarrollar pielonefritis, otras de las complicaciones más comunes son cistitis enfisematosa y abscesos peri-renales. Por lo general las infecciones son causadas por bacterias resistentes.
2.2. Diabetes mellitus
La diabetes mellitus predispone a la ITU c y a pielonefritis aguda de mayor gravedad, sobre todo en la mujer gestante y ancianas. No hay diferencia en los gérmenes causales, aunque se añade una frecuencia aumentada de <i>Streptococo</i> grupo B (15). Muchos diabéticos padecen bacteriuria asintomática, pero con grave riesgo de complicarse con bacteriemias, pielonefritis y cistitis enfisematosas, necrosis papilar, absceso perineal y sobreinfecciones por hongos. Por ello se debe tratar la bacteriuria del paciente diabético, aunque ésta sea asintomática. El tratamiento de la ITU es esencialmente igual que en los no diabéticos, aunque de mayor duración, salvo que concurran otros factores de riesgo.
2.3. Vaginitis o vaginitis previa
Su importancia viene dada por su relación directa con la enfermedad pélvica inflamatoria. Es la causa más frecuente de exudado vaginal y mal olor de vagina. Hasta el 50% de las mujeres que la padecen pueden no manifestar sintomatología. Su tratamiento se recomienda en la mujer embarazada, pues reduce el riesgo de parto prematuro y la endometritis puerperal, y en la no embarazada las complicaciones en caso de aborto o histerectomía (67)
2.4. Antecedentes de ITU
El antecedente de ITU antes del embarazo y de drepanocitosis son predictores de BAS que deberían determinarse durante la primera visita prenatal. Sin tratamiento adecuado, la BAS puede evolucionar a pielonefritis (7). El principal factor de riesgo es el antecedente de ITU previo al embarazo. Del 24 al 38% de las mujeres que presentan BA en la gestación tienen antecedentes de ITU sintomática (67).
2.5. Relaciones sexuales frecuentes

Muchas mujeres desarrollan regularmente infecciones de vejiga en los dos días siguientes después de haber mantenido relaciones sexuales. La actividad sexual puede aumentar las posibilidades de desarrollar una infección de las vías urinarias si el pene contusiona la uretra de la mujer durante la relación o si el pene u otra actividad sexual introducen bacterias que producen enfermedades en la uretra de la mujer. Las mujeres, en los años anteriores y posteriores a la veintena son hasta 60 veces más propensas a desarrollar una infección de las vías urinarias dentro de las 48 horas posteriores a una relación vaginal que las mujeres de la misma edad que no tienen relaciones (67).
2.6. Multiparidad
Las mujeres con embarazos numerosos tienden a presentar con repetición infecciones urinarias debido al traumatismo presentado por la uretra durante el trabajo de parto, quedando expuesta a que los gérmenes colonicen con facilidad. Las manipulaciones de tactos vaginales ocurridos durante el trabajo de parto, es otra de las causas por las cuales pueda que asciendan gérmenes a la uretra (62).
2.7. Pobre ingesta líquida
Evitar una infección urinaria requiere de cosas simples. Entre ellas, beber mucha agua. A través de la orina se eliminan las bacterias, impidiendo que asciendan y se reproduzcan. Además, la ingesta de al menos dos litros de agua al día reduce la constipación, lo que disminuye los gérmenes en las deposiciones y, por lo tanto, el riesgo de infección urinaria (65).
2.8. Edad de la madre
La incidencia de ITU es mucho mayor en las gestantes de más edad, en las primerizas y en las mujeres que tienen embarazos sucesivos en intervalos muy cortos de tiempo. Y, sobre todo, en aquellas pacientes que hayan padecido anteriormente una infección de este tipo. Se calcula que entre un dos y un ocho por ciento de las mujeres presentan gérmenes en la orina durante su gestación, aunque los síntomas no suelen manifestarse. Es lo que se conoce con el nombre de bacteriuria asintomática. Es muy importante que este tipo de infección se detecte a tiempo (en el primer trimestre del embarazo), puesto que, si no se realiza un tratamiento adecuado, puede evolucionar hacia enfermedades mucho más serias y sintomáticas, como la cistitis o la Pielonefritis aguda, más frecuentes en el segundo y tercer trimestre de gestación. Una mujer embarazada que desarrolla una infección urinaria debe ser tratada inmediatamente para evitar complicaciones materno - fetales (62).
3. Factores Sexuales e Higiene:
La piel de la zona genital femenina es diferente a la piel del resto del cuerpo y más susceptible a la acción de productos irritantes. El nivel de acidez del flujo vaginal contribuye al equilibrio de la flora bacteriana e impide la colonización de patógenos externos, pero la vulva (genitales externos) se encuentra en contacto con el flujo vaginal y otros fluidos como orina, menstruación y sudor, y es fundamental que toda la zona genital se encuentre limpia para evitar el mal olor y la aparición de infecciones. Para una higiene íntima correcta se deben emplear productos específicos que no alteren el pH ni la flora vaginal normal. Lo ideal es utilizar un producto hipo alérgico, sin jabón, especialmente indicado para la higiene íntima diaria, y cuya composición resulte adecuada para el cuidado de la piel sensible e irritada, con propiedades calmantes y suavizantes y agentes hidratantes (60).
3.1. Inadecuada higiene personal o de su pareja:



La falta de hábitos higiénicos adecuados por parte de las personas se convierte en un problema grave, no sólo por lo desagradable de una mala apariencia o de los malos olores, sino por el potencial peligro de transmisión de virus y gérmenes a otras personas y contagio de enfermedades. Los genitales, al estar tan próximos a los orificios de salida de la orina y las heces, son una parte del cuerpo que requiere especial atención. Tanto la vulva como el pene tienen una serie de pliegues que hay que separar para lavarlos correctamente. Sin embargo, el aseo de las zonas genitales debe hacerse a diario. Con ello no sólo se evitan los malos olores, sino la adquisición de infecciones y enfermedades (61). La falta de una higiene adecuada de los genitales es una higiene adecuada de los genitales, es un factor importante en el desarrollo de infecciones. Cuando una mujer se limpia arrastrando el papel con excremento de atrás hacia delante, lo lleva hacia el meato urinario, por lo que las bacterias, generalmente de Escherichia Coli, penetran a la uretra y provocan la infección. En las mujeres sexualmente activas, las relaciones coitales pueden originar infecciones, ya que bacterias de diversos tipos pueden penetrar hacia la uretra (66).
3.2. Uso de jabones de tocador
Muchas mujeres recurren a geles íntimos para lavar la vagina, sin saber aplicarlos. El mal uso de estos productos en zonas sensibles puede facilitar las infecciones urinarias. Solo los genitales externos deben limpiarse con jabón, ya que al emplearlo dentro de la vagina se produce irritación. “Es como si te lavaras los ojos con detergente. Los genitales se inflaman y disminuyen los mecanismos de defensa naturales de esa área. Estos productos no hacen falta para asearse, basta con usar agua” (61).
3.3. Baños en piscina
Todas las embarazadas están expuestas a contraer infecciones urinarias durante el desarrollo de la gestación, pero durante el verano se hace más frecuente, lo cual se puede asociar a la mayor exposición a bacterias que habitan en el agua por baños en piscinas, lagos o playas. El especialista de la Clínica Alemana asegura que los gérmenes como los hongos, son oportunistas, y se desarrollan en ambientes donde predominan tres tipos de características: calor, humedad y oscuridad. Estas tres condiciones se dan habitualmente en la vagina (61).
3.4. Duchas vaginales
Algunos investigadores han encontrado que las duchas vaginales alteran la protección normal de la flora vaginal induciendo a las mujeres a desarrollar VB. Esto genera complicaciones como aumento del riesgo de enfermedad inflamatoria pélvica, embarazos ectópicos, carcinoma de cuello uterino, aumento de la susceptibilidad a las ITS y reducción de fertilidad (63).
3.5. Múltiples parejas sexuales:
Las relaciones heterosexuales desprotegidas representan la mayor vía de transmisión hacia la mujer. Sea donde sea, las personas que tienen relaciones sexuales con muchos compañeros/as sin protegerse están especialmente expuestas.
3.6. Uso inapropiado de ropa interior:
El uso de ropa ajustada, la ropa interior de material sintético o la humedad de la misma favorece la multiplicación de los hongos.

Fuente: propia

7.4. Repercusión de la ITU materna y fetal

a. Repercusión Materna

- Corioamnionitis: Está relacionada con la RPM y su frecuencia aumenta en la medida en que ésta se prolonga; así, hay corioamnionitis en el 3%

de los casos de RPM menor de doce horas, en el 6% si han transcurrido entre doce y veinticuatro horas y en el 26% si la ruptura ha estado presente por más de veinticuatro horas (68).

- **Pielonefritis:** La Pielonefritis aguda (PNA) es una infección urinaria que compromete el parénquima y el sistema colector renal, caracterizada clínicamente por signos generales de infección aguda. La Pielonefritis aguda durante el embarazo es una enfermedad grave que puede progresar a sepsis y parto prematuro. El diagnóstico se realiza en presencia de bacteriuria acompañada de signos o síntomas sistémicos como fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos y dolor en los flancos. Pueden o no estar presentes síntomas de infección urinaria baja (polaquiuria, disuria). Se presenta en cerca del 2% de las mujeres embarazadas, y el 23% tendrá una recurrencia (69).
- **Endometritis:** La endometriosis es una afección común que afecta a las mujeres durante los años reproductivos. Se produce cuando el tejido normal del revestimiento del útero, el endometrio, se adhiere a los órganos de la pelvis y comienza a crecer. Este tejido endometrial desplazado causa irritación en la pelvis que puede provocar dolor e infertilidad (70).
- **Insuficiencia renal:** La insuficiencia renal crónica (enfermedad renal crónica) es una pérdida progresiva de la función renal que se prolonga durante meses o años, de modo que los riñones ya no son capaces de llevar a cabo adecuadamente su cometido (71).
- **Enfermedad inflamatoria intrapelvica:** Se conoce como enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) a la infección del tracto genital superior, incluye las distintas fases evolutivas del proceso infeccioso, así como la participación de cualquiera de sus localizaciones, la inflamación de las trompas de Falopio es la forma más común. Esta entidad puede aparecer en cualquier momento de la vida reproductiva de la mujer, pero es mucho más alto el riesgo de aparición durante la adolescencia y juventud, se acepta que en las menores de 20 años este llega a ser 3 veces mayor que en el grupo de 25 a 29 años (66).
- **Amenaza de Parto prematuro:** La amenaza de parto pretérmino (APP) se define como la presencia de contracciones con un ritmo de 4 cada 20 minutos o de 8 en 60 minutos entre las 22 y 37 semanas de gestación. Este hecho se debe asociar al menos a una de las siguientes circunstan-

cias: modificación progresiva del cérvix y dilatación cervical $\geq$ a 2 cm y borramiento $\geq$ 80%. La prevalencia del parto pretérmino es del 7- 10%. Supone un 65% de muertes perinatales y la principal causa de morbilidad neonatal (62).

- RPM: La rotura prematura de membranas (RPM) consiste en la pérdida de integridad de las membranas ovulares antes del inicio del parto, con la consiguiente salida de líquido amniótico y la puesta en comunicación de la cavidad amniótica con el canal endocervical y la vagina. La prevalencia en gestaciones menores de 37 semanas es del 1-4 % (62).
- Aborto espontáneo: El término aborto espontáneo, se refiere a un embarazo que termina espontáneamente antes de la viabilidad (1). La OMS, lo define como la expulsión de un embrión o feto cuyo peso es menor a 500 g. Generalmente, este peso corresponde a las 20 - 22 semanas de gestación. Es la complicación más frecuente del embarazo inicial. Aproximadamente el 20% de los embarazos presentará algún sangrado antes de las 20 semanas, y alrededor de la mitad de éstos terminará como un aborto espontáneo (2). Se estima que 8 a 20% de los embarazos clínicamente reconocidos bajo las 20 semanas de gestación terminarán en un aborto espontáneo; 80% de éstos ocurrirá antes de las 12 semanas (70).
- Shock séptico: Consecuencia de la respuesta inflamatoria del huésped a los microorganismos (bacterias, hongos, protozoos, virus y sus toxinas). La respuesta sistémica a la infección comienza con la activación del sistema de defensa del huésped, especialmente leucocitos, monocitos y células endoteliales, que juegan un papel central en la amplificación de la cascada inflamatoria. Esta se inicia con la liberación de mediadores solubles y el factor de necrosis tumoral que activan a su vez el sistema del complemento, la vía intrínseca y extrínseca de la coagulación y la fibrinólisis entre otros (70).

b. Repercusión en el Feto.

- RN con APGAR bajo: El sistema de puntuación de APGAR permite valorar la gravedad de la depresión respiratoria y neurológica en el momento del nacimiento mediante la puntuación de ciertos signos físicos. Todo recién nacido debería valorarse exactamente al min. y a los 5 min después del nacimiento para anotar ambas puntuaciones. La puntuación



máxima de 10 es poco frecuente; cuanto más baja sea la puntuación, más gravemente deprimido se hallará el recién nacido (menor o igual a 3 indica una depresión grave). Las puntuaciones bajas, sobre todo a los 5 min predicen con mayor probabilidad una lesión neurológica residual o la muerte neonatal, aunque la mayoría de los recién nacidos con una puntuación baja de APGAR a los 5 min. Sobreviven y son normales.

- RN con bajo peso: El bajo peso al nacimiento (BPN) es un problema de salud pública mundial, que impacta sobre la mortalidad neonatal e infantil. Entre los múltiples factores asociados al BPN se han señalado las características antropométricas, nutricionales, socioculturales y demográficas de la madre; los antecedentes obstétricos y condiciones patológicas que afectan la funcionalidad y suficiencia placentaria, así como las alteraciones propiamente fetales. Las repercusiones del BPN no se confinan sólo al período neonatal inmediato o al mediano plazo, ya que el retardo en el crecimiento y desarrollo puede continuar hasta la edad adulta, e incluso manifestarse sobre su descendencia.
- RCIU: Crecimiento fetal por debajo de su potencial para una edad gestacional dada. Desde el punto de vista práctico, es difícil determinar si esto está ocurriendo, por lo que se debe comparar el crecimiento del feto con estándares poblacionales.
- Fetos prematuros: El parto pretérmino o prematuro es definido por la edad gestacional como un subrogado de la madurez. Es todo parto que ocurra antes de la semana 37 o antes de los 259 días posconcepcional. No se debe aproximar hacia arriba. El paciente que tiene 36 semanas y 6/7 días es un prematuro menor de 37 semanas. A su vez la Organización Mundial de la Salud (OMS) (1) ha clasificado a los niños prematuros de acuerdo con su edad gestacional en:
 - Prematuro general: < 37 semanas.
 - Prematuro tardío: de la semana 34 con 0/7 días a la semana 36 con 6/7 días.
 - Muy prematuro: aquellos nacidos antes de las 32 semanas.
 - Extremadamente prematuro: menores de 28 semanas.
- Sepsis neonatal: Sepsis Neonatal es una infección de la sangre que ocurre en el recién nacido durante el primer mes de vida. La infección toma diferentes nombres de acuerdo al órgano del cuerpo que mayor se ve

afectado, por ejemplo, la neumonía donde se ven afectados los pulmones o la meningitis donde se ven afectadas las meninges (las membranas que recubren el cerebro), son cuadros clínicos consistentes con sepsis. La infección puede ser de aparición temprana si ocurre dentro de los primeros tres días de vida o puede ser de aparición tardía si aparece después del tercer día de vida.

- RN con deficiente desarrollo de crecimiento: Es un aumento de peso o estatura insuficiente o anormalmente lento en un niño menor de 5 años de edad. Esto simplemente puede ser normal y el niño puede superarlo con el tiempo.
- Inseguridad emocional. La inseguridad de sí mismo es una emoción negativa y algunas características son sentimientos de inferioridad, no sentirse amado, duda de uno mismo y miedo a la crítica. La falta de confianza en uno mismo es debido a que tenemos expectativas irreales, debido a las expectativas y opiniones de los demás.
- Mala calidad de vida: La calidad de vida, requiere para ser evaluada, reconocer su concepto multidimensional que incluye estilo de vida, vivienda, satisfacción en la escuela y en el empleo, así como situación económica.

7.5. Diagnóstico y tratamiento

Según algunos criterios establecidos en protocolos o manuales de salud pública se realizó un resumen. Se sugiere la ampliación de la información, revisión sistemática y actualizada de la misma parte de los estudiante y profesionales de la medicina.

1. Criterios de diagnostico

- IVU BAJA: Disuria, poliaquiuria, urgencia urinaria, dolor suprapúbico, orina turbia ocasionalmente hematuria, dolor en puntos ureterales.
- IVU ALTA: Fiebre, calofrios, náuseas y vómitos, dolor lumbar, malestar general además de los síntomas de IVU baja, puño percusión lumbar positiva.
- BACTERIURIA ASINTOMATICA; no hay signos ni síntomas de IVU.



2. Diagnostico diferencial

- IVU BAJA: vulvovaginitis.
- IVU ALTA: Apendicitis aguda, litiasis renal, } colecistitis, gastroenteritis aguda, hepatitis, corioamnionitis, mioma degenerado, tumor retorcido de ovario, neumonía.

3. Pruebas:

- Examen general de orina: Los elementos más importantes a medir son los nitritos y la esterasa leucocitaria. En caso de IVU alta puede haber piuria, } leucocituria, hematuria, cilindros leucocitarios en el examen general de orina.
- Urocultivo: se debe tomar antes de iniciar el } tratamiento con antibióticos en pacientes con IVU sintomática, es el mejor método diagnóstico para bacteriuria asintomática, se debe indicar entre las semanas 12 y 16 de gestación o en la primera consulta de atención prenatal.
- A toda mujer embarazada se le debe realizar un examen de orina en el momento de inscripción de control prenatal y repetirlo en la semana 26 y 28 o seis semanas luego de la inscripción.

4. Tratamiento

Cefazolina 1-2 gr ev cada 8 hrs + Gentamicina 160 mg im cada día.

Cumplir antibiótico parenteral hasta por 48 hrs sin fiebre luego completar de 10 – 14 días vía oral.

Tratamiento oral: Cefalexina 500 mg vo cada 6 hrs.

Amoxicilina 500 mg vo cada 8 hrs. }

Vigilar aparecimiento de signos de parto prematuro

Descartar presencia de contracciones uterinas y dilatación cervical.

Evaluar el bienestar fetal según la edad gestacional.

Vigilar aparecimiento de complicaciones.

Correlacionar la evolución clínica con el resultado del urocultivo para considerar cambio o continuar igual antibióticoterapia.

Urocultivo 2-4 semanas posterior a tratamiento.

Si urocultivo control es (+) dar tratamiento } según antibiograma y terapia supresiva hasta 4-6 semanas postparto.

Primera elección Nitrofurantoína 100mg vo cada 8 hrs. Retard cada 12 hrs.

por 10 días

Segunda elección Amoxicilina 750 mg vo cada 8 hrs Por 10 días.

a. BACTERIURIA ASINTOMATICA

- Nitrofurantoína 100mg vo cada 8 hrs por 10 días
- Amoxicilina 750 mg vo cada 8 hrs por 10 días.
- Ampicilina 500 mg vo cda 6 hrs.
- Cephalexin 500 mg vo cada 6 hrs.
- Tratamiento supresor: Nitrofurantoína 100 mg vo cada noche, cephalixin 500 mg vo cada día hasta el parto.

Alternativas de tratamiento:

Usar el antibiótico de espectro más reducido

- Fosfomicina 3 gr vo dosis única.
- Amoxicilina 500 mg vo cada 8hrs.
- Cefuroxima 250 mg vo cada 12hrs.
- Amoxicilina-Clavulánico 500 mg vo cada 8 hrs

b. CISTITIS

- Líquidos orales, corrección de hábitos miccionales, higiene, tratar vaginitis.
- Urocultivo previo al inicio de antibióticos.
- Nitrofurantoína 100 mg vo cada 12 hrs.
- Amoxicilina 500 mg vo cada 8 hrs. Ampicilina 500 mg vo cada 6 hrs.
- Amoxicilina/clavulánico 500 mg vo cada 8 hrs.
- Trimetropin Sulfametoxasol 160/800 mg vo cada 12 hrs (contraindicado en el primer y tercer trimestre).
- Analgesico urinario: Fenazopiridina 200 mg vo cada 8 hrs.
- Urocultivo 2 a 4 semanas de finalizado el tratamiento. Control en 72 hrs para evaluar evolución clínica.

Alternativas de Tratamiento

- fosfomicina trometamol • 3 gramos vo dosis única.
- Cefuroxima • 250 mg vo cada 12 hrs.

- Los tratamientos largos (10 días), suelen ser más eficaces aunque con menos cumplimiento del tratamiento y mayores efectos secundarios que los de dosis única.

c. PIELONEFRITIS.

- Tratamiento hospitalario: Medios físicos, antipiréticos, LEV, tomar urocultivo previo al inicio de antibioticoterapia.

ANTIBIOTICOTERAPIA

- Ceftriaxona 1-2 gr ev cada 12 hrs.
- Ampicilina 1 gr ev cada 6 hrs+Gentamicina 160 mg im cada día.

Resumen

- Cefazolina 1-2 gr ev cada 8 hrs + Gentamicina 160 mg im cada día.
- Cumplir antibiótico parenteral hasta por 48 hrs sin fiebre luego completar de 10 – 14 días via oral.
- Tratamiento oral:
 - Cefalexina 500 mg vo cada 6 hrs.
 - Amoxicilina 500 mg vo cada 8 hrs.
- Vigilar aparecimiento de signos de parto prematuro
- Descartar presencia de contracciones uterinas y dilatación cervical.
- Evaluar el bienestar fetal según la edad gestacional.
- Vigilar aparecimiento de complicaciones.
- Correlacionar la evolución clínica con el resultado del urocultivo para considerar cambio o continuar igual antibiticoterapia.
- Urocultivo 2-4 semanas posteriores a tratamiento.
- Si urocultivo control es (+) dar tratamiento} según antibiograma y terapia supresiva hasta 4-6 semanas postparto.

7.6. Prevención de Infección de Vías Urinarias

Se considera que la mayoría de las infecciones representan la “contaminación” ascendente desde el peritoneo a través de la corta uretra femenina; ya que la mayoría de las bacterias provienen del tracto intestinal en la mayoría de los casos. Gleicher (57).

Las Infecciones del Tracto Urinario, por lo general, son causadas por bacterias y éstas pueden habitar en el aparato digestivo, en la vagina o alrededor de la uretra y la uretra se encuentra en la entrada de las vías urinarias; en la mayoría de los casos estas bacterias entran a la uretra y van hasta la vejiga urinaria y los riñones, generalmente el cuerpo elimina las bacterias sin que se presenten síntomas, sin embargo algunas personas principalmente mujeres son propensas a estas infecciones.

Entre algunas medidas preventivas se pueden indicar:

- La Guía Práctica Clínica GPC Diagnóstico y Tratamiento de la Infección del Tracto Urinario bajo durante el embarazo en el Primer Nivel de Atención (72), recomienda hacer la limpieza genital después de orinar y defecar y que ésta se realice de adelante hacia atrás, así mismo la recomendación de llevar a cabo el baño diario y secado corporal, aseo genital adecuado y el uso de ropa interior de algodón, ya que el uso de ropa interior de material sintético no permite la circulación de aire, produciendo humedad y la retención de orina por periodos prolongados.
- Se piensa que la relación sexual aumenta el riesgo de bacteriuria, posiblemente a través del repetido trauma uretral. Gleicher (57) sugiere “a toda mujer embarazada disminuir o evitar las relaciones sexuales, vaciar completamente su vejiga después del coito en su caso y cada vez que sienta ganas de orinar ya que el no orinar inmediatamente después de las relaciones sexuales favorece al desarrollo bacteriano, algunos autores recomiendan miccionar dentro de los primeros 10 minutos después del coito en la mujer”.
- Se recomienda la ingesta de abundantes líquidos, dos litros de agua repartidos durante todo el día, así como el consumo de bebidas de cítricos; como limón, naranja, tamarindo, por su alto contenido en vitamina C, vitamina antibacteriana que inhibe el crecimiento de bacterias dañinas para el organismo.
- Evitar el consumo de alimentos chatarra o irritantes como el refresco o gaseosas y cigarro y llevar una dieta saludable.
- De acuerdo a las medidas de prevención de las infecciones de vías urinarias en la mujer gestante que aborda cada uno de los autores anteriores, se identificaron los siguientes indicadores, los cuales se definen en



el siguiente apartado

- Después de defecar llevar a cabo la limpieza perianal de adelante hacia atrás; realizar el baño diariamente y secado corporal, limpieza del área genital después de orinar o defecar, y uso de ropa interior de algodón; evitar o disminuir la frecuencia de relaciones sexuales; vaciar completamente la vejiga después del coito y cada vez que sienta ganas de orinar; tomar abundantes líquidos durante el día, evitar tomar refrescos y llevar una dieta balanceada.

CAPÍTULO VIII

DIABETES GESTACIONAL



81. Definición

8.1.1. Diabetes

La diabetes es un trastorno sistémico que agrupa un conjunto de síndromes y que se acompaña de alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas. Su denominador común es la hiperglucemia. Es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos

El defecto básico en la diabetes es la disminución de la secreción o de la actividad de la insulina, es decir que existe un déficit absoluto o relativo de la misma.

La Diabetes según su clasificación clásica puede ser:

a) Diabetes Mellitus primaria

1. Tipo I (insulino dependiente) llamada también insulinodependiente, juvenil o de inicio en la infancia. Se caracteriza por una producción deficiente de insulina y requiere la administración diaria de esta hormona. Sus síntomas consisten, entre otros, en excreción excesiva de orina (poliuria), sed (polidipsia), hambre constante (polifagia), pérdida de peso, trastornos visuales y cansancio. Estos síntomas pueden aparecer de forma súbita.
2. Tipo II (no insulino dependiente), denominada no insulinodependiente o de inicio en la edad adulta) se debe a una utilización ineficaz de la insulina. Los síntomas pueden ser similares a los de la diabetes de tipo 1, pero a menudo menos intensos. En consecuencia, la enfermedad puede diagnosticarse solo cuando ya tiene varios años de evolución y han aparecido complicaciones. Hasta hace poco, este tipo de diabetes solo se observaba en adultos, pero en la actualidad también se está manifes-

tando en niños.

b) Diabetes Gestacional: La diabetes gestacional se caracteriza por hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre) que aparece durante el embarazo y alcanza valores que, pese a ser superiores a los normales, son inferiores a los establecidos para diagnosticar una diabetes. Las mujeres con diabetes gestacional corren mayor riesgo de sufrir complicaciones durante el embarazo y el parto. Además, tanto ellas como sus hijos corren mayor riesgo de padecer diabetes de tipo 2 en el futuro.

La Organización Mundial de la Salud (73) expresa:

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre).

La diabetes de tipo 1 (anteriormente denominada diabetes insulino dependiente o juvenil) se caracteriza por la ausencia de síntesis de insulina.

La diabetes de tipo 2 (llamada anteriormente diabetes no insulino dependiente o del adulto) tiene su origen en la incapacidad del cuerpo para utilizar eficazmente la insulina, lo que a menudo es consecuencia del exceso de peso o la inactividad física.

La diabetes gestacional corresponde a una hiperglicemia que se detecta por primera vez durante el embarazo (73).

8.1.2. Diabetes Gestacional (DG) o Diabetes Mellitus Gestacional (DMG)

La OMS en el mismo documento arriba enunciado describe la diabetes gestacional “como la intolerancia a los carbohidratos resultando en hiperglucemia de gravedad variable que se inicia o se reconoce por primera vez durante el embarazo. La presencia de una Diabetes Gestacional se considera un embarazo de alto riesgo” (73).

Para Derbyshire (74) La diabetes gestacional, también denominada diabetes

mellitus gestacional (DMG), es una condición médica y un problema sanitario creciente que generalmente se produce durante la segunda mitad del embarazo. Cuando una mujer presenta DMG sus niveles de glucosa (azúcar) en sangre son más alto de lo normal.

Según Frías, Pérez, & Saavedra (75)

La diabetes gestacional (DG) ocurre cuando la secreción de insulina no es suficiente para compensar la disminución en la sensibilidad a esta; en su fisiopatología se ven relacionados mecanismos mediados de modo autoinmune, anormalidades genéticas en la función de las células beta β pancreáticas o deterioro en la resistencia a la insulina.

Para la Stanford Children's Health (76)

La diabetes gestacional es la intolerancia de los hidratos de carbono, de severidad variable, que comienza y se diagnostica por primera vez durante el embarazo. La diabetes gestacional no es causada por la carencia de insulina, sino por los efectos bloqueadores de las otras hormonas en la insulina producida, una condición denominada resistencia a la insulina, que se presenta generalmente a partir de las 20 semanas de gestación.

Las mujeres embarazadas con Diabetes Mellitus (DM) pueden dividirse en 2 grandes grupos:

1. El constituido por las que tienen la enfermedad desde antes del embarazo (diabetes mellitus pregestacional [DPG]), que representa alrededor del 10 % del total
2. El otro, constituido por aquellas en las que esta aparece durante el estado de gestación (diabetes mellitus gestacional [DMG]).

Entre algunas consideraciones preliminares, realizada revisión de la bibliografía, se pueden indicar:

- La Diabetes Gestacional se define como la intolerancia a la glucosa de severidad variable que aparece o se presenta por primera vez durante el embarazo.
- Se caracteriza por una secreción de insulina insuficiente para compensar la resistencia a la hormona, propia del embarazo.

- Después del parto, los niveles de glucosa sanguínea suelen normalizarse; sin embargo, algunas mujeres desarrollan Diabetes Mellitus Gestacional tipo 2.
- A diferencia de la diabetes de tipo 1, la diabetes gestacional no es causada por la carencia de insulina, sino por los efectos bloqueadores de las otras hormonas en la insulina producida, una condición referida como resistencia a la insulina.
- La DMG es una entidad nosológica con una marcada heterogeneidad genotípica y fenotípica, que, aunque en la mayoría de los casos se presenta con características similares a las de una DM tipo 2 (DM 2), en algunas ocasiones su cuadro clínico remeda al de una DM 1. Es por ello que el concepto actual de DMG es tan abarcador, en lo que respecta a la posibilidad de inclusión en él de cualquier tipo de estado de intolerancia a la glucosa, que aparezca o se detecte durante el embarazo. Se ha estimado que algo menos que el 10 % de las mujeres con una DMG, presentan marcadores inmunológicos de DM autoinmune o una diabetes monogénica, respectivamente.
- El hecho de haber tenido una DMG tiene implicaciones nefastas para la madre y su fruto, que no solo se limitan a los periodos gestacional y perinatal, sino que también aparecen en estos, en consecuencia y con frecuencia, problemas mórbidos a largo plazo.

8.2. Historia

La Diabetes Gestacional, hace más de 200 años fue descrita, a pesar de que en los últimos años es que se le ha brindado mayor atención. El primer caso registrado se documentó en la tesis doctoral del médico Bennewitz, en 1824, quien consideró que la DG era un síntoma del embarazo y desaparecía después del parto. Escribió, según cita Huerta, A. y Tusié M (77): “La enfermedad aparece a lo largo del embarazo y, en el mismo momento [...] cuando el embarazo aparece, ésta aparece; mientras el embarazo dura, ésta dura; terminando poco después del embarazo.”. La evidencia que tuvo fue la medición de glucosa en la orina, y, aunque el recién nacido murió durante el parto, recalcó que era “tan robusto y de carácter saludable que se hubiera pensado que Hércules había sido engendrado”. La madre mejoró poco a poco hasta que desapareció la medición

de glucosa alta en su orina.

En referencia a la historia de la Diabetes Gestacional, se presenta un recuento cronológico realizado por la Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo (31) sobre las investigaciones más importantes de la Diabetes Gestacional y que permite comprender el desarrollo de los conceptos actuales:

En 1824, Bennewitz HG en Berlín, describió el caso de una mujer con sed intensa y glucosuria recurrente en tres embarazos sucesivos. Uno de sus niños pesó aproximadamente 5 kilogramos y medio al nacer.

- Se emplea por primera vez el término “Diabetes Mellitus Gestacional” por Carrington, Shuman y Reardon.
- En 1923, Reveno WS en USA y Graham G en Inglaterra utilizaron por primera vez la insulina en pacientes diabéticas embarazadas.
- En 1964 se establecen criterios para la interpretación de la Curva de Tolerancia Glucosada Oral (CTGO) en el embarazo por O’Sullivan JB y Mahan C. Las cifras establecidas por O’Sullivan y Mahan fueron: Ayunas 90 mg/dl, 1 hora 165 mg/dl, 2 horas 145 mg/dl y 3 horas 125 mg/dl. Dos o más valores iguales o mayores que estas cifras es exigencia para diagnosticar DMG⁷.
- En 1973 el American College of Obstetrician and Gynecologist (ACOG) recomienda usar los criterios de O’Sullivan y Mahan o los de Mestman.
- En 1979, Coetzee EJ y Jackson WPU en Sur África usaron por primera vez metformina en DMG.
- En 1979 el National Diabetes Data Group (NDDG) define la Diabetes Gestacional enmarcada dentro de una clasificación de la DM en general “Esta clase la restringe a embarazadas en quienes el inicio o el reconocimiento de la diabetes o la intolerancia a la glucosa ocurre durante el embarazo”.
- En 1985, en el segundo Taller International sobre DMG, se recomienda la pesquisa de DMG con 50 grs de glucosa.
- En 1987, la American Diabetes Association (ADA), recomienda la pesquisa de DMG en las embarazadas con 30 o más años de edad y en las menores de 30 años con factores de riesgo.
- En el 2000, Langer y col, trataron por primera vez pacientes con DMG administrándole glibenclamida.

- Aparecieron dos investigaciones recientes en búsqueda de respuesta a interrogantes sobre DMG: El Estudio HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome) y Australian Carbohydrate Intolerance in Pregnant Women (ACHOIP) y Materno- Fetal Medicine Unit (MFMU). El estudio HAPO se diseñó para evaluar la relación entre la curva de tolerancia glucosada y los eventos adversos del embarazo. Se estudiaron más de 23.000 embarazadas entre el segundo y tercer trimestre del embarazo en 9 países en diferentes partes del mundo. Tanto la macrosomía como la hiperinsulinemia fetal, la hipoglucemia neonatal y la tasa de operación cesárea, se relacionaron con las tres medidas de glucemia plasmática (ayunas, 1 hora y 2 horas), usando 75 grs de glucosa oral en ayunas. Los desenlaces secundarios tales como preeclampsia, grasa corporal neonatal, admisión a la unidad de terapia intensiva neonatal y nacimientos pretérmino, también se relacionaron con los niveles de glucemia.
- El IADPSG (International Association Diabetes Study Group), integrado por un amplio grupo de expertos a nivel mundial, consideraron el uso de los puntos de corte para los “odds ratios” de 1,5 - 1,75 o 2 (comparados con el valor promedio) para el riesgo de macrosomía fetal, adiposidad neonatal e hiperinsulinemia fetal. Se determinó que los tres valores de la prueba de tolerancia contribuían independientemente a la predicción de los desenlaces adversos. El IADPSG adoptó el uso de la CTGO de 75 g y 2 horas, a un odd ratio de 1.75 lo cual estableció los valores siguientes: ayunas 92 mg/dl, 1 hora 180 mg/dl, 2 horas 153 mg/dl. El diagnóstico de DMG se hace con un solo valor igual o mayor de estas cifras. Se hicieron además recomendaciones para identificar diabetes mellitus preexistente al embarazo durante las primeras semanas de la gestación: una glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dl, o una glucemia al azar ≥ 200 mg/dl, o una HBA1c $\geq 6.5\%$, serían la base para este diagnóstico. IADPSG también establece el diagnóstico de DMG cuando en la primera visita prenatal (alrededor de 13 semanas) la glucemia plasmática en ayunas es ≥ 92 mg/dl y menor de 126 mg/dl (78).

8.3. Sintomatología

La Diabetes Gestacional no tiene una sintomatología clara. Los signos de la

diabetes gestacional dependerán de cada paciente, no se puede establecer síntomas específicos de la patología ya que se conoce que generalmente las mujeres que lo padecen no presentan síntoma alguno, su padecimiento se puede identificar únicamente a través de medios de diagnóstico protocolizados. Sin embargo, las mujeres que, si presentan síntomas, según Cruz et (79) las gestantes con diabetes presentan “manifestaciones clínicas como, poliuria, polidipsia y pérdida de peso, y cifras elevadas de glucemia en ayunas”.

En las mujeres embarazadas que padecen este trastorno los síntomas pueden ser inapreciables o leves, o manifestarse con la aparición de las molestias típicas de la enfermedad. En los análisis rutinarios pueden detectarse niveles anormalmente elevados de azúcar en sangre y no hallarse ninguna otra evidencia de la enfermedad. Otras pacientes, en cambio, podrán notar algunos de los siguientes síntomas asociados a la diabetes gestacional:

- Visión borrosa.
- Fatiga.
- Sed y polidipsia (gran consumo de agua).
- Poliuria: incremento de la micción.
- Náuseas y vómitos.
- Pérdida de peso.
- Infecciones urinarias, candidiasis vaginal.

8.4. Factores de Riesgo

Esta patología está ligada a múltiples factores de riesgo por lo que se indica que su origen será muy difícil de identificar, se cree en mayor medida que la genética y el sobrepeso tienen una gran disponibilidad a ser el principal factor causal de la enfermedad.

En referencia a esto, Chávez et al (80) señalan que es conocido que la obesidad y el sobrepeso son dos de los principales factores de riesgo que se encuentran asociados al padecimiento de diabetes mellitus gestacional.

Sin embargo, se han considerado entre los factores de riesgo más importantes que predisponen el desarrollo de la enfermedad, son:

1. Edad: Se ha demostrado en población venezolana, la edad mayor de 35 años es un factor importante de riesgo independiente para DMG.
2. Índice de masa corporal mayor de 25 Kg/m². El sobrepeso y la obesidad son el mayor factor de riesgo modificable para desarrollar DMG, ya que otorgan mayor resistencia a la insulina. Cuando una mujer con obesidad se embaraza aumenta su riesgo de presentar DMG entre 3 a 8 veces según el grupo analizado, esto es, un riesgo de 3,42 en mujeres con sobrepeso, 7,54 veces en obesas y 10,83 en obesas mórbidas 33,34. También la ganancia de peso antes del embarazo impacta sobre los resultados metabólicos, ya que las mujeres que ganan 2,5 Kg/año o más durante los 5 años previos al embarazo, aumentan hasta 2,5 veces su riesgo de presentar DMG
3. Antecedentes familiares de diabetes tipo 2: Los antecedentes de diabetes tipo 2 en familiares de primer grado han sido vinculados como factor de riesgo independiente para desarrollo de DMG.
4. Antecedentes personales de macrosomía fetal o DMG: Se ha encontrado 12,09 veces mayor probabilidad de presentar DMG en mujeres que han tenido fetos macrosómicos (peso del recién nacido ≥ 4.000 g), llegando en algunos reportes hasta el 20,59%.
5. Antecedente personal de Síndrome de Ovarios Poliquísticos (SOP): Las pacientes con SOP cursan con aumento de la resistencia a la insulina, la cual al enfrentarse a la resistencia fisiológica del embarazo trae mayor riesgo de presentar DMG, incluso 3 veces más que en la población general; esta es la comorbilidad más frecuente en el embarazo de estas mujeres. El riesgo de DMG en este grupo llega a ser de 22 a 44%.
6. Grupos étnicos: Tradicionalmente se habla de grupos étnicos de riesgo donde destacan afroamericano, latinos, asiático-americano y de las islas del Pacífico.
7. Otros como el tabaquismo, el sedentarismo.

Todas las mujeres que presenten alguno de los factores de riesgo mencionados deberían ser sometidas a un examen diagnóstico durante el embarazo e, idealmente, haber llevado un control médico pregestacional estrecho durante al menos un año antes de la concepción.

8.5. Clasificación de la diabetes gestacional

La diabetes gestacional no tiene una clasificación determinada, sin embargo, se realiza una caracterización en relación al daño que ha producido en la gestante que lo padece y el tipo de diabetes gestacional que presenta en relación a la tolerancia o necesidad de insulina de esta.

En base a esto, la diabetes gestacional se puede clasificar de manera general en insulino dependiente y no insulino dependiente de acuerdo a la necesidad de esta sustancia en la paciente. Además, según la afectación de órganos se puede clasificar en insulino dependiente con afectación de órganos blanco e insulino dependiente sin afectación de órganos blanco.

Los órganos blancos o también denominados diana, son todos los órganos que cumplen funciones vitales y que su afectación podría significar una disfunción grave con complicaciones que pudieran comprometer la vida o provocar secuelas permanentes.

Tabla 13. Clasificación y caracterización de la diabetes gestacional

Tipo de DMG	Caracterización
No insulino dependiente	De alto riesgo De bajo riesgo
Insulino dependiente sin afectación de órganos blanco	Estable Inestable
Insulino dependiente con afectación de órganos blanco	

Fuente: (48)

8.6. Diagnóstico

La Organización Mundial de la Salud (OMS) (81) recomienda una prueba oral de tolerancia a la glucosa a las 24-28 semanas de gestación a las mujeres

con factores de riesgo de diabetes gestacional (o niveles de glucosa plasmática aleatorios o en ayunas anómalos). En dicha prueba oral se analiza la sangre para detectar la glucosa en ayunas y, a continuación, dos horas después de ingerir una bebida de glucosa, que normalmente contiene 75 gramos de glucosa.

Recientemente la OMS ha recomendado basar el diagnóstico de la Diabetes Mellitus Gestacional en los valores siguientes (73):

- niveles de glucosa plasmática en ayunas entre 5,1 y 6,9 mmol/l,
- 1 hora después de una carga de glucosa de 75 gramos, el nivel de glucosa plasmática es ≥ 10 mmol/l,
- 2 horas después de una carga de glucosa de 75 gramos, el nivel de glucosa plasmática está entre 8,5 y 11 mmol/l.

8.6.1. Pruebas de laboratorio que se realizan a las embarazadas para detectar la diabetes gestacional

1. Test de O' Sullivan

El diagnóstico de diabetes gestacional se realiza en dependencia de varios criterios, generalmente con una medición en los niveles séricos luego de una sobrecarga oral de glucosa, este medio se conoce como O'Sullivan.

Es una prueba de screening de diabetes que la Conferencia Internacional sobre Diabetes recomienda realizar a todas las gestantes, con independencia de la edad o la existencia de factores de riesgo. Consiste en la extracción de sangre periférica a la gestante para la medición de glucemia basal. A continuación, se administra una carga de 50gr de glucosa por vía oral y se valora la glucemia una hora después con una segunda extracción. El punto limítrofe superior es de 140mg/100ml. De modo que las concentraciones que no llegan a ésta son normales. Si los valores exceden de dicho valor se requiere la realización de la curva de tolerancia a la glucosa de tres horas por vía oral.

Tabla 14. Criterios para el diagnóstico de diabetes gestacional mediante test O'Sullivan

CRITERIOS	CARACTERÍSTICAS
Glicemia en ayunas	No es necesaria su toma
Volumen utilizado para la carga oral de glucosa	50 gramos de glucosa
Valores de glicemia después de 1h de la carga oral	Mayor o igual a 140 mg/dL (POSITIVO) Menor a 140 mg/dL (NEGATIVO)

Fuente: (38)

2. Prueba de tolerancia oral de glucosa

El test no es el único criterio diagnóstico para determinar diabetes gestacional, están también los criterios que establece la International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups por sus siglas en inglés (IADPSG). En relación a esto, Rivas (82) nos indican que si la glucosa en sangre se encuentra entre 92 y 125 mg/dL se confirma el diagnóstico de diabetes gestacional, a su vez si estos valores son menores a 92 mg/dL se debe practicar entre las semanas 24 y 28 una prueba de tolerancia oral de glucosa, administrando a la paciente 75 gramos de glucosa, se debe realizar glicemia en ayunas y luego de 1 y 2 horas después de la administración oral de glucosa. Los valores según este test deberán ser en ayunas menores a 92 mg/dL, después de una hora mayores a 180 mg/dL y luego de dos horas mayores o iguales a 153 mg/dL (p.30).

Tabla 15. Criterios de diagnóstico de diabetes gestacional según la IADPSG

CRITERIOS	CARACTERÍSTICAS
Glicemia en ayunas	Menor a 92 mg/dL
Volumen utilizado para la carga oral de glucosa	75 gramos de glucosa
Valores de glicemia después de 1h de la carga oral	Mayor o igual a 180 mg/dL (POSITIVO)
Valores de glicemia después de 2h de la carga oral	Mayor o igual a 153 mg/dL (POSITIVO)

Fuente: (82)

2. Curva de tolerancia a la glucosa

Después de extraer una muestra de sangre en ayunas, se realiza la determinación de glucosa en plasma, si esta no es superior a 140mg/100ml, se administra una carga oral de glucosa de 100gr. Posteriormente se realizarán extracciones para determinación de glucosa en suero al cabo de una, dos y tres hora posteriores a la ingesta, por lo que en total serán cuatro las extracciones.

En caso de estar por debajo de los límites expresados en la tabla, la prueba sería normal. Si se exceden en dos o más mediciones la prueba sería positiva y la gestante sería diagnosticada como diabética gestacional. Cuando hay un aumento de una sola medición se diagnostica anormalidad subclínica y debe repetirse la curva en un mes. Si hay factores de riesgo importante se recomienda repetir la prueba de tolerancia oral de la glucosa a las 32 o 34 semanas en aquellas mujeres que obtuvieron resultados positivos en el test de O'Sullivan, pero que mostraron una curva normal. En el supuesto de no poder efectuarse la prueba en la mujer, por presentar náuseas o vómitos, es posible sustituirla por la curva de tolerancia a la glucosa por vía intravenosa, con una carga de 25gr.

En la actualidad la recomendación más extendida es la de clasificar previamente a todas las embarazadas según el nivel de riesgo de padecer diabetes gestacional, y en función del mismo actuar de diferente manera. Así es que tenemos tres grupos.

- Mujeres con riesgo bajo: son aquellas que tienen menos de 25 años, ausencia de antecedentes familiares de diabetes (familiares con primer grado), ausencia de antecedentes personales de alteraciones de metabolismo de la glucosa o de malos antecedentes obstétrico.
- Mujeres con riesgo moderado: son aquellas que tienen 25 o más años de edad y ningún otro factor de riesgo. En este caso la recomendación es realizar un test de O'Sullivan entre la semana 24-28 de gestación.
- Mujeres con riesgo alto: son aquellas que tienen uno o más de estos factores, obesidad importante (IMC MAYOR A 30), glucosuria, antecedentes familiares de diabetes en primer grado. En este caso la recomendación es realizar un test de O'Sullivan entre la semana 24-28 y entre las semanas 32-36 del embarazo.

Por lo tanto, se debe recoger la información referida a los factores de riesgo de diabetes gestacional en la primera visita de la embarazada para hacer una inmediata valoración.

Criterios de internación

- a. En la primera consulta si la embarazada:
 - Esta con mal control metabólico.
- b. En cualquier momento del embarazo ante:
 - La necesidad de comenzar con insulino-terapia.
 - En caso de complicaciones como descompensación Metabólica, infección urinaria alta o Preeclampsia
 - Necesidad de maduración pulmonar con corticoides.
 - Complicaciones obstétricas.

8.7. Complicaciones

Las complicaciones de esta patología no afectan únicamente a la madre ni son de aparición aguda, pueden tomar su tiempo en aparecer y permanecer también de forma prolongada, esto dependerá de cada persona y de sus características, según indica (82) los efectos provocados por la diabetes gestacional se presentan a corto y largo plazo tanto en la madre como en el feto.

1. Complicaciones en la madre

Las mujeres con diabetes gestacional tienen riesgo de sufrir múltiples patologías asociadas en su gran mayoría con el aparato circulatorio, enfermedades como hipertensión arterial que según Muñoz y otros (83) “es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia en el mundo”. También enfermedades cardiovasculares como aterosclerosis que como indica Hernández (84) es una enfermedad caracterizada por la presencia de placas denominadas ateromas, de característica irregular que se encuentran en las paredes de las arterias de calibre mediano y grande.

Asimismo, las mujeres con diabetes mellitus gestacional tienen riesgo de presentar en un futuro una diabetes mellitus, sobre todo de tipo II. (Abreu, Santana,

y otros (85). Todas estas enfermedades asociadas al padecimiento de diabetes gestacional hacen que su pronóstico sin tratamiento no sea de lo más alentador.

2. Complicaciones en el feto

La diabetes mellitus repercute de forma negativa en el hijo de madre diabética, a corto, mediano y largo plazo. .Abreu et al (86). Generalmente la característica primordial de un producto (feto) de una madre con diabetes gestacional es la macrosomía fetal, que según Lamarque (85) se conoce como “(peso al nacer igual o mayor de 4 000, 4 200, 4 250, 4 500 gramos) constituye una indudable condición de riesgo para la embarazada y su hijo”.

Se reconoce también que elevados índices de glucosa en sangre durante la gestancia pueden provocar alteraciones del desarrollo del feto, en referencia a esto Casas, Sánchez, Rodríguez, & Manuel (87) especifican que:

La hiperglicemia es dañina para el desarrollo fetal, produce un incremento de los defectos congénitos en proporción directa con el aumento de la glucosa, los que pueden presentarse en las primeras 8 semanas de la gestación y muchos de estos, pueden resultar fatales o incapacitantes para el recién nacido.

Daños a nivel del aparato respiratorio también se hacen presentes como complicaciones en el feto de una mujer que cursa su gestación con diabetes, tal como indican Silva, Buitrago, Gómez, & Marín (88) “los recién nacidos de madres diabéticas tiene mayor riesgo de desarrollar síndrome de dificultad respiratoria como resultado del hiperinsulinismo fetal que altera la síntesis de surfactante pulmonar incluso después de las 34 semanas de gestación”.

Otras complicaciones maternas y fetales que pueden padecer las embarazadas diagnosticadas con Diabetes Gestacional y sus hijos se indican en la tabla siguiente:

Tabla 16. Otras complicaciones materno-neonatales asociadas a la diabetes gestacional

COMPLICACIONES PERINATALES	COMPLICACIONES MATERNAS
• Bajo peso al nacer • Hiperbilirrubinemia • Hipoglicemia • Enterocolitis necrotizante • Macrosomía • Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	• Cetoacidosis diabética • Hipertensión gestacional • Hipoglicemia sintomática • Preeclampsia sin criterios de severidad • Preeclampsia con criterios de severidad Síndrome Hellp

Fuente: (88)

En conclusión:

La Diabetes Gestacional se asocia con complicaciones graves tanto en la madre como en el recién nacido. Su frecuencia y gravedad correlacionan de forma positiva con la severidad de la hiperglucemia materna.

- A corto plazo, las complicaciones maternas que destacan son: hipertensión y preeclampsia, polihidramnios, labor de parto pro longada, resolución del embarazo por cesárea, hemorragia posparto, infecciones y desarrollo de retinopatías e intolerancia a los carbohidratos crónica.
- Las complicaciones fetales más frecuentes son: aborto espontáneo, muerte intrauterina, óbito, malformaciones letales o discapacitantes, distocia de hombro y heridas al nacer, hipoglucemia neonatal y problemas de oxigenación al nacimiento.
- Además de lo anterior, la evidencia indica que los efectos de la hiperglucemia materna continúan a lo largo de la vida del feto. De acuerdo con la hipótesis del origen fetal de las enfermedades, el ambiente intrauterino puede influenciar de manera permanente en la salud durante la vida adulta. Los estudios prospectivos muestran que los hijos de madres que desarrollaron Diabetes Gestacional están en alto riesgo de ser obesos y padecer dm en sus vidas adultas.

8.8. Tratamiento

Básicamente la Diabetes Gestacional comprende dos tipos de opciones de



tratamientos:

1. Tratamiento nutricional y de actividad física (ejercicios)
2. Tratamiento farmacológico

La primera opción de manejo de las gestantes con diabetes está basada en las medidas no farmacológicas: dieta y actividad física (ejercicio) al menos durante 30 minutos al día. Si con dichas medidas no se alcanzan las metas de tratamiento en un plazo de cuatro semanas, la paciente debe iniciar medicamentos antidiabéticos o insulina.

Siguiendo lo establecido en el Manual Venezolano de Diabetes Gestacional (78), el tratamiento integral consiste en:

El tratamiento inicial en las pacientes con DMG es la modificación en el estilo de vida. La modificación en la dieta y evitar el sedentarismo con ejercicios es fundamental. Se considera prioritaria la evaluación de la embarazada por un nutricionista para que pueda llevar el régimen nutricional adecuado a su condición metabólica. En general se recomienda:

1. Evitar medicamentos teratogénicos como estatinas, antihipertensivos ARAII o IECA
2. Control de glucemias capilares pre y postprandial según metas
3. Dieta y ejercicio
4. Si no logra metas a la semana comenzar tratamiento farmacológico
5. Preparación para parto o cesárea
6. Post parto evaluación a las 4 a 6 semanas

1. Tratamiento nutricional y de ejercicios
 - a. Valoración Nutricional

El objetivo de la terapia nutricional en DMG es suministrar una adecuada ingesta de calorías y nutrientes para una apropiada ganancia de peso gestacional, registrar cifras normales de glucemia con ausencia de cetosis. Uno de los métodos más sencillos y prácticos para el diagnóstico nutricional de la embarazada es el Índice de Masa Corporal. Para realizar la evaluación nutricional de la embarazada es preciso conocer el peso pregestacional, el cual es el peso

usual de la paciente antes del embarazo, también puede ser el peso al inicio de la gestación (hasta las 12 semanas), ya que durante las primeras semanas no se observan cambios importantes en el peso de la gestante.

Para la clasificación nutricional y ganancia de peso durante el embarazo se pueden utilizar las Recomendaciones del Instituto de Medicina de los Estados Unidos y la Propuesta de un Nuevo estándar de Evaluación Nutricional en embarazadas basado en el IMC y tomando en cuenta la edad gestacional con valores de referencia para la semana gestacional 10 a la 40.

b. Macronutrientes y Micronutrientes

La terapia nutricional se enfoca principalmente en un plan de alimentación con control de carbohidratos, que promueva una adecuada nutrición, apropiada ganancia de peso, normoglucemia, y ausencia de cetosis. Esto incluye la cantidad de carbohidratos, el tipo de carbohidratos, la distribución durante el día, carbohidratos a la hora del desayuno, índice glucémico, fibra, y el uso de edulcorantes. El porcentaje de cada uno de estos macronutrientes debe ser considerado según evaluación individualizada tomando en cuenta las metas metabólicas, patrones de ingesta, disponibilidad y tratamiento farmacológico en caso de que lo reciba. Lo recomendable es solicitar el apoyo de un experto en Nutrición como el Nutricionista como parte del equipo para la atención de la embarazada con DMG.

c. Recomendaciones:

Entre las recomendaciones nutricionales pueden ayudar a que la embarazada con Diabetes Gestacional culmine su embarazo de acuerdo a los objetivos metabólicos y nutricionales planteados.

Recomendaciones Generales

- Es importante que, durante el día, incluya alimentos de todos los grupos: vegetales y verduras, frutas, granos enteros, productos lácteos y carnes bajas en grasa.
- Llenar la mitad del plato de vegetales. Elegir una variedad, incluyendo vegetales verdes oscuro, rojas, anaranjadas. En la otra mitad del plato coloque en una parte algún carbohidrato (almidón) como arroz o papas o

- verduras y la otra parte una porción de proteína como pollo sin piel, pescado o carne. Así estará cumpliendo con todos los grupos de alimentos.
- No realizar ayunos prolongados de más de 3 horas, particularmente si tiene indicado tratamiento con insulina.
 - La alimentación diaria debe estar dividida en tres comidas principales y tres meriendas, estos son algunos ejemplos para la merienda:
 - Media mañana: Fruta 1 porción (ver las recomendadas)
 - Media Tarde: Yogurt natural o ligero 1/2 taza + almidón 1 porción (galletas soda/integral, cereal, granola sin azúcar)
 - Antes de acostarse: Leche descremada y/o deslactosada 1/2 taza + almidón 1 porción (galletas soda/integral, cereal cocido).
 - Es importante el consumo de agua diariamente, trate de consumir por lo menos de 8 a 10 vasos de agua al día. Otras bebidas que están permitidas sin el agregado de azúcar son: limonada, infusiones (manzanilla u otro a tolerancia), gelatina de hoja, agua de coco.
 - Disminuir el consumo cafeína a 200 mg por día; esta se encuentra presente sobre todo en té, café, refrescos ligeros y chocolate. Limitar la ingesta de café a 1 taza al día.
 - Preferiblemente que la mitad del consumo de sus carbohidratos diarios sea de granos enteros en lugar de granos refinados, como por ejemplo pan, cereales y galletas integrales, así como arepa con agregado de harina integral o afrecho, o linaza, por lo menos 4 o 5 veces a la semana. Diariamente puede incluir alguna opción de carbohidratos saludables como arroz, pasta integral, verduras o cereales, se recomiendan aproximadamente 8 a 10 porciones al día (1 porción es igual a 1/2 taza de arroz o granos o pasta o verdura (yuca, ñame, papa) o 1/4 de unidad de plátano, 1 rebanada de pan integral o 1 arepa mediana).
 - Consumir otros alimentos ricos en fibras como avena en hojuelas, cebada, salvado de trigo, granola o arroz integral.
 - Escoger granos: caraotas, arvejas, garbanzos etc, de acuerdo a la tolerancia con más frecuencia (2 o 3 veces a la semana). Para mejorar la digestión de estos granos se recomienda mantenerlo en agua durante la noche y luego lavarlos, eliminando sustancias que producen gases.
 - Seleccionar vegetales frescos (bien lavados), en lugar de cocidos. Consumir por lo menos 2 a 3 porciones al día, 1 porción de vegetales es



igual a 1 taza de lechuga, tomate, pepino, acelgas, etc. o 1/2 taza de cebolla, auyama, zanahoria, remolacha (las dos últimas solo 2 veces a la semana).

- Evitar el consumo de bebidas endulzadas como: aguas saborizadas, bebidas deportivas (Gatorade), jugos de fruta pasteurizados, malta, chicha, bebidas carbonatadas regulares o ligeras (refrescos). Igualmente, evitar el uso del azúcar blanca o morena, miel, papelón o fructosa. No está permitido sirope, mermeladas, dulces, frutas preparadas en almíbar, postres (tortas, pies y otros dulces).
- Consumir las Frutas preferiblemente enteras, NO en forma de jugo. Se recomienda consumir aproximadamente 5 porciones al día de las frutas recomendadas 1 porción es igual a:
 - Naranja, manzana, mandarina, guayaba, durazno: 1 unidad
 - Lechosa, melón, patilla picada: 1 tajada mediana
 - Fresas: 6 unidades grandes
 - Mango: 1/2 unidad, piña: 1 rebanada, níspero: 1 unidad, cambur: 1/2 unidad o 1 cambur pequeño (solo 2 veces a la semana)
- Evitar el consumo de frituras. Preparar todos los alimentos horneados, al vapor, a la parrilla o a la plancha. Ser cuidadoso al añadir salsas.
- Escoger aceites saludables, como oliva, canola, girasol, maíz, soya, en pequeña cantidad para condimentar ensaladas y verduras. Para los vegetales también puede preparar aderezos con limón, mostaza, yogurt natural, sal y pimienta. Las ensaladas pueden prepararse con aceite de oliva, jugo de limón o vinagre, cilantro, perejil, céleri, ajo y apio española.
- Otras opciones de grasas saludables son el aguacate (1 rebanada delgada) y las semillas o frutos secos, las cuales se pueden sustituir una cucharadita de aceite o aguacate por 8 o 10 und de frutos secos (maní, avellanas, nueces, almendras).
- Se recomiendan preferiblemente las carnes rojas 2 veces a la semana, bajas en grasa (ganso, muchacho, pulpa negra, falda), pollo sin piel (preferir pechuga).
- Consumir pescado fresco 2 veces a la semana (máximo 120 g, 2 porciones de 60 g c/u a la semana); las sardinas, la trucha y el salmón son las más ricas en grasas omega 3. Puede consumir todos los tipos de pescado, pero limitar el atún blanco a 90 g a la semana y NO consumir



blanquillo, cazón, pez espada, ni caballa, debido a que pueden contener altos niveles de mercurio, los cuales son perjudiciales para el bebé.

- Quesos recomendados bajos en grasa como requesón, mozzarella, queso blanco descremado blando.
- No agregar sal a los alimentos luego de cocidos. Recordar que existen alimentos procesados que tienen sal, como los enlatados, embutidos, alimentos curados, salsa, entre otros. Evitar los alimentos con alto contenido de sal como cubitos, sopas deshidratadas, especias preparadas con sal.
- En las mujeres embarazadas y madres lactantes se recomienda una ingesta adecuada de calcio. Su ingesta se puede cubrir con cuatro raciones diarias de lácteos (1 vaso de leche, 1 taza de yogurt natural, 1 o 2 rebanadas de queso o 1/4 de taza de cuajada).

En caso de embarazos múltiples: Embarazo gemelar: Es conveniente agregar 450 cal al VCT, a partir del segundo trimestre y adecuar según la curva de peso. En embarazos de 3 ó más fetos se recomienda que el aporte extra de 450 cal al VCT se realice a partir del primer trimestre y hacer el seguimiento según la curva de peso materno y fetal.

d. Ejercicios

Está demostrado con estudios desde 1950 hasta la fecha, que el ejercicio durante el embarazo es seguro para la madre y el feto, tanto, que el Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) y el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) recomiendan, en ausencia de contraindicaciones, promover el ejercicio durante el embarazo similar a la población general.

El ejercicio mejora la sensibilidad a la insulina, es especialmente importante durante el embarazo cuando está asociado a una ganancia excesiva de peso gestacional, principalmente durante el primer trimestre, y en obesidad. La mayoría de las mujeres siguen el sedentarismo o suspenden el ejercicio cuando se dan cuenta del embarazo, lo cual predispone al desarrollo de ciertas patologías como hipertensión arterial, preeclampsia, disnea, obesidad materna e infantil y diabetes mellitus gestacional (DMG). Aunque faltan ensayos clínicos controla-

dos, un metaanálisis reciente con 7 estudios de actividad física antes del embarazo, encontró un descenso de 67% de riesgo de desarrollar diabetes gestacional y 5 estudios con ejercicio iniciado temprano en la gestación, encontraron un descenso de 24% (72).

Además de los beneficios fisiológicos, psicológicos, metabólicos y de disminución de la morbilidad, la actividad física durante el embarazo mejora la capacidad de ejercicio medida por el consumo máximo de oxígeno de una manera similar al periodo preconcepcional. Además, tiene los siguientes beneficios para la madre: disminuye los calambres y el discomfort músculo esquelético, la lumbalgia, el edema, la depresión, la incontinencia urinaria, la constipación, la duración del trabajo de parto y el número de cesáreas; en el feto, disminuye la masa grasa, mejora la tolerancia al estrés y la maduración neuroconductual avanzada. Los ejercicios no isotónicos en los que predominaría la actividad de las extremidades superiores serían los que menos afectarían al útero, con menor riesgo de desencadenar contracciones o de disminuir su oxigenación.

Objetivos obstétricos:

Fortalecimiento del piso pelviano o periné, fortalecimiento de oblicuos abdominales, trabajar la respiración controlada, trabajar la relajación controlada.

Características:

Frecuencia: Es preferible realizar ejercicios regulares, por lo menos 3 veces por semana, que la actividad en forma irregular o de entrenamientos intensos aislados. Si la paciente no tiene entrenamiento previo, es recomendable que inicie el ejercicio en forma progresiva, hasta alcanzar un adecuado nivel. Antes de iniciar cualquier ejercicio es recomendable realizar técnicas de calentamiento.

Intensidad: La indicación de la intensidad del ejercicio es compleja durante la gestación, debido a que la frecuencia cardíaca en reposo es mayor y la frecuencia cardíaca máxima puede estar disminuida en el tercer trimestre de gestación. Por lo tanto, el uso de los modelos convencionales de frecuencia cardíaca para indicar la intensidad del ejercicio en mujeres no embarazadas es de poca utilidad durante la gestación. Un método práctico de control es la prueba del habla, la cual indica que la intensidad del ejercicio es excesiva si la paciente no

puede mantener una conversación verbal durante la actividad física.

Duración: Las actividades aeróbicas de moderada intensidad se pueden mantener por períodos de hasta 30 minutos de duración. Aquellas actividades de baja intensidad se pueden realizar por períodos no mayores de 45 minutos para evitar la hipoglucemia. Las mujeres embarazadas deben detener el ejercicio cuando se sientan fatigadas y nunca ejercitarse hasta quedar exhaustas.

Temperatura corporal: La temperatura materna no debe exceder de 38,5 °C en el primer trimestre del embarazo, tomando en cuenta el posible efecto teratogénico cuando aumenta más de 39,2 °C. Debe utilizar ropa apropiada y entrenar en condiciones ambientales adecuadas para mejorar la disipación de calor. Debe ingerir abundantes líquidos antes y después del ejercicio y, si es necesario, interrumpir la actividad para reponer fluidos.

Ingesta calórica: Durante el embarazo, se requiere una ingesta de 300 kcal diarias adicionales para mantener la homeostasis metabólica, por lo que la mujer gestante que se ejercita debe ingerir una dieta adecuada. En la embarazada que hace ejercicio no son recomendables las dietas reductoras.

Recomendaciones Generales para la actividad física durante el embarazo:

- Incluya rutinas de calentamiento y enfriamiento para favorecer el control circulatorio.
- Programas de fortalecimiento muscular con particular enfoque en los músculos específicos prenatales como suelo pélvico y musculatura postural.
- Modificar ejercicios en posiciones supinas y de pie estacionaria por otras como cuadrúpeda, sentada en balón suizo y recostada de lado.
- El entrenamiento de flexibilidad debe limitarse a rangos de movimiento confortables, para evitar sobre estiramientos debido al incremento en laxitud de articulaciones y ligamentos durante el embarazo.
- Realizar sesiones de relajación a través de ejercicios respiratorios y técnicas de conexión cuerpo-mente.
- Realizar sesiones de ejercicios psicoprofilácticos (los más específicos para la labor de parto).

- Controlar de manera correcta la intensidad del ejercicio a medida que avanzan los trimestres de gestación.
- Modifique el programa de ejercicios cuando exista riesgos de termorregulación.
- En presencia de condiciones musculo esqueléticas patológicas (dolor o limitación de movimientos) relacionadas con el embarazo incluya ejercicios que mejoren o no compliquen los síntomas.
- Se debe evitar ejercicios de alto impacto, movimientos balísticos o bruscos. Cambios repentinos de intensidad y posiciones, cualquier ejercicio que involucre sostener el aliento conocido también como maniobra de Válsala y cualquier ejercicio que coloque presión excesiva en abdominales o suelo pélvico.
- Se pueden realizar ejercicios de resistencia utilizando pesos ligeros (2 a 5 kg) y repeticiones moderadas (8 a 12).
- Las condiciones que contraindican la realización de ejercicio durante el embarazo se resumen en una tabla anexa al manual (Tabla VII).

2. Tratamiento farmacológico

Cuando los objetivos glucémicos no se logran con 1-2 semanas de dieta y ejercicios, se recomienda el tratamiento farmacológico. Aproximadamente 15% de las pacientes con DM gestacional no cumplirán los objetivos glucémicos con las modificaciones del estilo de vida y requieren tratamiento con insulina o un agente hipoglucemiante oral.

La eficacia y seguridad de la insulina ha hecho que sea considerada el tratamiento estándar de la diabetes en el embarazo. La terapia con agentes orales, como glibenclamida y metformina, han estado ganando popularidad como tratamiento alternativo. Estudios han demostrado que estas dos drogas son efectivas y no han demostrado daño al feto, aunque todavía permanece preocupación por sus efectos a largo plazo.

El tratamiento con insulina puede ser inconveniente por la necesidad de múltiples dosis, costo, dolor por las inyecciones, auto monitoreo, refrigeración, condiciones que dificultan la adherencia al tratamiento. Estas consideraciones han llevado a buscar alternativas a la insulina en el tratamiento de la DM gesta-

cional, como son los hipoglucemiantes orales.

HIPOGLUCEMIANTES ORALES:

GLIBENCLAMIDA

Es una sulfonilurea de segunda generación, de las más usadas a nivel mundial en el tratamiento de la DM tipo 2. Su principal mecanismo de acción es el aumento de la secreción de insulina por las células β del páncreas. Está contraindicado en pacientes con alteración de la función renal y/o hepática. Estudios han demostrado que la glibenclamida (Clase B-FDA) es un fármaco tan eficaz como la insulina en el control de las pacientes con DM gestacional refractarias al régimen dietético. Existen en la literatura estudios clínicos que han evaluado el uso de glibenclamida durante el embarazo, no encontrándose diferencias significativas con respecto a la insulina en cuanto a malformaciones congénitas, vía del parto, incidencia de pre-eclampsia, frecuencia de macrosomía y mortalidad neonatal. En los últimos años han aparecido estudios que demuestran que la glibenclamida atraviesa la barrera placentaria en cantidades insignificantes, esto debido a su gran afinidad por la albúmina materna. Igualmente, la vida media del fármaco (4h) y su rápida eliminación, favorecen el escaso paso transplacentario. La dosis de inicio es de 2,5 mg con el desayuno, si no se logra el control óptimo, se aumenta la dosis a 5 mg, pudiendo hacerse ajustes cada 3-7 días según amerite, se puede agregar una segunda dosis de 5 mg en la cena, hasta llegar a la dosis máxima de 20 mg al día. Si aun en dosis máxima no se alcanzan niveles óptimos debe indicarse insulina (89).

METFORMINA

Es una biguanida de segunda generación, siendo el medicamento oral más usado para el control de pacientes con DM tipo 2. Su mecanismo de acción lo realiza aumentando la sensibilidad a la insulina y disminuyendo la resistencia a esta. Los efectos de la disminución de la glucemia se atribuyen, en parte, a la disminución de la secreción hepática de glucosa y a una mayor utilización de glucosa periférica por el músculo y tejido adiposo. Tiene una tasa de transferencia materno-fetal de 10- 16%.

En diversos estudios se ha demostrado la seguridad de la metformina, pudiendo considerarse como el medicamento de primera elección para iniciar el

tratamiento de la paciente con DM gestacional; tener presente que está contraindicado en pacientes con alteración de la función renal y/o hepática y en aquellas pacientes con problemas que puedan cursar con hipoxia, ya que se incrementa el riesgo de desarrollar acidosis láctica. La metformina es un medicamento Clase B para el uso en el embarazo de acuerdo a la FDA. Un 31-46,3% de las pacientes que usan metformina pueden requerir insulina para un adecuado control. Se debe considerar iniciar insulina en aquellas que no logran control con modificaciones del estilo de vida y dosis máxima de metformina. Con el uso conjunto de ambos fármacos se observa un menor requerimiento de insulina para el control y menor riesgo de hipoglucemia.

Es particularmente útil en las pacientes con sobrepeso u obesidad, ya que la ganancia de peso es menor cuando se compara con los otros medicamentos. Hay estudios que han demostrado la seguridad de la metformina en embarazadas con Síndrome de Ovarios Poliquísticos.

La efectividad del medicamento varía desde un 53% hasta un 90%. Los principales efectos adversos son gastrointestinales: diarrea, flatulencia, cólicos; estos con dosis iniciales bajas e incrementos progresivos pueden disminuirlo. También las preparaciones de larga duración pueden disminuir los efectos adversos. Solamente un 5 % de las pacientes suspenden el medicamento por los efectos secundarios. El riesgo de hipoglucemia es muy bajo y la incidencia de acidosis láctica ocurre en 0.03 casos por 1000 pacientes año.

Dosis de Metformina: Se debe iniciar en aquellas pacientes que no logran control metabólico con dieta y ejercicio, en dosis de 500- 850 mg con la comida más importante, con incrementos semanales, en dosis divididas en 1-3 tomas al día, preferiblemente con las comidas, hasta alcanzar el control metabólico. Los incrementos deben realizarse semanalmente para así disminuir los riesgos de efectos secundarios hasta alcanzar la dosis máxima de 2000- 2500 mg/día (90).

Se requieren estudios de seguimiento a largo plazo de recién nacidos de madres tratadas con metformina para así observar si existen defectos en el crecimiento, desarrollo motor o social de estos niños.

Tratamiento con insulina:

La insulina ha sido considerada como el “estándar de oro” para el tratamiento de la DM gestacional cuando fallan las modificaciones del estilo de vida. La insulina no cruza la barrera placentaria y ha demostrado su eficacia para alcanzar y mantener un buen control glucémico.

Existen algunos factores de predicción de insulino terapia en pacientes con DMG como son: historia familiar de diabetes, obesidad previa al embarazo, glucemia en ayunas > 105 mg/dL. En un estudio multicéntrico, aleatorizado, controlado, el tratamiento con insulina se indicó si la mayoría de los valores de glucemia en ayunas o postprandial estuvieron elevados: glucemia en ayunas ≥ 95 mg/dL o glucosa postprandial (2 horas) ≥ 120 mg/dl. Una circunferencia abdominal fetal por encima del percentil 70 puede también indicar la necesidad de tratamiento con insulina para lograr el control glucémico.

La farmacocinética y categoría de las insulinas en el embarazo se describe en la Tabla VIII) del Manual). Todas las insulinas tienen categoría B menos glulisina y glargina que tienen categoría C. Los nuevos análogos de insulina presentan ventajas en reducir el riesgo de hipoglucemia, sobre todo durante la noche, promoviendo un perfil glucémico más fisiológico en las mujeres embarazadas con diabetes. La insulina detemir es segura y comparable a la insulina NPH durante el embarazo, siendo superior en la reducción de la glucosa plasmática en ayunas (42). Los estudios apoyan el uso de insulina detemir como la primera opción de insulina de acción prolongada durante el embarazo, siendo el único análogo basal aprobada por la FDA hasta la actualidad. Los análogos de insulina de acción rápida (lispro y aspart) son eficaces en reducir la glucosa postprandial con menor riesgo de hipoglucemia comparados con la insulina regular (cristalina).

Recomendaciones para el uso de insulina en el embarazo:

1. Uso del análogo de insulina de acción prolongada detemir para las pacientes que requieren insulina basal y en las que se plantee que la insulina NPH puede ocasionar hipoglucemia.
2. Los análogos de insulina de acción rápida (lispro o aspart: clase B FDA)



son preferibles al uso de insulina regular, ya que permiten alcanzar metas post-prandiales con menor probabilidad de hipoglucemia.

3. No se recomienda iniciar infusión continua de insulina durante el embarazo a menos que otras estrategias incluyendo múltiples dosis diarias de insulina sean ineficaces.
4. Se sugiere monitorización continua de la glucosa cuando los niveles de glucosa autosupervisados no son suficientes para evaluar el control de la glucemia (incluyendo tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia).

La dosificación de la insulina está basada en el peso de la paciente, semana de embarazo en la que se presenta, así como los valores de glucemia pre y post-prandial. La insulina se dosifica de acuerdo con el peso corporal, entre 0.7-1.0 Unidades/kg.

Con el avance de la edad gestacional, la paciente se vuelve más resistente a la insulina y aumentan las necesidades de la misma. Entre las 20 a 32 semanas hay un incremento de hasta el 50% de la dosis inicial de insulina. La dosis en el primer trimestre es de 0,7 unidades/kg, en el segundo trimestre de 0,8 unidades/kg, y a lo largo del tercer trimestre de 0,9-1 unidades/kg. El cálculo de la dosificación de insulina se describe en la Tabla IX. Se recomienda que las pacientes con DMG que requieran tratamiento con insulina deban ser evaluadas y controladas por especialistas, para una adecuada dosificación y ajuste de dicho esquema.

CAPÍTULO XI

HIPERTENSION EN EL EMBARAZO



9.1. Definición

9.1.1. La Hipertensión Arterial y clasificación

1. Definición

No existe una definición clara del concepto de Hipertensión Arterial (HTA). Ha sido objeto de varias definiciones; pero de una forma simple se puede indicar como un aumento de la presión arterial por encima de los valores considerados como normales.

Para Hernández, M. (91):

Desde el punto de vista hemodinámico, la hipertensión arterial es la elevación continua y sostenida de las cifras tensionales diastólicas y/o sistólicas. Es la resultante del aumento de las resistencias al libre tránsito de la sangre en las arterias periféricas.

La tensión arterial es igual a gasto cardíaco por resistencias periféricas, por lo que cualquier incremento en los parámetros que la determinan, si se mantiene, origina hipertensión arterial.

La OMS (73) la define como un trastorno cuya patogenia se desconoce en muchos casos, que en última instancia causa aumento de la presión diastólica y sistólica, así como alteraciones del lecho vascular y alteraciones funcionales de los tejidos afectados.

Una definición operativa de hipertensión arterial se basa en valores arbitrarios, las cifras “anormales” de presión arterial son aquellas a partir de las cuales se ha observado una mayor mortalidad e incidencia de complicaciones por ejemplo:

- a. En la edad adulta: cuando la media de dos o más determinaciones de presión arterial diastólica -en dos visitas sucesivas- es mayor o igual a 90 mm Hg y/o la presión arterial sistólica en las mismas condiciones es mayor o igual a 140 mm Hg.
- b. En embarazadas cuando hay un aumento de 30 mm Hg en la presión arterial sistólica y de 15 mm Hg en la tensión arterial diastólica con respecto a la medición de las mismas al inicio de la gestación, o cuando las

cifras son mayores a 140/85 durante el embarazo.

Como se puede evidenciar la definición de hipertensión arterial ha estado influida históricamente por la percepción clínica de la relación entre la presión sanguínea y los efectos derivados que afectan a diferentes órganos del cuerpo humano.

La Hipertensión Arterial (HTA) se considera un síndrome caracterizado por elevación de la presión arterial (PA) y sus consecuencias, definida como una presión arterial sistólica de 140 mmHg ó superior y/o una presión arterial diastólica de 90 mmHg ó superior, en personas que no están tomando medicación antihipertensiva.

Sin embargo, el mayor problema radica en la inexistencia de una clara línea divisoria en los límites de presión arterial que permitan diferenciar individuos normotensos de hipertensos y de cuáles son los valores que deben considerarse factores de riesgo.

Entre los factores de riesgo asociados a la patología se señalan: edad, colesterol, presencia de diabetes, tabaquismo y presencia de daño de órgano blanco, particularmente del riñón.

Siendo los principales elementos para estratificar riesgo:

- Categorías de hipertensión
- Edad (hombres >55 años, mujeres >60 años)
- Tabaquismo
- Colesterol total >250 mg%
- Diabetes
- Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz

2.- Otros factores:

- Colesterol HDL disminuido
- Obesidad
- Sedentarismo
- Fibrinógeno aumentado

- Grupo étnico de alto riesgo

En búsqueda de una solución al problema de la definición estudios e investigaciones proponen vías de solución a través de diferentes clasificaciones. Entre ellos, el Comité Americano para el Control, Evaluación y Tratamiento de la HTA (NJC) (89), quien propuso una clasificación que atiende a varios criterios: según el valor de la presión arterial, según el grado de repercusión visceral, según la etiología y según el grado de actividad de renina plasmática y que es la utilizada en la actualidad con mayor frecuencia. Ésta considera normales los valores de presión diastólica inferiores a 85 mmHg, mientras que los comprendidos entre 85 y 90 mmHg también son considerados normales, pero ya son indicativos de alarma. Los datos indicados se refieren a una población normal, pero los valores considerados como normales o patológicos pueden variar en función de diversos estados fisiológicos.

2. Clasificación de la Hipertensión Arterial

Tabla 17. Clasificación de la Hipertensión Arterial

1. Según el valor de la presión arterial
• Hipertensión arterial diastólica. ✓ Hipertensión leve: 90-104 mmHg; ✓ Hipertensión arterial moderada: 105-114 mmHg, ✓ Hipertensión arterial grave: superior a 115 mmHg.
• Hipertensión arterial sistólica. Superior a 160 mmHg.
2. Según el grado de repercusión visceral (OMS, 1978)
• Fase I. No aparecen signos objetivos de afectación orgánica.
• Fase II. Aparecen uno o más de los siguientes signos: hipertrofia del ventrículo izquierdo, arterias de la retina con estrechez focal o generalizada, proteinuria y/o aumento de la concentración de creatinina en plasma.
• Fase III. Se producen los siguientes signos clínicos en diferentes órganos: corazón (insuficiencia ventricular izquierda y a veces angina de pecho e infarto de miocardio), cerebro (hemorragia cerebral, trombosis y encefalopatía hipertensiva), fondo del ojo (hemorragias y exudados retinianos), riñón (insuficiencia renal) y vasos (aneurisma disecante).
3. Según la etiología

• Hipertensión arterial esencial. Cuando no existen causas fisiológicas de origen conocido.
• Hipertensión secundaria. Se debe a una gran variedad de causas. Se trata de una manifestación de otra patología. Según la enfermedad, los mecanismos que contribuyen a la patogenia de la HTA varían desde efectos hormonales sobre la musculatura lisa vascular a cambios en la hemodinámica. En la mayoría de los casos la hipertensión secundaria se debe a enfermedades renales o tiene su origen en trastornos endocrinometabólicos con alteración en la producción de hormonas como la estimulante del tiroides, tiroideas, aldosterona, glucocorticoides o mineralocorticoides. Se contemplan en este ítem entonces: 1. Renal 2. Endócrina 3. Coartación de la aorta 4. Hipertensión inducida por el embarazo 5. Trastornos neurológicos 6. Uso de medicamentos y otras sustancias
4. Según el grado de actividad de renina plasmática
• HTA con actividad de renina plasmática baja.
• HTA con actividad de renina plasmática normal.
• HTA con actividad de renina plasmática elevada.

Fuente: propia

9.1.2. La Hipertensión en el Embarazo y clasificación

1. La Hipertensión en el Embarazo

Clásicamente, la HTA en el embarazo ha sido definida como el incremento, durante la gestación, de la presión arterial sistólica (PAS) en 30 mmHg o más y/o la presión arterial diastólica (PAD) en 15 mmHg o más comparado con el promedio de valores previos a la 20va. semana de gestación. Cuando no se conocen valores previos, una lectura de 140/90 mmHg o mayor es considerada como anormal (92).

Algunas consideraciones se han realizado en cuanto a la terminología las cuales son importantes señalar:

- a. El término Hipertensión en el Embarazo o Estado Hipertensivo del Embarazo describe un amplio espectro de condiciones cuyo rango fluctúa entre elevaciones leves de la tensión arterial a hipertensión severa con daño de órgano blanco y grave morbilidad materno-fetal.
- b. La definición de las diversas formas de hipertensión arterial (Preeclampsia)



sia, hipertensión arterial crónica, transitoria, etc.) se basa en la mayoría de los casos en criterios clínicos debido a la relativa similitud de los diferentes cuadros. Es probable que en cierta proporción de estos casos se cometan errores diagnósticos. Esta circunstancia es sobre todo posible en la hipertensión arterial de la multíparas y en las situaciones etiquetadas como Preeclampsia leve.

- c. Existen una serie de factores favorecedores: Edad, clase social, raza, primiparidad, embarazos gemelares, hidramnios, alteraciones vasculares, tabaco (la disminuye), herencia, y factores nutricionales.
- d. Las alteraciones hipertensivas durante el embarazo son una causa importante de muerte materna y morbilidad fetal en todo el mundo. La hipertensión en el embarazo continúa siendo un problema mayor de salud perinatal en todo el mundo. Es una de las mayores causas de prematuridad, mortalidad perinatal y figura además entre las primeras causas de muerte materna.
- e. La terminología empleada para denominar a esta patología ha sido cambiante. En la actualidad los términos más aceptados son hipertensión inducida por el embarazo, si no está acompañada por proteinuria, y preeclampsia cuando la proteinuria está presente.
- f. La enfermedad tiene un periodo de evolución preclínico, antes de las 20 semanas de gestación, y un periodo clínico, el cual se presenta en la segunda mitad del embarazo con hipertensión, proteinuria y otras alteraciones sistémicas. El signo hipertensión es el marcador que define y marca el pronóstico de la enfermedad. El mayor incremento de las cifras tensionales sobre sus niveles basales es reflejo de un mayor desequilibrio entre las sustancias vasoactivas que la controlan.
- g. Al inicio del embarazo se produce un descenso fisiológico del nivel de Presión Arterial que no retorna a los valores previos hasta el final del mismo. Por esta razón se acepta que cifras de Presión Arterial diastólica mayores de 75 mmHg en el segundo trimestre o mayores de 85 mmHg en el tercero son ya altas y se asocian con un peor pronóstico fetal. La hipertensión durante la gestación se considera grave si la Presión Arterial sistólica es mayor 170 mmHg y/o la Presión Arterial diastólica $\geq$ 110 mmHg.
- h. Debe tenerse en cuenta que la hipertensión puede estar presente antes



del embarazo y sólo diagnosticarse por primera vez durante el mismo. Además, la hipertensión puede hacerse evidente durante el trabajo de parto o en el postparto. El nivel promedio de la tensión arterial normal durante el embarazo es de 116 +/- 12 y de 70 +/-7 (Sistólica y diastólica respectivamente) (34).

2. Clasificación de trastornos hipertensivos en el embarazo

La Hipertensión en el Embarazo ha sido clasificada en:

1. Hipertensión crónica pregestacional: corresponde a la elevación de las cifras tensionales igual o mayor a 140 de tensión sistólica y/o 90 mmHg de tensión diastólica en 2 tomas aisladas; que se presenta previo al embarazo o antes de las 20 semanas de gestación.
2. Preeclampsia. Síndrome específico del embarazo que ocurre en su segunda mitad y se caracteriza por la aparición de HTA (PA $\geq$ 140/90 mmHg) y proteinuria (300 mg/24 horas). Como la proteinuria puede ser una manifestación tardía de la preeclampsia, es conveniente sospechar su aparición cuando la HTA se acompaña de otros signos y síntomas: cefalea, dolor abdominal, plaquetopenia o aumento de las transaminasas, siendo conveniente en estos casos tratar a las pacientes como si tuvieran una preeclampsia.

Es la presencia de tensión arterial diastólica mayor o igual de 90 mmHg o tensión sistólica mayor o igual a 140 (en 2 tomas) y la presencia de proteinuria (definida como la evidencia de proteínas en orina mayor a 300 mg en 24 horas).

3. Eclampsia. Tiene lugar cuando se presentan convulsiones complicando una preeclampsia. Ocurre en la segunda mitad del embarazo o durante el parto, pero un tercio de los casos aparece en las primeras 48 horas tras el parto.
4. HTA gestacional. Consiste en una HTA de novo que aparece en la segunda mitad del embarazo y que se diferencia de la preeclampsia por la ausencia de proteinuria. HTA crónica. Es una HTA previa al embarazo. A veces dicha HTA se diagnostica en el curso de la gestación, en su primera mitad, y puede también diagnosticarse de forma retrospectiva

cuando la presión arterial no se normaliza en las 12 semanas que siguen al parto. Las mujeres con HTA crónica tienen un mayor riesgo de preeclampsia, crecimiento intrauterino retardado, mortalidad perinatal, desprendimiento de placenta, fallo cardíaco y fallo renal agudo.

Es la presencia de cifras tensionales, sistólica y diastólica respectivamente, mayores o iguales a 140/90 sin proteinuria, detectada después de las 20 semanas de gestación. La cual desaparece luego de los 3 meses postparto.

5. Hipertensión arterial transitoria: Hipertensión arterial leve o moderada sin proteinuria que aparece tardíamente en el embarazo y que desaparece después del parto.

Sin embargo, la clasificación, caracterización clínica y paraclínica propuesta por el por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) (93), es la que se mantiene, actualmente, y tiene plena vigencia.

1. Preeclampsia-eclampsia: Hipertensión que se presenta después de la semana 20 y se acompaña de proteinuria $>0,3$ g/24 horas. En las formas graves pueden presentarse manifestaciones a otros niveles (hepáticas, coagulación, cerebro, pulmón). Cuando se asocia con convulsiones no atribuibles a otras causas se habla de eclampsia.
2. Hipertensión gestacional: Es la hipertensión que aparece después de la semana 20 y que no se acompaña de proteinuria ni habitualmente de otras manifestaciones orgánicas. Si persiste después de la semana 12 del parto se considerará una HTA crónica
3. Hipertensión Arterial crónica: Hipertensión ya conocida antes del embarazo o que aparece antes de la semana 20. Hipertensión que persiste 12 semanas después del parto.
4. Preeclampsia-eclampsia añadida a Hipertensión Arterial crónica: Preeclampsia que aparece en gestantes previamente hipertensas. La propuesta clasificatoria de Australia acepta que el término preeclampsia debe incluir también a los casos con hipertensión que se asocian a alteraciones hepáticas, neurológicas o de la coagulación, aunque no esté presente la proteinuria. Este concepto tiende a admitirse de forma mayoritaria.

A continuación, se presentan la clínica y paraclínica respectiva a cada caso:



1. Hipertensión inducida por el embarazo (HIE)

Preeclampsia (PE)

- Normotensión previa
- Hipertensión arterial > 20 semanas de gestación
 - = 140-90
 - > 85-90 (II trimestre)
 - = 105 mm de Hg (III trimestre, parto, puerperio)
- Proteinuria: >0,3 g /24 horas y/o > 1 g en muestra aislada
- Edemas
 - Miembros superiores e inferiores
 - Generalizado
 - Persistente tras reposo nocturno
- Aumento de peso corporal = 2 kg /mes
- Hiperreflexia osteotendinosa
- Irritabilidad
- Síntomas sensoriales y viscerales diversos

Preeclampsia leve (PEL)

- Tensión arterial (TA) = 140-90 / 2 tomas; intervalo (I) = 6 horas
 - Proteinuria 300 mg/orina 24 horas
 - Proteinuria XXX / 2 tomas; I = 6 horas = 7 días

Preeclampsia grave (PEG)

- TA = 160-110
 - Proteinuria = 5 g / orina 24 horas
 - Proteinuria XXX / 2 tomas; I = 4 horas
 - Oliguria < 500 mL / 24 horas
 - Plaquetopenia < 100 000
 - Enzimas hepáticas elevadas
 - Epigastralgia persistente
 - Edema pulmonar
 - Trastornos neurológicos centrales y periféricos

Eclampsia (E)

- Convulsiones agudas, tónicas y clónicas

- Preeclampsia previa
- Otras causas posibles, excluidas

2. Hipertensión crónica asociada al embarazo (HAE)

- Diagnóstico pregestacional
 - Diagnóstico en < 20 semanas de gestación
 - Oligosintomática / clínica poco florida
 - Persistente en = 42 días de posparto

3. HAE con PE-E sobreañadida

- Ascenso de la tensión arterial diastólica (TAD) = 30 mm de Hg o tensión arterial media (TAM) = 20 mm de Hg, asociada a proteinuria y/o edema generalizado
- Hipertensión sin proteinuria en < 20 semanas
- Aparece proteína de 0,3 g en orina / 24 horas
- Hipertensión y proteinuria en < 20 semanas
- Incremento brusco de proteinuria
 - Incremento de TA después de un aceptable control previo
 - Plaquetopenia
 - Ascenso del ácido úrico
 - Ascenso enzimas hepáticas
 - Disminución antitrombina III

4. Hipertensión gestacional: transitoria - tardía

- Proteinuria negativa
 - Normotensión pregestacional
 - Ascenso de TA en = 20 semanas y primer día en puerperio
 - TA estabilizada en = 10mo. día en puerperio

5. Alteraciones hipertensivas no clasificables

Sin elementos suficientes para llegar a un diagnóstico aceptable

Es oportuno indicar que cierta literatura anexa a los problemas hipertensivos en las embarazadas el Síndrome HELLP, que constituye una grave complicación caracterizada por la presencia de hemólisis, disfunción hepática y trombocitopenia en una progresión evolutiva de los cuadros severos de hipertensión en

el embarazo.

9.2. Fisiopatología

Si bien la fisiopatología de la HTA durante la gestación aún está en estudio, se acepta que uno de los puntos centrales es la disfunción placentaria (94) que tendría su origen en un defecto de la invasión trofoblástica, lo cual conllevaría a un defecto de invasión y remodelación de las arterias espirales maternas, con reducción de la perfusión uteroplacentaria (90) (95) e isquemia placentaria, de la cual se generan cambios.

9.3. Factores predisponentes

Para la Obstetricia en específico uno de los problemas más importantes no resueltos a pesar de las investigaciones realizadas sobre el modo en que el embarazo agrava la hipertensión. La identificación de los factores de riesgo (riesgo preconcepcional), el conocimiento de la fisiopatología y de las formas atípicas contribuyen a la disminución de la evolución hacia formas graves, muertes maternas y perinatales.

Hoy en día, como se ha indicado, no se conoce con exactitud la causa de la hipertensión inducida por el embarazo siendo una de las teorías más divulgada la del fallo en el desarrollo placentario en fases precoces de la gestación, lo que perjudica a los vasos sanguíneos maternos. A pesar de ello no se pueden descartar otros factores como son los inmunológicos, fetales, infecciosos o genéticos.

Entre algunos de los factores predisponentes se encuentran:

- Nuliparidad
- Historia familiar, edad menor de 20 años y mayor de 35 a 40
- Embarazo múltiple, hipertensión arterial (HTA) crónica, preeclampsia previa y daño renal crónico, síndrome antifosfolípidos.

El Doppler de las arterias uterinas es un método eficaz para la detección del riesgo obstétrico, su uso ha demostrado una disminución de muertes perinatales en embarazos de alto riesgo y menor número de hospitalizaciones.

9.4. Manejo de la hipertensión durante la gestación y otras consideraciones

En el manejo de la hipertensión durante la gestación, lo primero a tener en cuenta debería ser la consejería preconcepcional para discutir los riesgos asociados a la hipertensión durante la gestación. Luego, ya en el primer control de la gestante, se deberá hacer el tamizaje respectivo y de corroborarse el diagnóstico de HTA, se hará un seguimiento cercano a la gestante que tendrá como objetivo prevenir y/o evitar el desarrollo de preeclampsia, HTA severa y/o complicaciones maternas y/o fetales. Durante el seguimiento se le deberán realizar controles dirigidos a identificar complicaciones maternas y fetales y descartar la posibilidad de HTA secundaria, la cual es más probable en gestantes jóvenes (enfoque de estudio de HTA secundaria).

Entre las pruebas para el seguimiento o controles para la identificación de complicaciones maternas y fetales están:

Estudio materno

- Control PA varias veces al día
- Diuresis de 24 horas
- Control de los ROT
- Estudio biológico
- Proteinuria de 24 horas ($N < 0,3 \text{ g/24 h}$)
- Uricemia ($N < 360 \text{ mmol/L}$)
- Creatininemia ($N = 40\text{--}60 \text{ umol/L}$)
- Transaminasas, LDH Hemograma-plaquetas
- Estudio de la coagulación: TP, TTPA, fibrinógeno Ionograma sanguíneo y urinario Estudio preoperatorio (Gr-Rh, BAI)

Estudio Fetal

- Movimientos fetales percibidos por la madre
- Ecografía Biometría (DBP, PC, PAb, fémur)
- Doppler umbilical+++, cerebral, uterino y Doppler del conducto venoso
- Índice de Manning (RCF, movimientos respiratorios, movimientos fetales, tono, cantidad de líquido amniótico)
- Registros cardiotocográficos

- Análisis informatizado del RCF

Bride y otros (96) presentan en cuadro resumen sobre el “Manejo de la hipertensión en el embarazo”, no sin antes exponer que se debe centrar principalmente en el manejo de la HTA.

Tabla 18. Manejo de la hipertensión en el embarazo

Despistaje
• Las mujeres deberán someterse a controles de presión arterial y análisis de orina mensual hasta las 30 semanas de gestación, quincenal a partir de las 30 semanas de gestación y semanalmente desde las 36 semanas de gestación. • Si se encuentra hipertensión y/o proteinuria, enviar a centro de referencia.
Evaluación materna
• Repetir (al menos 4 horas después) la medición de la presión arterial. • Realizar la medición cuantitativa de proteínas en la orina (Preeclampsia: • 0,3 g de proteínas en orina de 24 horas). • Exámenes auxiliares básicos: recuento de plaquetas, ácido úrico y pruebas de función hepática (transaminasas, tiempo de protrombina). Perfil de coagulación si la función hepática está alterada.
Terapia antihipertensiva
• Considerar la posibilidad de internar, realizar monitoreo cercano y tratar si la presión arterial está persistentemente por encima de 160/100 mmHg.
Terapia anticonvulsivante
• Si se producen convulsiones, usar sulfato de magnesio, por vía intravenosa o Intramuscular. • En casos de preeclampsia severa, considere profilaxis con sulfato de magnesio.
Manejo fetal



- Administrar corticoesteroides profilácticos si la duración de la gestación es menor de 34 semanas de gestación.
- Realizar una evaluación del peso fetal por ultrasonido en la consulta inicial y repetir quincenalmente.
- Realizar evaluación con ecografía Doppler de la velocidad del flujo sanguíneo umbilical si hay evidencia de restricción de crecimiento.
- Cardiotocografía regular.
- Ultrasonografía al menos dos veces por semana para evaluar el volumen del líquido amniótico.
- Enfoque multidisciplinario con respecto a la fecha y el modo de parto. Cuidado posparto
- Seguimiento continuo de la madre por parte de profesionales experimentados.
- Si está en tratamiento con magnesio, continúe durante al menos 24 horas después del parto hasta que esté estable.
- Un cuidadoso balance de fluidos y el uso temprano de diuréticos si se sospecha edema pulmonar secundario a sobrecarga de líquidos.
- Evitar el cese repentino de agentes antihipertensivos inmediatamente después del parto.

Seguimiento

Seguimiento a largo plazo para asegurarse de que la presión arterial baje (dentro de las 6 semanas posteriores al parto) y derivación adecuada si no es así.

Discutir sobre la enfermedad y la importancia para el futuro.

Recomendar consejería preconcepcional para futuros embarazos

Fuente: propia

9.5. Signos y síntomas

Como en todo caso de hipertensión arterial ésta suele permanecer asintomática hasta la aparición de complicaciones en los órganos blanco. Los mareos, enrojecimiento facial, la cefalea, el cansancio, la epistaxis y el nerviosismo no se desarrollan cuando la hipertensión arterial no es complicada. La hipertensión arterial grave o emergencia hipertensiva puede provocar síntomas cardiovasculares, neurológicos, renales y retinianos significativos, como, por ejemplo: aterosclerosis coronaria sintomática, insuficiencia cardíaca, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia renal.

9.6. Diagnóstico y tratamiento

En líneas generales el diagnóstico y el tratamiento comprenden:



Diagnóstico:

Estudios para descartar otra causa de hipertensión

La tensión arterial se mide rutinariamente en las visitas prenatales. Si se registra una hipertensión grave en la primera visita en una mujer que no tiene un embarazo multifetal o una enfermedad trofoblástica, deben considerarse pruebas para descartar otras causas de hipertensión, por ejemplo: la estenosis de las arterias renales, la coartación de la aorta, el síndrome de Cushing, el LES y la feocromocitoma.

- **Debe tomarse en cuenta algunos aspectos, por ejemplo:**

1. Preeclampsia. Diagnóstico a partir de las 20 semanas de gestación. TA $\geq 140/90$ mm Hg con presencia de proteinuria. Por excepción antes de las 20 semanas en Enfermedad Trofoblástica Gestacional, Síndrome Antifosfolipídico Severo o embarazo múltiple.

- Preeclampsia Leve: Tensión arterial $\geq 140/90$ mm Hg, en dos ocasiones separadas por al menos cuatro horas, con proteinuria $\geq$ a 300 mg/24 horas sin criterios de gravedad.
- Preeclampsia Grave: Tensión arterial $\geq 160/110$ mm Hg, con proteinuria positiva y asociada a uno o varios de los siguientes eventos clínicos o de laboratorio (indicativos de daño endotelial en órgano blanco): Proteinuria $>5\text{g}/24\text{ h}$.
- Alteraciones hepáticas (aumento de transaminasas, epigastralgia persistente, náuseas/ vómitos, dolor en cuadrante superior en el abdomen. Alteraciones hematológicas (Trombocitopenia $<100.000/\text{mm}^3$), Hemólisis, Cuagulopatía intravascular Diseminada).
- Alteraciones de función renal (creatinina sérica $> 0,9$ mg/dL, oliguria de $< 50\text{ml}/\text{hora}$).
- Alteraciones neurológicas (hiperreflexia tendinosa, cefalea persistente, hiperexcitabilidad psicomotriz, alteración del sensorio - confusión).
- Alteraciones visuales (visión borrosa, escotomas centellantes, diplopía, fotofobia). Restricción del crecimiento intrauterino. Oligoamnios. Desprendimiento de placenta. Cianosis - Edema Agudo de Pulmón (no atribuible a otras causas).

2. Hipertensión Crónica. Hipertensión diagnosticada antes del embarazo o

durante las primeras 20 semanas de gestación, o hipertensión que se diagnostica durante el embarazo y no se resuelve a las 12 semanas posparto. Puede ser primaria o esencial, o secundaria a patología renal, renovascular, endócrina (tiroidea, suprarrenal) y/o coartación de aorta.

3. Eclampsia: Desarrollo de convulsiones tónico - clónicas generalizadas y/o de coma inexplicado en la segunda mitad del embarazo, durante el parto o puerperio, no atribuible a otras patologías.

Tratamiento

- Para la hipertensión leve, deben adoptarse medidas conservadoras y luego administrar antihipertensivos si es necesario
- Primero se prueba con metildopa, betabloqueantes y bloqueantes de los canales de calcio
- Evitar la administración de inhibidores de la ECA, bloqueantes de los receptores de angiotensina II y antagonistas de la aldosterona
- Para la hipertensión moderada o grave, debe usarse un tratamiento antihipertensivo, control estricto y, si la condición empeora, posiblemente la terminación del embarazo o el parto, según la edad gestacional

Las recomendaciones para las formas de hipertensión crónica y gestacional son similares y dependen de la gravedad. Sin embargo, la hipertensión crónica puede ser más grave. En la hipertensión gestacional, el aumento de la PA a menudo se produce sólo al final de la gestación y puede no requerir tratamiento.

El tratamiento de la hipertensión moderada a grave sin insuficiencia renal durante el embarazo es controvertido; el problema es si el tratamiento mejora los resultados y si los riesgos del tratamiento médico supera los de la enfermedad no tratada. Como la circulación uteroplacentaria está dilatada al máximo y no puede autorregularse, la disminución de la tensión arterial materna con fármacos puede reducir abruptamente el flujo de sangre uteroplacentaria. Los diuréticos reducen el volumen efectivo de sangre circulante materna; una reducción consistente aumenta el riesgo de restricción del crecimiento fetal. Sin embargo, la hipertensión con insuficiencia renal se trata, aunque la hipertensión sea sólo leve o moderada.

Para la hipertensión leve a moderada (TA sistólica 140/90 a 159/100 mm Hg o TA diastólica 90 a 109 mm Hg) con tensión arterial lábil, la reducción de la actividad física puede disminuir la presión y mejorar el crecimiento fetal, haciendo que el riesgo perinatal se vuelva similar al de las mujeres sin hipertensión. Sin embargo, si este manejo conservador no disminuye la tensión arterial, muchos expertos recomiendan el tratamiento con medicamentos. Las mujeres que estaban tomando metildopa, un betabloqueante, un bloqueante de los canales de calcio o una combinación antes del embarazo pueden seguir tomando estos medicamentos. Sin embargo, los inhibidores de la ECA y los bloqueadores del receptor de angiotensina deben interrumpirse en cuanto se confirma el embarazo.

Para la hipertensión grave (tensión arterial sistólica > 160 mm Hg o diastólica > 110 mm Hg), está indicada la terapia farmacológica. El riesgo de complicaciones maternas (progresión de una disfunción de órganos terminales, preeclampsia) y fetales (prematurez, restricción del crecimiento, mortinatos) se incrementa significativamente. Pueden requerirse varios antihipertensivos.

Para la TA sistólica > 180 mm Hg o TA diastólica > 110 mm Hg se requiere evaluación inmediata. Con frecuencia se requieren múltiples fármacos. Además, puede ser necesaria la internación por bastante tiempo en la parte final del embarazo. Si la condición de la mujer empeora, se recomienda la terminación del embarazo.

A todas las mujeres con hipertensión crónica durante el embarazo se les debe enseñar a controlar ellas mismas su presión arterial, y se debe investigar el compromiso de órganos diana. La evaluación, realizada al inicio del estudio y después periódicamente, incluye

- Creatinina, electrolitos, y niveles de ácido úrico en suero
- Hepatograma
- Recuento de plaquetas
- Evaluación de la proteinuria
- Por lo general, fondo de ojo

Considerar la ecocardiografía materna si las mujeres han tenido hipertensión durante > 4 años. Después de la ecografía inicial para evaluar la anatomía fetal, la ecografía se realiza mensualmente a partir de alrededor de las 28 semanas para controlar el crecimiento fetal; las pruebas prenatales a menudo comienzan a las 32 semanas. La ecografía para monitorizar el crecimiento fetal y las pruebas prenatales puede comenzar más pronto si las mujeres tienen complicaciones adicionales (p. ej., trastornos renales) o si se producen complicaciones (p. ej., restricción del crecimiento) en el feto. El parto debe realizarse entre las semanas 37 y 39, pero puede inducirse antes si se detecta una preeclampsia o una restricción del crecimiento fetal, o si los estudios fetales no son reactivos.

Fármacos

Los agentes de primera línea durante el embarazo incluyen

- Metildopa
- Betabloqueantes
- Bloqueantes de los canales de calcio

La dosis inicial de metildopa es de 250 mg por vía oral 2 veces al día, aumentada según necesidad hasta un total de 2 g/día a menos que aparezcan somnolencia excesiva, depresión o hipotensión ortostática sintomática.

El betabloqueante más comúnmente usado es el labetalol (un betabloqueante con algunos efectos bloqueantes α_1), que puede usarse solo o con metildopa una vez alcanzada la dosis diaria máxima de este agente. La dosis usual de labetalol es de 100 mg 2 o 3 veces al día, y puede aumentarse según necesidad hasta una dosis diaria total máxima de 2.400 mg. Los efectos adversos de los betabloqueantes incluyen aumento del riesgo de restricción del crecimiento fetal, disminución de los niveles de energía materna y depresión materna.

Puede preferirse la nifedipina de liberación lenta, un bloqueante de los canales de calcio, porque puede administrarse 1 vez/día (dosis inicial de 30 mg; dosis máxima diaria de 120 mg); los efectos adversos incluyen cefaleas y edema pretibial. Los diuréticos tiazídicos sólo se utilizan para el tratamiento de la hipertensión crónica durante el embarazo si el beneficio potencial supera el posible riesgo para el feto. La dosis puede ser ajustada para minimizar los efectos

adversos como la hipopotasemia.

Varias clases de antihipertensivos deben evitarse durante el embarazo:

- Inhibidores de la ECA: están contraindicados porque aumentan el riesgo de anomalías del tracto urinario fetal.
- Los bloqueantes del receptor de la angiotensina II están contraindicados, ya que aumentan el riesgo de la disfunción renal fetal, hipoplasia pulmonar, malformaciones esqueléticas, y la muerte.
- Antagonistas de la aldosterona: (espironolactona y eplerenona) deben evitarse porque puede producir feminización de los fetos masculinos.

Algunas conclusiones:

- Ambos tipos de hipertensión, crónica y gestacional aumentan el riesgo de preeclampsia, eclampsia, otras causas de morbilidad materna (p. ej., encefalopatía hipertensiva, accidente cerebrovascular, insuficiencia renal, insuficiencia ventricular izquierda, síndrome HELLP) e insuficiencia uteroplacentaria.
- Comprobar si hay otras causas de hipertensión si se produce hipertensión severa por primera vez en una mujer embarazada que no tiene un embarazo multifetal o una enfermedad trofoblástica gestacional.
- Si es necesario el tratamiento farmacológico, comenzar con metildopa, un betabloqueante, o un bloqueante de los canales de calcio.
- No usar inhibidores de la ECA, bloqueantes del receptor a la angiotensina II, o antagonistas de la aldosterona.
- Considerar la hospitalización o la interrupción del embarazo si la PA es > 180/110 mm Hg

CAPÍTULO X

PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA



10. Preeclampsia y eclampsia

Como ya se ha visto en el tema 9, existen algunas condiciones hipertensivas durante el embarazo:

- Hipertensión gestacional: definida como una PA superior a 140/90
- Preeclampsia: hipertensión gestacional (PA > 140/90), y proteinuria (>300 mg en orina de 24 horas). La preeclampsia severa implica una PA superior a 160/110 (con síntomas adicionales)
- Eclampsia: convulsiones es una paciente con preeclampsia
- E incluido por autores el Síndrome HELLP: anemia hemolítica, enzimas hepáticas, y trombocitopenia

La preeclampsia y eclampsia son en ocasiones tratadas como componentes de un mismo síndrome ya que la preeclampsia es la hipertensión de reciente comienzo con proteinuria después de las 20 semanas de gestación y la eclampsia es la presencia de convulsiones generalizadas inexplicables en pacientes con preeclampsia.

Seguidamente, se estudian éstas dos alteraciones íntimamente ligadas a la hipertensión arterial en el embarazo: la preeclampsia y la eclampsia.

10.1. Preeclampsia

La preeclampsia es un síndrome específico del embarazo, propio de la especie humana y de origen desconocido. Dependiendo de la población, grupo étnico o región geográfica que se analice, complica aproximadamente entre el 10 y el 15% de las gestaciones.

Se define como una enfermedad multisistémica inducida por el embarazo caracterizada por hipertensión arterial, proteinuria y edema. Aparece habitualmente después de las 20 semanas de gestación, más frecuentemente en el tercer trimestre y revierte en el postparto. Afecta preferentemente a primigestas (75%) y por lo general no recurre en los embarazos siguientes. Otros factores de riesgo para esta enfermedad son la historia familiar, el embarazo gemelar, la enfermedad molar y la hipertensión arterial crónica. La severidad de la enfermedad

depende de los niveles de presión arterial y de la magnitud del daño de otros parénquimas entre los que destacan el riñón, el hígado y el cerebro.

La preeclampsia ha sido clasificada o dividida en:

- a. Preeclampsia sin signos de gravedad
- b. Preeclampsia con signos de gravedad

La Preeclampsia sin signos de gravedad es aquella que presenta una paciente con hipertensión de 140/90 y que, no presenta signos de alarma.

Ante un diagnóstico de preeclampsia moderada antes de la semana 37 de gestación se recomienda un manejo expectante ambulatorio acompañado de un control semanal de la madre y la monitorización del bienestar del feto. Si la hipertensión se mantiene a pesar del manejo, progresa a eclampsia, aparecen signos que afectan al feto, disfunción renal, hematológica, hepática o pulmonar, se debe finalizar con la gestación inmediatamente sin importar la edad gestacional.

Después de la semana 37 de gestación, según las condiciones obstétricas que se presente, se debe interrumpir el embarazo por vía vaginal o por cesárea.

Preeclampsia con signos de gravedad es cuando la paciente presenta una hipertensión de 140/90 y además hay manifestaciones con signos de alarma.

Para las pacientes con preeclampsia severa que necesitan dar a luz se recomienda la inducción del parto, el parto por vía vaginal es preferible a la cesárea, sin embargo, son las circunstancias de la clínica del paciente las que permitirán decidir la mejor vía de parto.

Elegir la técnica anestésica para la atención intraparto de la preeclampsia, es un tema difícil o polémico. Todas las técnicas tienen riesgos que pueden reducirse, pero no se pueden eliminar. La reducción de la presión arterial en la madre debida al uso de técnicas locales podría reducir el flujo sanguíneo del útero y poner en riesgo al feto. Por otro lado, el empeoramiento de la hipertensión por la intubación traqueal puede provocar edema pulmonar, y hemorragia intracranial. Por otro lado, la reducción de la presión arterial en la madre debida al uso

de técnicas locales. Por esto no se puede evitar que aparezcan las complicaciones con ninguna de las técnicas, sin embargo, la correcta elección de la técnica más apropiada para cada paciente reducirá significativamente los riesgos.

La fisiopatología de la preeclampsia y la eclampsia no está bien entendida. Los factores pueden incluir arteriolas espiraladas uteroplacentarias mal desarrolladas (que disminuyen el flujo uteroplacentario durante la última parte del embarazo), una anomalía genética en el cromosoma 13, anomalías inmunitarias e isquemia o infarto placentario. La peroxidación lipídica de las membranas celulares inducida por radicales libres puede contribuir con la preeclampsia.

La etiología de la preeclampsia se desconoce. Sin embargo, los factores de riesgo incluyen los siguientes:

- Nuliparidad
- Hipertensión crónica preexistente
- Trastornos vasculares (Ej. trastornos renales, vasculopatía diabética)
- Diabetes preexistente o gestacional
- Edad materna avanzada (> 35) o muy joven (p. ej., < 17)
- Antecedentes familiares de preeclampsia
- Preeclampsia o malos resultados en embarazos previos
- Embarazo multifetal
- Obesidad
- Trastornos trombóticos

Al estudiar los factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia, debe distinguirse entre pacientes de alto riesgo y pacientes con riesgo moderado. Las pacientes de alto riesgo incluyen aquellas gestantes con preeclampsia previa, diabetes mellitus, hipertensión arterial crónica, nefropatía previa y enfermedades autoinmunes.

Las pacientes de riesgo moderado incluyen las siguientes situaciones: primer embarazo, edad mayor o igual a 35 años, embarazos múltiples, antecedentes familiares de preeclampsia grave, resistencia a la insulina, índice de masa corporal elevado, aumento de la testosterona circulante, aumento de la concentración de homocisteína en sangre, trombofilias y estudios doppler de arterias uterinas

anormales.

Otros autores indican que al parecer tiene origen multifactorial y entre los factores señalan:

- Placentación anormal e insuficiencia vascular placentaria.
- Alteración inmunológica.
- Factores genéticos.
- Incremento del estrés oxidativo.
- Disbalance vasomotor.
- Disfunción endotelial con una respuesta presora anormal.
- Incremento en los niveles de algunas citoquinas y de la endotelina-1.

Entre los signos y síntomas que acompañan a la preeclampsia con características graves, se incluyen:

- Dolor de cabeza intenso
- Alteraciones visuales
- Confusión
- Dolor epigástrico o del cuadrante superior derecho del abdomen (que refleja isquemia hepática o distensión capsular)
- Náuseas y/o vómitos
- Disnea (reflejo de edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria aguda [SDRA] o disfunción cardíaca secundaria a aumento de la pos-carga)
- Accidente cerebrovascular (raramente)
- Oliguria (que refleja disminución del volumen plasmático o necrosis tubular aguda isquémica)

Cabe destacar que las embarazadas con preeclampsia leve no suelen presentar síntomas evidentes, lo que significa que, si desarrollan la enfermedad, es probable que no lo sospechen.

De manera general la detección debe tener lugar durante las visitas rutinarias de cuidados prenatales, mediante medición de la presión arterial y de la proteinuria.

Si la preeclampsia no se diagnostica a tiempo y de forma adecuada, puede producir significativas complicaciones, tanto para la madre como para el feto. El riesgo materno está condicionado por la aparición de crisis (eclampsia), fallo renal, edema pulmonar o accidente cardiovascular. El riesgo del feto viene dado por el hecho de que la hipertensión arterial constriñe los vasos sanguíneos del útero, ocasionando crecimiento intrauterino retardado, prematuridad y neonatos de bajo peso para la edad gestacional.

Para mayor abundamiento, en cuanto a las complicaciones, esta patología puede producir una restricción del crecimiento fetal o la muerte fetal. El vasoespasmo difuso o multifocal puede producir isquemia materna, que finalmente daña varios órganos, en especial el cerebro, los riñones y el hígado. Los factores que pueden contribuir con el vasoespasmo incluyen la disminución de las prostaciclina (un vasodilatador derivado del endotelio), un aumento de la endotelina (un vasoconstrictor derivado del endotelio) y un aumento del Flt-1 soluble (un receptor circulante para el factor de crecimiento del endotelio vascular). Las mujeres que tienen preeclampsia están en riesgo de desprendimiento prematuro de placenta en el embarazo actual y en embarazos futuros, posiblemente debido a que ambos trastornos están relacionados con la insuficiencia uteroplacentaria.

El sistema de coagulación está activado, posiblemente debido a la disfunción de las células endoteliales que produce activación plaquetaria. El síndrome HELLP (hemólisis, pruebas de función hepática elevadas y bajo recuento de plaquetas) aparece en el 10 al 20% de las mujeres con preeclampsia grave o eclampsia; esta incidencia es de 100 veces la de los embarazos normales (1 a 2/1.000). La mayoría de las mujeres embarazadas con síndrome HELLP tienen hipertensión y proteinuria, pero algunas no tienen ninguna de ellas.

En referencia al diagnóstico:

Hipertensión de reciente comienzo (tensión arterial $> 140/90$ mm Hg) más una proteinuria inexplicable de comienzo reciente (> 300 mg/24 h después de las 20 semanas o índice proteinuria/creatininuria $\geq 0,3$)

El diagnóstico de la preeclampsia se presume por los síntomas y la presencia

de hipertensión, definida como una tensión arterial sistólica de > 140 mm Hg o diastólica de > 90 mm Hg. Excepto en las emergencias, la hipertensión debe ser documentada en > 2 mediciones tomadas con al menos 4 horas de diferencia. La excreción de proteínas en la orina se mide en una recolección de 24 h.

La proteinuria se define como > 300 mg/24 hs. Alternativamente, la proteinuria se diagnostica basándose en cociente proteína: creatinina $\geq 0,3$ o una lectura en tira reactiva de 1+; la prueba con tira reactiva solo se utiliza cuando otros métodos cuantitativos no están disponibles. La ausencia de proteinuria en pruebas menos precisas (p. ej., pruebas de orina con tira reactiva, análisis de orina de rutina) no descarta la preeclampsia.

En ausencia de proteinuria, la preeclampsia también se diagnostica si las mujeres embarazadas tienen hipertensión de reciente comienzo junto con aparición de cualquiera de los siguientes:

- Trombocitopenia (plaquetas $< 100.000/\mu\text{L}$)
- Insuficiencia renal (creatinina sérica $> 1,1$ mg/dL o duplicación de la creatinina en suero en mujeres sin enfermedad renal)
- Deterioro de la función hepática (transaminasas > 2 veces el valor normal)
- Edema pulmonar
- Síntomas cerebrales o visuales

Si se diagnostica preeclampsia, las pruebas incluyen análisis de orina, hemograma completo, recuento de plaquetas, ácido úrico, pruebas de función hepática y evaluación de los electrolitos séricos, el nitrógeno ureico en sangre, la creatinina y la depuración de la creatinina. El feto se evalúa mediante una prueba sin estrés o perfil biofísico (incluyendo la evaluación del volumen de líquido amniótico) y pruebas que estiman el peso fetal.

Tratamiento

- En general, internación y a veces, tratamiento antihipertensivo
- Parto o cesárea, según factores como la edad gestacional y la gravedad de la preeclampsia
- Sulfato de magnesio para prevención o tratamiento de las convulsiones

El tratamiento definitivo de la preeclampsia es la extracción del feto mediante parto o cesárea. Sin embargo, el riesgo de una extracción temprana del feto debe evaluarse teniendo en cuenta la edad gestacional, la gravedad de la preeclampsia y la respuesta a otros tratamientos.

En general, el parto o la cesárea después de la estabilización materna, por ejemplo: control de las convulsiones, comenzando con el control de la tensión arterial) se indican para:

- Embarazo ≥ 37 semanas
- Eclampsia
- Preeclampsia con características graves si el embarazo es ≥ 34 semanas
- Deterioro de la función renal, pulmonar, cardíaca o hepática
- Resultados preocupantes en la monitorización fetal o las pruebas.

Otros tratamientos apuntan a optimizar la salud materna, que en general mejora la salud fetal. Si el parto puede postergarse en forma segura en embarazos de < 34 semanas, es posible administrar corticoides durante 48 h para acelerar la maduración de los pulmones fetales.

La mayoría de las pacientes deben internarse. Aquellas con eclampsia o preeclampsia con características de gravedad a menudo son internadas en una unidad de cuidados especiales maternos o en una UCI.

Si la preeclampsia es leve, es posible realizar un tratamiento ambulatorio; incluye actividad modificada (reposo modificado) y evaluación de la tensión arterial, estudios de laboratorio, monitorización fetal sin estrés y evaluación médica 2 o 3 veces/semana.

Sin embargo, la mayoría de las pacientes con preeclampsia leve requieren hospitalización, al menos inicialmente. Mientras no se cumplan los criterios para la preeclampsia con características de gravedad, puede permitirse el parto, por ejemplo, por inducción a las 37 semanas.

Las pacientes en atención ambulatoria deben controlarse o ser evaluadas 1 vez cada 2 o 3 días en busca de evidencias de convulsiones, preeclampsia de

características graves y sangrado vaginal. También se controlan la tensión arterial, los reflejos y el estado del corazón fetal (con pruebas sin estrés o un perfil biofísico). El recuento plaquetario, la evaluación de la creatinina sérica y el nivel de las enzimas hepáticas se evalúan frecuentemente hasta la estabilización, luego al menos 1 vez por semana.

Las pacientes internadas deben ser seguidas por un obstetra o un especialista en medicina materno-fetal y evaluadas igual que las pacientes ambulatorias. La evaluación es más frecuente si se diagnostica preeclampsia con características graves o si la edad gestacional es < 34 semanas.

Una vez diagnosticada la eclampsia, se debe administrar sulfato de magnesio para detener las convulsiones. Si los pacientes tienen preeclampsia con características graves, se administra sulfato de magnesio para prevenir convulsiones durante las 24 horas posteriores al parto. Aún es controvertido si las pacientes con preeclampsia leve siempre requieren sulfato de magnesio.

Se administran 4 g intravenosos de sulfato de magnesio durante 20 minutos, seguidos de una infusión continua intravenosa de 1 a 3 g/h, con dosis suplementarias según necesidad. La dosis se ajusta de acuerdo con los reflejos de la paciente. Las pacientes con niveles anormalmente altos de magnesio (p. ej., con niveles de magnesio > 10 mEq/L o una disminución repentina en la reactividad de los reflejos), disfunción cardíaca (p. ej., con disnea o dolor torácico) o hipoventilación después del tratamiento con sulfato de magnesio, pueden ser tratadas con gluconato de calcio 1 g IV.

El sulfato de magnesio IV puede causar letargo, hipotonía y depresión respiratoria transitoria en los recién nacidos. Sin embargo, las complicaciones neonatales graves son raras.

Si la ingesta oral está contraindicada, las pacientes internadas reciben Ringer lactato o solución salina normal al 0,9%, comenzando con unos 125 mL/h (para aumentar la producción de orina). La oliguria persistente se trata con una prueba de carga de líquidos cuidadosamente monitorizada. Por lo general no se utilizan diuréticos. Rara vez se requiere el monitoreo con un catéter en la arteria

pulmonar y, si es necesario, se realiza en consulta con un especialista en cuidados intensivos y en una UCI. Las pacientes anúricas con normovolemia pueden requerir vasodilatadores renales o diálisis.

Si aparecen convulsiones a pesar de la terapia con magnesio, puede administrarse diazepam o lorazepam por vía IV, e hidralazina o labetalol intravenosos en dosis tituladas para disminuir la tensión arterial sistólica entre 140 y 155 mm Hg y la diastólica entre 90 y 105 mm Hg.

Para el parto o cesarea, debe usarse el método más eficiente. Si el cuello es favorable y se cree posible un parto rápido por vía vaginal normal, se administra una infusión IV de oxitocina para acelerar el trabajo de parto; si el trabajo de parto es activo, se rompen las membranas. Si el cuello no es favorable y es poco probable que pueda inducirse un parto normal, se puede considerar la cesárea. Si la preeclampsia y la eclampsia no se resuelven antes del parto, en general lo hacen rápidamente después, a las 6 o 12 horas de éste.

Después de 1 o 2 semanas del parto, las pacientes deben ser evaluadas con medición periódica de la tensión arterial. Si la tensión arterial continúa elevada 6 semanas después del parto, las pacientes pueden tener hipertensión crónica y deben ser referidas al especialista en cardiología para su tratamiento.

10.2. Eclampsia

La eclampsia corresponde a la ocurrencia de convulsiones y/o coma en una paciente preecláptica sin enfermedad neurológica previa, siendo la forma más grave de hipertensión arterial inducida por el embarazo.

Existen evidencias que indican que la crisis ecláptica ocurre en el 44% de los casos en el período antenatal, 33% intraparto y 23% en el post parto.

Los mecanismos involucrados en la patogenia de las crisis convulsivas y/o coma incluyen daño endotelial del territorio vascular cerebral con isquemia hemorragia edema y vasoespasmo transitorio.

Al ser la eclampsia es una de las complicaciones hipertensivas más graves que puede presentar una mujer embarazada, ya que al provocar convulsiones esta pone en riesgo la vida del feto, así como la vida de la madre, su intervención debe ser oportuna e inmediata.

Al ingreso de una embarazada al hospital de emergencia en caso de manifestar o presentar síntomas como: convulsiones, agitación severa, pérdida de conciencia durante períodos variables del tiempo y posibles dolores musculoesqueléticos, se deben tomar las acciones terapéuticas siguientes:

- Hospitalización (UCI y cercana a área quirúrgica)
- Vía venosa y vía aérea permeable (cánula Mayo o intubación endotraqueal)
- Régimen cero
- Tratamiento de la crisis convulsiva: se utiliza sulfato de magnesio en igual forma que la descrita para preeclampsia severa y diazepam 10 mg e/v. El objetivo del tratamiento para este trastorno consiste en disminuir, eliminar e incluso prevenir las convulsiones, por ello, el sulfato de magnesio es significativo a la hora de prevenir una muerte materna causada por eclampsia, por lo que su aplicación se debe realizar por vía intravenosa, considerando que son 6 gramos administrados en un tiempo de 20 minutos.
- En casos de refractariedad a este tratamiento se puede utilizar pentotal 100-200 mg e/v; tratamiento antihipertensivo semejante al descrito para preeclampsia severa;
- Evaluación multisistémica con énfasis en aspectos hemodinámicos, del equilibrio ácido-base y del compromiso neurosensorial (edema cerebral).
- Tomar la presión arterial de la paciente de manera frecuente, controlar el funcionamiento cardíaco de la madre y del feto, además de verificar las contracciones uterinas que pueden surgir.
- Deben evaluarse la función renal hepática y los factores de coagulación, es decir, controlar los valores enzimáticos del hígado, valores de creatinina y ácido úrico para la función renal, controlar la diuresis y factores relacionados con la coagulación.
- Interrupción del embarazo una vez estabilizada la paciente.



- La vía del parto se definirá según las condiciones cervicales y la severidad del cuadro.
- Al igual que en la preeclampsia severa el tratamiento antihipertensivo debe mantenerse durante la primera semana del post-parto. El sulfato de magnesio debe mantenerse durante las primeras 24-48 horas del puerperio por el riesgo de repetición de un ataque eclámptico.

REFERENCIAS

GINECOLOGIA OBSTETRICIA PATOLOGÍAS DURANTE EL EMBARAZO



1. OMS. Cuidado en el parto normal: Una guía práctica. Ginebra: Departamento de Investigación y Salud Reproductiva. [Online].; 1996. Available from: index-f.com/lascasas/documentos/lc0063.
2. Sebastián M. Periodos del parto. [Online].; 2013. Available from: <http://saludmujerclinico.es/el-parto-periodo-de-dilatacion/>.
3. Organización Mundial de la Salud. Recomendaciones de la Organización Mundial de la salud para los cuidados durante el parto, para una experiencia de parto positiva. [Online].; 2018. Available from: <https://www.who.int/reproductivehealth/publications/intrapartum-care-guidelines/es/>.
4. OMS. Guías de Manejo de las Complicaciones en el Embarazo Panamá. [Online].; 2009. Available from: https://www.paho.org/pan/index.php?option=com_docman&view=download&alias=295-guias-de-manijos-de-las-complicaciones-en-el-embarazo&category_slug=publications&Itemid=224.
5. Melchor J. Validación de las pruebas de bienestar fetal anteparto. [Online].; 1999. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-validacion-las-pruebas-bienestar-fetal-13009711>.
6. Protocolos SEGO. Definiciones Perinatológicas. [Online].; 2014. Available from: <https://es.slideshare.net/Reunion-GINEP/actualizacin-del-protocolo-sego-amenaza-de-parto-pretrmino-app>.
7. La Federación Argentina de Sociedades de Ginecología y Obstetricia (FASGO). Parto pretérmino. [Online].; 2011. Available from: http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso_Parto_Pretermino.pdf.
8. Hospital Sant Joan de Déu Universitat de Barcelona. Amenaza parto pretermino. [Online].; s/f. Available from: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/amenaza-parto-pretermino.html>.
9. Picot Castro M. Amenaza de parto pretérmino. [Online].; 2014. Available from: <https://www.federacion-matronas.org/wp-content/uploads/2018/01/vol5n17pag30-36.pdf>.
10. Corrales A, Hernández D, Rigol R. *hvil.sld.cu*; 2006.
11. Pettker C, Buhimschi I, Magloire L, Sfakianaki A, Hamar B, Buhimschi C. Value of placental microbial evaluation in diagnosing intra-amniotic infection. *Obstet Gynecol*. 2007; 109(3): p. 739-49.

12. Locksmith G, Chin A, Vu T, Shattuck K, Hankins G. High Compared With Standard Gentamicin Dosing for Chorioamnionitis: A Comparison of Maternal and Fetal Serum Drug Levels. *Obstetrics & Gynecology*. 2005; 105: p. 473-479.
13. Cabero R, Carrera M. Riesgo elevado obstétrico. Rotura prematura de membranas Barcelona: Masson; 2001.
14. López F, Ordóñez S. Ruptura prematura de membranas fetales: de la fisiopatología hacia los marcadores tempranos de la enfermedad. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*. 2006; 57(4): p. 279-290.
15. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Breastfeeding and the Use of Human Milk. *Pediatrics*. 2005; 115(2).
16. Ovalle A, Martínez A, Fuentes A, Kakarleka E, Aspillaga C, Saavedra R, et al. RESULTADO NEONATAL ADVERSO EN LA ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS DE PRETÉRMINO SEGÚN EL MODO DEL PARTO. *REV CHIL OBSTET GINECOL*. 2007; 72(3).
17. Saavedra D, Valdés S, Bardales J, Essien J, Torre Y. Morbimortalidad perinatal de la rotura prematura de membrana en el embarazo pretérmino. *Clínica e investigación en ginecología y obstetricia*. 2006; 33(3).
18. Cabero Roura L. Controversias en Perinatología: Edic.Drug; 2009.
19. Guerrero D. Guía Clínico Terapéutico en Obstetricia y Ginecología Santiago-Chile: Editorial Manual Moderno; 2007.
20. García J. Protocolos de Obstetricia. 4th ed. Barcelona (España) : Edit. Masson; 2006.
21. Carrera J. Protocolos de Obstetricia. 4th ed. Barcelona Madrid: Edit Mas-son; 2000.
22. Frederickson H. Secreto de ginecología Obstétrica. 2nd ed. Mexico : Edit. Macgraw-Hill interamericana; 2001.
23. Vera M, Castillo F, Frank A, Navas Á. Repercusión Del Parto Pretérmino. Hospital Gineco Obstétrico Docente Provincial Ana Betancourt De Mora. *Revista Archivo Médico*. 2006; 10(1): p. 102-110.
24. Peralta Ramos A. Amenaza de aborto. Primera ed ed. Lima; 2014.
25. Chavez A. Riesgo de Aborto. [Online].; 2017. Available from: http://publicacionesmedicina.uc.cl/AltoRiesgo/metrorragia_1ra_mitad.html#.
26. Rous R. Reproducción Asistida. Amenaza de Aborto. [Online].; 2012. Available from: <https://www.reproduccionasistida.org/amenaza-de-abor->

- to/.
27. González A. Amenaza de Aborto. Revista médica de Costa Rica y Centro América. 2011;; p. 495-496.
 28. Ferri F. Enfermedades y trastornos. In Aborto espontaneo. Madrid-España: Elsevier; 2006-2007. p. 3.
 29. González R. Amenaza de Aborto. Obstetricia. 2013 ; 1(6).
 30. Beratarrechea A. Las enfermedades crónicas (Primera parte). Evid Act Pract Ambul. 2011; 13(2).
 31. Hayes J. Diabetes mellitus tipo 1. Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría. 2008; 47(2).
 32. MSP. Diagnóstico y tratamiento. 16th ed.: Guía de Práctica Clínica; 2014.
 33. MSP. Trastornos hipertensivos. 41st ed.: Guía de Práctica Clínica; 2013.
 34. UNICEF. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión en el embarazo. [Online].; 2010. Available from: http://www.sati.org.ar/files/obstetricia/Guia_Hipertension_con%20tapas1.pdf.
 35. Cerqueira D, Tavares J, Machado R. Factores de predicción de la insuficiencia renal y el algoritmo de control y tratamiento. Revista Latino-Americana de Enfermagem. 2014; 22(2).
 36. Durán C, Reyes N. Enfermedades renales y embarazo. Rev Hosp Gral. 2006; 7(2).
 37. Manderola D, Hernández J, Estrada A. Enfermedad renal crónica durante el embarazo. PERINATOLOGÍA Y REPRODUCCIÓN HUMANA. 2012; 26(4).
 38. Narváez P, Hidalgo M, Díaz A. Síndrome Antifosfolípidos. Rev. Obstet. Ginecol. 2013; 67(3).
 39. enciclopediasalud.com. Cuerpo Humano. [Online].; 2007. Available from: <https://www.enciclopediasalud.com/categorias/cuerpo-humano/articulos/tiroides>.
 40. Hidalgo M. Trastornos tiroideos en el embarazo. Revista Medica Clínica Condes. 2013; 24(5).
 41. Wikipedia. Enfermedad Aguda. [Online].; 2015. Available from: https://es.wikipedia.org/wiki/Enfermedad_aguda.
 42. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med. 1992; 20:

- p. 864-874.
43. Cerezo C, Martell N. Guia Crisis Hipertensivas. [Online].; 2013. Available from: articulos.sld.cu/hta/2013/02/15/guia-crisis-hipertensivas-2013.
 44. Alcantar E, Chong B. Temas Selectos de Medicina Interna Mexico: Editorial Alfil; 2013.
 45. Farreras R. Medicina Interna. 17th ed. Barcelona- España: Elsevier; 2012.
 46. Chan M. www.who.int/about/licensing/copyright_form/en/index.html. [Online].; 2013.
 47. Andrade C. Conclusiones. [Online].; 2015. Available from: www.mediagraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2015/mim152j.pdf.
 48. Aguirre E, Levario M, Reza S, Ávila R, Fierro R, Chávez D. Morfología de la Placenta en Recién Nacidos con Defecto Congénito. *International Journal of Morphology*. 2017; 35(1).
 49. OMS. Managing Complications in Pregnancy and Childbirth: A guide for midwives and doctors. [Online].; 2000. Available from: https://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/WHO_RHR_00.7_spa.pdf?ua=1.
 50. Viruega D. ABRUPTIO PLACENTAE: UNA GRAVE. PATOLOGÍA OBSTÉTRICA. [Online].; 2016. Available from: ¡Error! Referencia de hipervínculo no válida..
 51. Page E, King E, Merrill J. Abruption Placentae: Dangers of delay in delivery. *Ovstet Gynecol*. 1954; 3.
 52. J DM, Cavero A, Ballesteros G, J M. Pautas para la extracción fetal en DPPNI con muerte fetal. Hemorragias genitales en la segunda mitad de la gestación. *Avances en obstetricia y ginecología*. 1997; 2: p. 24-44.
 53. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Las vías urinarias y cómo funcionan. [Online].; 2015. Available from: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedades-urologicas/aparato-urinario-funciona>.
 54. Cavagnaro F. Infección urinaria en la infancia. *Rev Chil Infect*. 2005; 22(2).
 55. Barc. “Etiología de la I. Urinaria baja y resistencia de E. Colli a losv antimicrobianos México: Primera línea; 2008.
 56. González P, Correa R, Montiel F, et al. Tratamiento de las infecciones urinarias durante el embarazo, experiencia en paciente. *Rev Méd Chile*.

- 1992; 116: p. 895-900.
57. Gleicher. Medicina Clínica en Obstetricia. 1st ed. Buenos Aires; 1986.
 58. Cochrane L. Infecciones Urinarias en gestantes. [Online].; 2010. Available from: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008772.pub2/full/es>.
 59. Garzón J, Guamán M. Infección de Vías Urinarias en Mujeres Embarazadas pacientes del Hospital Vicente Corral Moscoso. [Online].; 2009. Available from: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/2473/1/tq1004.pdf>.
 60. Amasifuen L, Ruíz N. Diagnóstico presuntivo de infección del tracto urinario y complicaciones más frecuentes en gestantes de Población Mestiza y Nativa Quechua de la Ciudad de Lamas, junio – Setiembre. [Online].; 2012. Available from: http://portal.unsm.edu.pe/spunsm/archivos_proyector/archivo_109_Binder1.pdf.
 61. Silva C, Pico J. Complicaciones obstétricas asociadas a infección de vías urinarias en mujeres embarazadas atendidas en el servicio gineco-obstétrico del hospital de bosa II nivel. [Online].; 2010. Available from: <http://repository.udca.edu.co:8080/jspui/bitstream/11158/125/1/203378.pdf>.
 62. Meza L. “Complicaciones y frecuencia de las infecciones de vías urinarias en adolescentes embarazadas” a realizarse en el hospital gineco-obstétrico “enrique c. Sotomayor “. [Online].; 2012. Available from: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/1868/1/TESIS%20LIZBETH%20MEZ A%20PDF.pdf>.
 63. Tol C. Infección del tracto urinario en la amenaza del parto prematuro. [Online].; 2014. Available from: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9322.pdf.
 64. Williams. Obstetricia Cunningham-Leveno. Bloom. 2nd ed. México; 2011.
 65. Ascencio J, Arévalo M, Galarza L, Hernández Z. Frecuencia de infección de vías urinarias en mujeres embarazadas que asisten en el hospital de bosa en el periodo comprendido entre enero de 2011 y enero de 2012. [Online].; 2012. Available from: repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/820/1/T-UCSG-PRE-%20MED-ENF-46.pdf.
 66. Tumbaco A, Martínez L. Factores de riesgo que influyen en la predisposición de infecciones urinarias en mujeres 15 – 49 años que acuden

- al subcentro virgen del Carmen del cantón la libertad. 2012-2013. [Online].; 2013. Available from: <http://repositorio.upse.edu.ec:8080/bitstream/123456789/1003/1/TESIS%20INFECCIONES%20%20URINARIAS.pdf>.
67. Pineda V. incidencia de infecciones de vías urinarias en mujeres embarazadas entre 20 a 45 años de edad que asistieren al subcentro salud nuevos horizontes. En el año 2011. Tesis de grado previo a la obtención del título de licenciatura enfermería ed.: Universidad técnica de Machala; 2019.
68. Vallejos C, López M, Enríquez M, Ramírez B. Prevalencia de infecciones de vías urinarias en embarazadas atendidas en el Hospital Universitario de Puebla: Universitario de Puebla; 2011.
69. Echevarría J, Sarmiento E, Azores F. Infección del tracto urinario y manejo antibiótico. *Acta Med Per.* 2006; 23(1).
70. Herráiz M, Hernández A, Asenjo E, Herráiz I. Infección del tracto urinario en la embarazada. [Online].; 2018. Available from: <http://www.elsevier.es/en-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-resumen-urinary-tract-infection-in-pregnancy-13091447>.
71. Mendoza J. Riesgo de endometritis posparto asociado a vaginitis/vaginosis tratada. [Online].; 2009. Available from: <http://repository.udca.edu.co:8080/jspui/bitstream/11158/125/1/203378.pdf>.
72. Guía Práctica Clínica GPC. Diagnóstico y Tratamiento de la Infección del Tracto Urinario bajo durante el embarazo en el Primer Nivel de Atención México; 2010.
73. Organización Mundial de la Salud (OMS). La Diabetes. [Online].; 2014. Available from: https://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/es/.
74. Derbyshire E. Special Cases. In Derbyshire E. *Nutrition in the childbearing years.*: Chichester, UK: John Wiley & Sons; 2011. p. 218-240.
75. Frías J, Pérez C, Saavedra D. Diabetes mellitus gestacional: una aproximación a los conceptos actuales sobre estrategias diagnósticas. *Revista de la Facultad de Medicina.* 2016; 64(4).
76. Stanford Children's Health. Diabetes Gestacional. [Online].; 2019. Available from: <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=diabetesgestacional-85-P03456>.
77. Huerta A, Tusié M. Diabetes gestacional: una enfermedad que trasciende al embarazo. [Online].; 2016. Available from: <https://www.revistaciencia>

- cia.amc.edu.mx/images/revista/67_2/PDF/Diabetes.pdf.
78. SVEM. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. [Online].; 2016. Available from: <https://www.svemonline.org/revista-venezolana-de-endocrinologia-y-metabolismo/>.
 79. Cruz J, Hernández P, Grandía R, Lang J, Isla A, González K, et al. Consideraciones acerca de la diabetes mellitus durante el embarazo. Revista Cubana de Endocrinología. 2015; 26(1).
 80. Chávez M, Graham C, Romero I, Sánchez G, Sánchez B, Perichart O. Experiences, perceptions and self-management of gestational diabetes in a group of overweight multiparous women. *Ciência Saúde Coletiva*. 2014; 19(6).
 81. OMS. Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy Geneva, Switzerland: WHO; 2013.
 82. Rivas A. Diabetes y Embarazo: Acuerdos y Controversias sobre el diagnóstico y tratamiento. *Salus*. 2015; 19(1).
 83. Muñoz E, Arévalo E, Senior J, Fernández A, Rodríguez A. Hipertensión arterial resistente. Estrategias de tratamiento y papel de la terapia de denervación simpática renal. *Acta Médica Colombiana*. 2014; 39(1).
 84. Hernández Y. Aterosclerosis y sistema aterométrico. *Revista Cubana de Medicina Militar*. 2016; 45(2): p. 183-194.
 85. Lamarque T, Salvador A, Pascual López V, Martínez A, Suárez A, Isabel R. Macrosomía fetal en madres no diabéticas. Caracterización mínima. *MEDISAN*. 2013; 17(10): p. 6052-6062.
 86. Abreu C, Santana T, Mánchola E, Viamontes A. Caracterización clínica de la diabetes gestacional en el Policlínico Ignacio Agramonte de 2011-2015. *Revista Archivo Médico de Camagüey*. 2017; 21(6): p. 753-763.
 87. Casas Y, Sánchez M, Rodríguez A, Manuel J. Algunas variables epidemiológicas en pacientes con diabetes mellitus gestacional. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*. 2014; 40(1): p. 2-12.
 88. Silva J, Buitrago S, Gómez A, Marín L. Desenlaces maternos, fetales y perinatales de las gestantes con diabetes en manejo con bomba de insulina en el Hospital Universitario San Ignacio. *Revista chilena de obstetricia y ginecología*. 2016; 81(5): p. 367-371.
 89. Comité Americano sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento (JNC VI). Hipertensión Arterial: Puntos relevantes. [Online].;

1984. Available from: https://www.fundacionmf.org.ar/visor-producto.php?cod_producto=21.
90. Meekins JW PRHMMI, van Asshe A. A study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe pre-eclamptic pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol*. 1994; 101: p. 669–74.
91. Hernández Hernández M. Hipertensión Arterial Sistémica. [Online].; 2018. Available from: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/atfm106/revisionclinica.html>.
92. Pacheco R. Concepto actual sobre el manejo de la hipertensión inducida por el embarazo. *Hipertensión*. 1995; 1(3): p. 110-19.
93. American College of Obstetricians and Gynecologists. Task Force on Hypertension in Pregnancy: Hypertension in pregnancy. Informe de la Fuerza de Tareas del American College of Obstetricians and Gynecologists sobre hipertensión en el embarazo. *Obstet Gynecol*. 2013; 122(5): p. 1122-1131.
94. Steegers E, von Dadelszen P, Duvekot J, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. *Lancet*. 2010; 376: p. 631–44.
95. Khong T, De Wolf F, Robertson W, Brosens I. Inadequate maternal vascular response to placentation in pregnancies complicated by pre-eclampsia and by small-for-gestational age infants. *Br J Obstet Gynaecol*. 1986; 93: p. 1049–59.
96. Bryce A, Alegría E, Valenzuela G, Larrauri C, Urquiaga Calderón J, San Martín M. Hipertensión en el embarazo. [Online].; 2018. Available from: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v64n2/a06v64n2.pdf>.
97. Dueñas R. es.slideshare.net/carmenrvio/cuidados-de-enfermera-hipertension. [Online].; 2013.
98. Potencian J, Carmona O, Pradella R, Potenziani S. Mujeres con infecciones urinarias recurrentes: factores predisponentes en ambos integrantes de la pareja. Nuevo enfoque diagnóstico. [Online].; 2019. Available from: tesis.usat.edu.pe/jspui/bitstream/123456789/97/1/TL_Mestanza_Diaz_Milagros.pdf.



GINECOLOGIA OBSTETRICIA

PATOLOGÍAS DURANTE EL EMBARAZO

1^{ER} E D I C I Ó N



GINECOLOGIA OBSTETRICIA

PATOLOGÍAS DURANTE EL EMBARAZO



GINECOLOGIA • OBSTETRICIA • PATOLOGÍAS DURANTE EL EMBARAZO