



**GOBIERNO
FEDERAL**

"Este programa es público, no es patrocinado ni promovido por partido político alguno y sus recursos provienen de los impuestos que pagan todos los contribuyentes. Está prohibido el uso de este Programa con fines políticos, electorales, de lucro y otros distintos a los establecidos. Quien haga uso indebido de los recursos de este Programa deberá ser denunciado y sancionado de acuerdo con la ley aplicable y ante las autoridades competentes".

MODELO DE CAPACITACION PARA LA ATENCION DE LA EMERGENCIA OBSTÉTRICA Y RUTA CRÍTICA DE ATENCIÓN A EMBARAZOS DE ALTO RIESGO.

Versión preliminar



PAGINA LEGAL

Compilador y responsable de la investigación: **DR. POLANCO GARCIA JULIO CESAR**

Con recursos de: El Fondo para la Transversalidad de la Perspectiva de Género del INMUJERES y la Secretaría de la Mujer del estado de Guerrero.

Objetivos.-

Generar una estrategia de capacitación en emergencia obstétrica que mantenga actualizado al personal médico y de enfermería de las unidades encargadas de la atención de la mujer embarazada con mayor énfasis en aquellas pacientes con factores de riesgo.

Unificar criterios de atención médica para la mujer embarazada basados en evidencia científica y alinear las formas de manejo de acuerdo a guías de Práctica clínica, lineamientos Técnicos y Normas oficiales.

Sensibilizar al personal de salud acerca de la importancia de iniciar de manera rápida y oportuna la atención de la mujer embarazada con alguna emergencia mediante la impartición de talleres con participación activa de los asistentes .

Justificación.-

México enfrenta un grave problema de salud lo cual se hace más evidente en los estados con menor índice de desarrollo y mayor grado de marginación , ante esta situación la salud materna no es la excepción y con desagrado vemos como nuestras mujeres siguen pereciendo por complicaciones asociadas al embarazo

La muerte materna es multifactorial y podemos mencionar por ejemplo la falta de unidades médicas resolutivas , el pobre control prenatal , la escasa aceptación de métodos de planificación familiar y la falta de difusión de los mismos por el personal de salud , entre otros como algunos de los principales factores que pueden conllevar a la muerte de una mujer durante el embarazo , parto o puerperio, todos los factores antes mencionados tienen un papel importante sin embargo algunos de ellos se encuentran fuera de nuestro alcance resolver sobre todo lo referente a infraestructura hospitalaria y personal insuficiente dentro de las unidades. Lo que sí está en nuestras manos es el que los médicos con los que ya se cuenta y se encuentran proporcionando atención a nuestras pacientes tengan los conocimientos necesarios y actualizados en el manejo de la patología obstétrica , que el personal médico dentro del primero y segundo nivel de atención generen una mejor relación de comunicación y se eviten las demoras en la atención , que los médicos tengan una idea clara de que pacientes deben ser referidas y determinen el mejor momento para dicha referencia.

Vale la pena mencionar que la responsabilidad en el manejo de pacientes embarazadas y sobre todo aquellas con alguna complicación es de todo el personal médico involucrando, desde personal de enfermería en unidades de primer nivel hasta médicos especialistas que se encuentran en los hospitales denominados como resolutivos , por lo tanto mantenerse actualizado es una corresponsabilidad entre las

instituciones y el personal con la única finalidad de proporcionar atención médica de excelencia.

Sabemos que un número importante de pacientes son atendidas en la comunidad por parteras empíricas quienes frecuentemente carecen de los conocimientos mínimos de asepsia y prevención de complicaciones, ya no digamos saber cómo responder ante una emergencia obstétrica.

Por lo anterior consideramos de vital importancia incorporar a este programa personal con experiencia en la capacitación de parteras, con la finalidad de que sector salud y parteras comunitarias participemos de manera conjunta en esta tarea de evitar la muerte de la mujer embarazada.

EVALUACION INICIAL		
Fisiología del embarazo	DR AGUILAR	10:00 a 11:00 hrs
Trastornos hipertensivos del embarazo	DR POLANCO	11:00 A 12:30
<ul style="list-style-type: none"> a. Preeclampsia b. Eclampsia c. Hígado graso d. HELLP 		
Hemorragia	DR AGUILAR	
Hemorragia de la primera mitad del embarazo	DR AGUILAR	12:30 a 14:00 hrs
Hemorragia de la segunda mitad del embarazo y puerperio	DR AGUILAR	
RECESO		

Choque hipovolemico	DRA VILLALOBOS	15:00 a a 16:30 hrs
Principios de RCP.	DRA VILLALOBOS	
Sepsis puerperal.	DR ABARCA	17:00 a 18.00 hrs
Taller y evaluación final.		

EVALUACION INICIAL		
Distocias	DR ABARCA	8:00 A 9:00
<ul style="list-style-type: none"> a. anomalias de la presentacion b. distocia de hombros c. alteracion en la progresion del trabajo de parto 		
Evaluacion del bienestar fetal	DR AGUILAR	9:00 A 10:00
CESAREA HISTERECTOMIA		10:00 a 11:00
<ul style="list-style-type: none"> a. indicaciones de la operación cesárea. 		
RECESO		
Enfermedades que pueden complicar el embarazo	DR POLANCO	11.12:30

<ul style="list-style-type: none"> a. eventos tromboembolicos y embarazo b. diabetes y embarazo c. enfermedad tiroidea y embarazo 		
TALLER		
EVALUACION FINAL		

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL EMBARAZO

Antes de entrar plenamente al estudio clínico de una mujer que cursa supuestamente con un embarazo normal, es indispensable conocer los cambios fisiológicos que en el organismo materno se suceden desde poco después del inicio de la fecundación y que continúan durante toda la gestación; pues al no tener un conocimiento amplio de la fisiología gestacional y la interpretación de estas adaptaciones vitales, será difícil el poder distinguir y valorar lo normal de lo anormal y se cometerán errores, que frecuentemente llevan a repercusiones indeseables.

Es admirable la adaptación del organismo materno a los cambios fisiológicos los cuales son complejos y no siempre bien conocidos, pero sin duda ligados al aumento progresivo de hormonas, a la formación de un ser y sus anexos y a otros factores. No hay un sólo órgano de la economía, que no sufra alguna transformación debido al embarazo y quien pretenda vigilarlo correctamente debe conocerlas adecuadamente.

El tema constituye un capítulo muy amplio, el cual se tratará de resumir, con criterio eminentemente clínico.

Aparato Genital

Hay cambios importantes, especialmente en el útero, el cual sufre un crecimiento considerable por hipertrofia celular; la masa celular aumenta 20 veces en tanto que el volumen intrauterino lo hace 1000 veces. Su tamaño crece de 7 a 9 cm a 33 - 35 cm al término de un embarazo normal y su peso de 70 g aumenta a 1 100 g y de ser un órgano pélvico pronto se transforma en abdominal, ocasionando por todo lo dicho, más el producto de la concepción y sus anexos, molestias compresivas que manifiesta la mujer conforme progresa el embarazo. Este importante crecimiento también distiende las diversas estructuras anatómicas de la pared abdominal, y es responsable de la

aparición de víbices o cuarteaduras las cuales son más acentuadas en mujeres con mala elasticidad de la piel.

Es frecuente la separación de los músculos rectos y de hernia umbilical, y si toda la pared se torna flácida, lo que es más habitual en múltiparas, se observa el llamado útero péndulo, que ocasiona incomodidades y dolores, así como vicios en la posición y presentación del feto y posibles distocias.

Los cambios en la contractilidad en el útero ocurren durante todo el embarazo y desde el primer trimestre se registran contracciones irregulares, que en el segundo trimestre pueden ser percibidas a la palpación y más tarde con sólo colocar la mano sobre el abdomen. Estas contracciones no dolorosas e irregulares, son conocidas con el nombre del autor que primero las describió, Braxton Hicks.

Hay que recordar que normalmente el útero crecido se desvía hacia la derecha, lo que hace más frecuente los problemas ureterales de ese lado y por otra parte sobre todo cerca del término comprime el borde hepático, lo que ocasiona dolor, más si el producto está en presentación pélvica. El riego sanguíneo uterino aumenta en forma muy considerable de 50 ml/min en la no gestante a 600 al término de ella; igualmente hay aumento paulatino en la capacidad venosa pélvica, hasta llegar a 60 veces su capacidad al final del embarazo. El aumento del volumen sanguíneo intrauterino y el de los vasos de la pelvis, es importante en toda la gravidez y representa casi 1000 ml cerca del final; ésto, más otros datos, explican la molestia de tipo congestivo que manifiesta la mujer en los cuadrantes inferiores del abdomen y en la pelvis.

El cérvix uterino sufre un marcado reblandecimiento, su color es violáceo, aumentan las glándulas de la mucosa cervical y no es raro las llamadas erosiones o ulceraciones que pueden sangrar y ser confundido el dato con un cuadro de amenaza de aborto o con otras entidades en embarazos más avanzados; los cambios son inducidos por las cifras altas de estrógenos.

Iniciado el embarazo, la ovulación cesa y se suspende la maduración de nuevos folículos. En uno de los ovarios hay la presencia de un cuerpo lúteo, el cual tiene su máxima función, durante las seis a ocho primeras semanas de gestación.

En la vagina existe un aumento en la vascularización e hiperemia que afecta la piel, vulva y músculos del periné. Esta vascularización acentuada da un color violeta a la mucosa vaginal, (signo de Chadwick o de Jacquemier).

En las mamas ocurren cambios considerables, iniciándose por un aumento del volumen desde etapas tempranas de la gestación. El crecimiento del sistema de conductos se debe sobre todo a los estrógenos y del sistema alveolar a la progesterona; la hipertrofia alveolar es causa de nódulos palpables. Hay aumento de la sensibilidad, congestión de

venas superficiales (red venosa de Haller), hiperpigmentación del pezón y mayor excitabilidad y aparición en la areola secundaria de tubérculos de Montgomery.

Sistema Endocrino

Por el aumento de las hormonas, fundamentalmente de estrógenos, este sistema sufre alteraciones notorias durante la gestación.

La hipófisis incrementa su tamaño, al igual que su aporte sanguíneo, por lo que se ha afirmado que a este aumento y caudal, se debe a que exista mayor susceptibilidad a que se presente un síndrome de Sheehan.

La prolactina incrementa sus niveles y al término del embarazo se encuentran concentraciones hasta de 150 ng/ml; o sea diez veces más que en la mujer no gestante. Se considera que esta elevación no tiene significación clínica.

En relación a la glándula tiroidea, durante el embarazo aumenta de tamaño lo que es frecuente detectar por palpación; este crecimiento no es anormal, pues es ocasionado por la hiperplasia del tejido glandular y el incremento en la vascularización; es importante recordar que este crecimiento no corresponde a un bocio, el cual nunca es producido por el embarazo. Así mismo el metabolismo basal aumenta hasta un 25 a 30 % y las pruebas tiroideas suelen no modificarse.

Si existe hipotiroidismo previo, éste puede acentuarse y ser causa de abortos, ocasionalmente repetitivos.

En las glándulas suprarrenales, sobre todo en los inicios de la gestación, hay baja secreción de hormona adrenocortical debido a hipofunción. Para muchos autores esta baja, es responsable de la astenia, adinamia, náuseas, vómitos leves, somnolencia, anorexia, poco aumento de peso, hipotensión y cloasma; datos que en conjunto recuerdan a una enfermedad de Addison, por lo que le han llamado addisonismo gravídico; estos datos frecuentemente aparecen en etapas iniciales del embarazo y desaparecen espontáneamente hacia la 18 semana de gestación, época en que las suprarrenales del feto ya producen una cantidad considerable de hormona por lo que la tasa circulante se eleva.

En 1944 Hisow describió una hormona producida por el cuerpo lúteo que llamó relaxina, la cual produce un reblandecimiento de los ligamentos articulares y periarticulares de la pelvis, en especial de la sínfisis púbica y articulaciones sacro ilíacas, lo que produce una real amplitud de la pelvis, hasta de medio centímetro. Este reblandecimiento suscita basculación y es causa de dolor sacro lumbar que frecuentemente se irradia a miembros inferiores.

La secreción de relaxina continúa durante todo el embarazo y Steinetz y Porter en 1980, informaron que esta hormona podría estar relacionada con la maduración del cérvix.

Modificaciones Metabólicas

Son múltiples los cambios que la madre sufre en su metabolismo, debido al desarrollo del feto y sus anexos.

Durante el embarazo hay aumento de peso y éste va a depender en mucho del estado nutricional preconcepcional. En mujeres de bajo peso el incremento va de 12 a 15 kg. La mayor parte del acrecentamiento de peso es debido principalmente al útero y a su contenido, a las mamas, y a la elevación del volumen de sangre circulante y de líquido intersticial. Las mujeres obesas tienen una mejor evolución del embarazo, si su incremento va de 7.5 a 10 kg y se ha observado que aumentan menos que las delgadas, en el segundo trimestre, ya que tienen un volumen vascular substancialmente acrecentado, así como una reserva calórica adecuada.

En términos generales se puede decir que el peso de una embarazada se incrementa progresivamente, desde el inicio hasta casi el final del embarazo; el clínico con experiencia, sin duda ha notado que en la última semana o semana y media antes del parto, la mujer o baja de peso o ya no aumenta. La elevación de peso total es de 10 a 11 kg en promedio y es diferente, según las semanas de gestación; así en los tres primeros meses se sube de 1 a 2 kg; en el segundo de 3 a 4 kg y en el tercero de 5 a 6 kg. Lo normal es que se aumente de 1000 a 1100 g por mes, es decir de 225 a 250 g por semana.

En relación al metabolismo del agua es conocida la alteración fisiológica de retención y se afirma que alcanza al final del embarazo unos 6.5 litros, correspondiendo 3 al contenido acuoso del feto, placenta y líquido amniótico y 3 más que se acumulan por el aumento del volumen sanguíneo circulante y el crecimiento de útero y mamas.

La retención en forma de edema, observado muy frecuentemente de la semana 34 a 36 en adelante, especialmente en el tercio bajo de los miembros inferiores, es provocado por un aumento de la presión venosa central en la pelvis y las extremidades inferiores y se modifica con las posturas.

Otros factores que influyen en la alteración del metabolismo acuoso son: la presión hidrostática intracapilar, presión osmótica coloidal, permeabilidad capilar aumentada y la retención de sodio.

Respecto al metabolismo proteico, cabe solo anotar que a la sangre materna se agregan unos 500 g de proteínas en forma de hemoglobina y proteínas plasmáticas; recordando que el feto y la placenta contienen una buena cantidad, que oscila entre

400 y 500 g.

Lo importante es que la concentración de algunas proteínas plasmáticas se ven modificadas por la misma gestación; así la concentración de albúmina baja considerablemente, mientras que el fibrinógeno aumenta; para nadie escapa la importancia de estas dos últimas variaciones.

Al metabolismo de los carbohidratos se le ha dedicado una especial atención, dado que se ha considerado que el embarazo es un factor diabetógeno en potencia.

Durante el curso del mismo la disminución en la ingesta de alimentos produce astenia y adinamia, que la mujer señala como un marcado agotamiento y debilidad, lo que es debido a que sus cifras de glucemia suelen ser 10 ó 15% menores que en las no grávidas y no es debido a una hiperinsulinemia continua, si no al paso constante de glucosa al feto. Por otra parte después de ingerir alimentos, la embarazada tiene hiperglucemia e hiperinsulinemia; pero casi todas las gestantes responden a estos cambios, produciendo la debida cantidad de insulina; sin embargo es conocido que de 3 a 6 % de las grávidas no pueden aumentar en forma apropiada su producción y presentan diabetes gestacional, tendiendo más a esta alteración aquellas con antecedentes familiares y las obesas.

Finalmente aunque no es frecuente, puede aparecer glucosuria en embarazadas normales, lo que es a consecuencia de un aumento del filtrado glomerular y a que la absorción del túbulo renal es menos efectiva durante la gestación. La glucosuria debe ser vigilada y valorada, y no significa que exista una diabetes.

En relación al metabolismo de las grasas, es conocido que los lípidos séricos, como el colesterol, aumentan considerablemente sobre todo durante la segunda mitad del embarazo y es durante esta época en donde ocurre una mayor acumulación de grasa, depositándose con predilección en zonas centrales y estos depósitos disminuyen a medida que se acerca el final del embarazo, debido al aumento de las necesidades nutritivas del feto.

Aparato Cardiocirculatorio

Un dato de gran interés, es el aumento del gasto cardíaco, que se eleva 30 a 50 %; conviene recordar que normalmente es de 4 a 5 litros por minuto y llega en la grávida a cifras de 6 l/min. Este aumento del gasto es consumido casi en su totalidad por el útero, riñones y piel de la madre.

Un dato importante que el clínico debe recordar es el aumento del volumen sanguíneo, que durante el embarazo es considerable, el cual se incrementa más en las primeras 9 a 20 semanas y va disminuyendo poco a poco hasta el término de la gestación; se

puede considerar para mayor claridad, que el volumen sanguíneo inicia su aumento durante el primer trimestre; se eleva con más celeridad en el segundo trimestre; aumenta ligeramente en el inicio del tercero y permanece sin modificaciones durante las últimas semanas de gestación. El acrecentamiento del volumen sanguíneo resulta de un aumento del plasma y hematíes; razón por la cual se incrementan las necesidades de hierro, siendo moderada durante la primera mitad del embarazo y en mayor medida, durante la segunda mitad. El pulso se eleva en 10 a 15 latidos por minuto.

En relación a la presión arterial, es bien conocida la moderada hipotensión durante la primera mitad del embarazo, para elevarse durante el tercer trimestre. En condiciones basales, toda elevación sistólica de 30 mm Hg o diastólica de 15 mm Hg indica una alteración; es decir 140/90 mm Hg o más, lleva a pensar en una hipertensión inducida por el embarazo.

Es importante para el médico que atiende y vigila una gestación, recordar la hipotensión producida con frecuencia por la compresión del útero grávido sobre la aorta, conocida como síndrome hipotensivo de decúbito supino; como también lo es acordarse que el retraso del flujo sanguíneo y la elevación de la presión venosa en los miembros inferiores, que se presenta en los últimos meses del embarazo, contribuyen al edema por declive, así como al desarrollo de venas varicosas en piernas, vulva y las frecuentes hemorroides.

Con frecuencia se pregunta el por qué, las varicosidades son más frecuentes y más aparentes en el lado derecho de la mujer, lo que es debido al mayor aumento de la presión venosa producida por la arteria y el plexo venoso ovárico, que comprimen la vena ilíaca primitiva derecha.

Durante el embarazo de evolución normal pueden aparecer algunos síntomas y signos que aparenten una cardiopatía; desde luego conviene señalar que el corazón se desplaza hacia la izquierda y arriba y gira un poco sobre su eje longitudinal, desalojando la punta cardíaca hacia afuera; esto es debido a que el diafragma, conforme adelanta el embarazo se eleva en forma progresiva. Ejemplos de síntomas y signos que parecen anormales y que se presentan por las causas descritas, son entre otros la disnea, que es ocasionada por disminución para soportar el ejercicio y por la reducción del campo respiratorio; el edema periférico cuyas causas han sido señaladas; desplazamiento del choque de la punta hacia afuera y soplo habitualmente mesocárdico y que es funcional, pues no tiene irradiación; desdoblamiento exagerado del primero y segundo ruidos cardíacos y un tercer ruido fuerte, fácilmente audible; murmullo sistólico muy frecuente, aumentado por la inspiración y menos frecuente el diastólico. Finalmente cabe señalar que el embarazo normal no altera el electrocardiograma.

Aparato Respiratorio

Hay cambios que se pueden comprender mejor, si se entiende que la embarazada debe captar oxígeno y expulsar bióxido de carbono por dos seres. La frecuencia respiratoria aumenta, debido fundamentalmente a que los requerimientos fetales de oxígeno se incrementan de manera exponencial durante la gestación y por lo tanto hay una adición progresiva del volumen minuto. La capacidad funcional residual y el volumen de aire residual están disminuidos como consecuencia de la elevación diafragmática; pero ni la capacidad vital ni el volumen inspiratorio forzados se alteran durante el embarazo. Un número importante de mujeres embarazadas se quejan de sensación de disnea, debida a que hay una disminución de PCO₂ materna, pero al mismo tiempo hay un aumento de la velocidad de ventilación. Finalmente es bien conocido por los clínicos el que las enfermedades de las vías respiratorias revisten mayor gravedad durante el embarazo.

Aparato Urinario

Se presentan cambios, muy convenientes de tener en mente. Uno, muy importante, es el aumento del filtrado glomerular, sobre el cual el eminente fisiólogo Homer Smith en 1956 decía que «una mujer embarazada es un fenómeno muy interesante; no conozco ninguna otra manera de aumentar la intensidad de filtración en 50% o más por períodos prolongados». Hay elevación también del flujo plasmático renal y para ambas modificaciones no se ha precisado el mecanismo exacto de su incremento durante el embarazo. Se tiene identificado que desde el inicio de la gestación se acrecienta en mayor grado la filtración glomerular la cual llega hasta un 50% al inicio del segundo trimestre y persiste hasta el término; en cambio el flujo plasmático renal disminuye hasta casi su normalidad durante el tercer trimestre. Se piensa que el aumento de estas dos funciones es debido a los esfuerzos de la gestante para eliminar sus residuos metabólicos y los del feto.

El tamaño del riñón se incrementa durante el embarazo normal debido al acrecentamiento del volumen vascular renal y del espacio intersticial.

Desde el punto de vista anatómico el cambio más aparente en las vías urinarias, son la dilatación de los cálices, pelvis renal y uréteres y estas modificaciones se presentan desde etapas tempranas de la gestación, 10 a 12 semanas, siendo más acentuadas en el último trimestre. Esta dilatación sobre todo de los ureteros, es atribuida a causas hormonales, en particular a la progesterona y a factores obstructivos, ocasionados por el aumento del útero, los ligamentos infundíbulo pélvicos y la vena ovárica notablemente ensanchada; pero esta dilatación de ureteros, es más considerable en el derecho, debido por una parte a que el útero normalmente se desvía hacia la derecha y lo comprime a nivel de la cresta iliaca y por otra a la vena ovárica dilatada y situada

oblicuamente por encima de él. Se está de acuerdo que el izquierdo, sólo se dilata por el factor hormonal citado y no hay factor compresivo debido a que el colon sigmoide le proporciona una especie de almohadillado. La compresión produce cierto grado de hidrouréter e hidronefrosis.

Para el médico, los hechos referidos tienen una significación clínica importante, pues las infecciones urinarias durante el embarazo son frecuentes, siendo factores importantes las alteraciones descritas, a la que se añade la común bacteriuria asintomática. Las causas citadas son las responsables de la infección de las vías urinarias altas, generalmente severas y con repercusiones importantes sobre la evolución del embarazo y de no fácil curación por limitaciones terapéuticas y por la presencia de la compresión, que no desaparece hasta el fin del embarazo. La eliminación urinaria de glucosa, por la mayor filtración glomerular, aumenta en un buen número de embarazadas, pero esta glucosuria es moderada y debe ser interpretada por el médico prudentemente, ya que es una alteración fisiológica y por lo tanto no confiable como para establecer un diagnóstico de diabetes.

En relación al sodio, durante el embarazo normal hay una retención gradual, acumulativa de 500 a 900 mEq de sodio, repartido entre el producto, sus anexos y el volumen extracelular materno; esta acumulación alcanza su máximo durante el último trimestre y es totalmente normal, pues sus receptores de volumen perciben los cambios y cuando la restricción de sal o la administración de diuréticos, limita la hipervolemia fisiológica, la respuesta materna es igual a la de las mujeres no embarazadas que sufren de deficiencia de sodio.

Aparato Digestivo

Con el progreso del embarazo, el útero siendo órgano pélvico, pronto se hace abdominal y desplaza los intestinos y estómago, lo que puede alterar datos semiológicos de ciertas enfermedades y tornar difícil el diagnóstico, como en el caso de la apendicitis.

Sin duda casi todas las modificaciones fisiológicas del aparato digestivo durante la gestación, son producidas por la relajación del músculo liso y el desplazamiento de las vísceras.

Dato importante es el decremento del tono del esfínter del cardias y el cambio de posición del estómago, lo que permite el reflujo de secreciones ácidas hacia la parte inferior del esófago, ocasionando pirosis.

En el inicio del tubo digestivo las encías se encuentran hiperémicas y ablandadas, por lo que es fácil que sangren, especialmente al hacer higiene bucal.

Debido a la disminución del tono y motilidad del estómago e intestinos, se alargan los tiempos de vaciamiento, lo que es causa de molestias como digestiones lentas, meteorismo y estreñimiento. Hay que tener presente que existe una disminución de la pepsina y del ácido clorhídrico libre.

El hígado permanece sin ninguna modificación y sólo se ha observado una discreta estasis biliar.

Las hemorroides se presentan con gran frecuencia debido a la compresión de las venas por la parte inferior del útero grávido y la constipación que no rara vez se hace presente en el estado grávido puerperal.

Cambios Hematológicos

Las concentraciones de eritrocitos, hemoglobina y las cifras del hematocrito, sufren variaciones durante el embarazo normal. Desde luego el volumen sanguíneo se incrementa en forma considerable; esta hipervolemia se relaciona con el crecimiento del útero, vasos aumentados y placenta; así como la necesidad de proteger a la gestante y a su producto contra las acciones indeseables que se producen por el retorno venoso, ocasionado por los cambios bruscos de posición supina a erecta y viceversa y algo muy trascendente para estabilizar la pérdida de sangre asociada al parto.

El aumento de volumen sanguíneo está causado por el incremento de plasma y elementos figurados de la sangre, especialmente glóbulos rojos y por la elevación de éstos, se puede cumplir la mayor demanda de oxígeno, lo que a su vez promueve la producción de eritrocitos, siendo su promedio de vida de 100 días, al igual que en la mujer no embarazada.

El aumento del volumen sanguíneo circulante, consecutivo a la elevación del plasma hace que disminuyan los eritrocitos y en consecuencia las cifras de hemoglobina y hematocrito se reducen, lo que puede hacer sospechar anemia. De cualquier manera cifras por abajo de 12g/dl en la hemoglobina deben considerarse anormales.

Los glóbulos blancos se incrementan, considerándose normales cifras de hasta 11 a 12 000 mm³.

Los factores de coagulación aumentan, el fibrinógeno se eleva hasta un 50 %, sobre todo al final del embarazo, informándose cifras entre 400 y 600 mg/dl.

Durante el embarazo se puede presentar anemia ferropriva, debida a la transferencia de hierro al feto a través de la placenta y al aumento del volumen eritrocítico que requiere mayor cantidad de hierro, la cual es más importante conforme progresa la gestación, pues las reservas de la mujer no son suficientes para cubrir la demanda y

por lo tanto de no administrarse en forma exógena en un mínimo de 6 a 7 mg al día, se presentará disminución en la concentración de hemoglobina y del hematocrito, sufriendo la madre anemia ferropénica, sobre todo a partir de la segunda mitad del embarazo.

Sistema Músculo Esquelético

Durante el embarazo y conforme progresa, la columna vertebral no se ajusta a los caracteres normales anatómicos y fisiológicos, lo que se agudizará si coexisten anormalidades previas en la misma.

El aumento de la lordosis durante la gestación, llamada de compensación, se asocia con una mayor curvatura hacia adelante de la pelvis, lo que lleva a que se presenten variaciones en la posición. El objetivo de la citada lordosis es la de realinear la curvatura espinal que produce la lordosis cervical y lumbar y la cifosis dorsal, desplazando el centro de gravedad hacia atrás sobre las extremidades inferiores. Por esta alteración de orden mecánico, varía la postura acostumbrada de la paciente. Si se observa una grávida por arriba de las 26-28 semanas, se notarán cambios en su actitud durante la bipedestación y la marcha y cuanto más avanza el embarazo, mayor es la alteración, pues lleva sus hombros hacia atrás, dando la impresión que camina con orgullo y separa sus pies, los abre y se balancea, semejando la marcha de un palmípedo; todos estos cambios ocasionados por el crecimiento uterino, tienen su razón de ser, pero son determinantes en la presentación de la frecuente lumbalgia; también hay una mayor movilidad de las articulaciones de la pelvis, condicionada por factores hormonales, como la relaxina. Esta inestabilidad especialmente de las articulaciones sacroiliacas y púbica son causa también de dolor dorsolumbar y púbico, especialmente por encima de la semana 34 cuando la presentación cefálica, la más frecuente, inicia en forma acentuada su presión sobre el estrecho superior de la pelvis.

Hay cambios vasculares que se manifiestan en la piel, especialmente bajo la epidermis y que son conocidos como nervios arácnos, angiomas formados por una arteriola única, que se ramifica en muchos vasos finos.

El eritema palmar, las varicosidades en extremidades inferiores, vulvares y vaginales, son frecuentes.

Las encías se edematizan y adquieren un aspecto moteado, originando la llamada gingivitis del embarazo.

Hay tendencia al hirsutismo moderado, especialmente en el labio superior, mentón, mejillas, brazos, piernas y espalda. Las uñas se ven alteradas en su crecimiento ungueal y en algunos casos, muestran surcos transversos y se tornan blandas y quebradizas. Las glándulas sudoríparas tienden a aumentar su actividad. Glándulas sebáceas y areolares como las de Montgomery crecen y son consideradas un signo temprano de embarazo.

Las estrías en el abdomen, mamas y frecuentemente en la piel de los muslos se deben a la distensión, a la elevación hormonal y a la deficiente elasticidad de los tegumentos.

La hiperpigmentación se presenta con una frecuencia que rebasa el 90 % y no respeta color o tipo de piel. Su localización más frecuente es la cara (cloasma gravídico), areolas, línea media inferior del abdomen (línea morena del embarazo), cara interna de los muslos, del periné y labios mayores; todo lo citado debido al estímulo de melanocitos. Especialmente el cloasma o máscara del embarazo, se intensifica con la exposición al sol.

Cambios Oculares

Como la hipófisis aumenta de volumen, puede presentarse hemianopsia bitemporal. Por el incremento de líquido extracelular moderado y un ligero edema corneal, las mujeres que usan lentes de contacto refieren que no es fácil su ajuste. Es común que las gestantes con miopía, vean su problema acrecentarse, pero no en forma preocupante.

Cambios Otorrinolaringológicos

Las modificaciones están ligadas a la hiperemia de la mucosa producida por los cambios hormonales y es más patente en la bucofaringe. Es frecuente la epistaxis y la congestión nasal. En el oído, debido a la hiperemia y el aumento de líquido extracelular, se puede producir trastornos en el conducto de Eustaquio que puede manifestarse en forma sintomática en los cambios de altitud, así como también en los conductos semicirculares, lo que explica los mareos que describen las embarazadas a los cambios repentinos de posición. Se ha señalado decremento de la audición, se juzga que es debido a que en el embarazo hay una acumulación mayor de cerumen en el conducto auditivo externo.

Cambios Neurológicos

Por la retención de líquido extracelular y por relajamiento de articulaciones y ligamentos, producidos por el alto nivel hormonal, se presentan algias en zonas correspondientes a inervación periférica.

Los calambres musculares son frecuentes, sobre todo en el último trimestre, especialmente en los músculos de las piernas; su causa no está bien determinada, pero hay tendencia a relacionarlos con depleción de sales.

Cambios Psicológicos

Las modificaciones psicoemocionales de la grávida revisten aspectos muy variados, que van desde las que presentan un leve problema, hasta las que en verdad sus alteraciones son alarmantes; un ejemplo de lo antes expresado es la emesis e hiperemesis gravídica, que generalmente tiene un fondo psicossomático.

En general las modificaciones están muy ligadas a factores como: embarazo muy o no deseado, nuliparidad, multiparidad, infertilidad, medio socioeconómico, estabilidad matrimonial, temor a concebir un niño anormal y otras causas bien conocidas; pero sin descartar como factores también importantes, los intensos cambios hormonales citados.

En general hay estado de ánimo cambiante, depresiones transitorias, tendencia al llanto y a la melancolía, irritabilidad, somnolencia, astenia y adinamia; datos que pueden permanecer durante todo el embarazo, pero que en general desaparecen la mayoría al final de la primera mitad.

HEMORRAGIA OBSTETRICA.

Dr. Gaileo Aguilar Salgado

Parámetros de Laboratorio del Embarazo Normal en el Primer Trimestre

Los niveles cuantitativos de β hCG están relacionados al periodo del embarazo y a datos ecográficos específicos al comienzo de la gestación. Al menos dos cuantificaciones del β hCG tomadas de dos a tres días de intervalos pueden ayudar a determinar si el embarazo está evolucionando normalmente. Los niveles cuantitativos de β hCG deben duplicarse cada dos a tres días durante la cuarta a la octava semana del comienzo de la gestación normal. La disminución o estabilidad de los niveles es una evidencia notable de inminente malos resultados, pero no hace distinción entre aborto espontáneo y embarazo ectópico.

La relación de β hCG con el examen ecográfico provee la mayoría de la información sobre el estado del embarazo. Cuando el β hCG alcanza aproximadamente 1800mIU/ml IRP (Preparación de Referencia Internacional), la técnica de ecografía transvaginal debe de mostrar el saco gestacional. En niveles de β hCG de 1800 a 3500 IRP, la ecografía transabdominal debe revelar el saco gestacional, esto está en dependencia de la sensibilidad de los equipos y de la habilidad del operador

La hemorragia obstétrica:

Es la pérdida sanguínea en cantidad variable que puede Presentarse durante el estado grávido o puerperal, proveniente de genitales internos o externos. La hemorragia puede ser hacia el interior (cavidad peritoneal) o al exterior (a través de los genitales externos)

A) Hemorragia en el estado grávido

- _ Síndrome de aborto
- _ Embarazo ectópico
- _ Enfermedad trofoblástica gestacional
- _ Placenta previa
- _ Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.
- _ Ruptura uterina.

B) Hemorragia puerperal

- Causa uterina:

- _ Atonía uterina
- _ Inversión uterina
- _ Retención placentaria y de restos placentarios
- _ Acretismo placentario

- Causa extrauterina:

- _ Desgarros o laceraciones del tacto genital
- _ Trastornos de la coagulación

HEMORRAGIA POSTPARTO

Epidemiología

Aproximadamente el 4 % de todos los partos vaginales se complican con pérdida sanguínea mayor a 500 ml, en las primeras 24 horas después del parto; ésta es la definición “clásica” de hemorragia postparto.(1) Sin embargo, el promedio de pérdida sanguínea en un parto vaginal es de 500 ml y en un parto por cesárea es de 1000 ml.(2) La definición “clásica” de hemorragia postparto refleja entonces la experiencia clínica de subestimar la pérdida sanguínea.(3) Clínicamente, la hemorragia postparto se puede definir como la pérdida de sangre en cantidad suficiente para producir una inestabilidad hemodinámica. Para un análisis posterior, una caída en el hematocrito de la paciente mayor a 10 puntos, y/o la necesidad de una transfusión, ha sido usada como la definición de hemorragia postparto. (1)La falla en el diagnóstico y en el manejo apropiado del sangrado postparto puede resultar en severas complicaciones.

La anemia por deficiencia de hierro puede producir fatiga, haciendo que el cuidado materno del recién nacido sea más difícil. El tiempo de estancia hospitalaria puede prolongarse. La pituitaria se puede ver afectada produciendo una demora o falla en la lactancia o un cuadro más severo como el infarto de la pituitaria. (4, 5) Puede ser necesaria la transfusión sanguínea con sus riesgos asociados. (6)El shock hemorrágico secundario al sangrado puede producir hipotensión con mareos, Coagulopatía dilucional, necrosis tubular aguda, coma, o finalmente la muerte. (7)

Las tasas altas de mortalidad hacen que la hemorragia postparto sea la mayor causa de muertes maternas en el mundo, causando el 25 % de las 430 muertes maternas / 100,000 nacidos vivos en el mundo. (8, 9) Es aún la mayor causa de muerte materna en los Estados Unidos a pesar de que el promedio ha disminuido a 7.5 / 100,000. (10, 11)

FACTORES DE RIESGO PARA LA HEMORRAGIA POSTPARTO

Los factores de riesgo para la hemorragia postparto son:(1)

ANTEPARTO	INTRAPARTO
Pre-eclampsia	Tercer estadio del parto prolongado

Nuliparidad	Episiotomía media lateral
Gestación múltiple	Detención del descenso
Hemorragia postparto previa	Laceraciones (cervicales, vaginales, perineales)
Hemorragia	Episiotomía media
Cesárea anterior	Parto asistido y trabajo de parto prolongado

PREVENCIÓN

La morbilidad de la hemorragia postparto puede ser reducida de la siguiente manera: Evaluando la hemoglobina anteparto y corrigiendo la anemia antes del parto.(12) (Categoría C)

Realizando episiotomía sólo si los trazados de la frecuencia cardíaca fetal son preocupantes o el periné demora el parto excesivamente. (13)(Categoría B).

Practicando el “manejo activo” en contraste al “manejo expectante” del tercer estadio del trabajo de parto. (14) (Categoría A).

Reevaluando los signos vitales de la paciente y el flujo vaginal después de completar la hoja de trabajo de parto, con la finalidad de detectar un sangrado lento y constante que puede haberse omitido al completar el tercer estadio. (15, 16) (Categoría C). (3)

El manejo expectante comprende la espera de los signos de separación y alumbramiento espontáneo de la placenta, o a través de la gravedad o la estimulación del pezón. El manejo expectante es también conocido como manejo conservador o fisiológico. El manejo activo del tercer estadio de parto es recomendado por la Revisión Cochrane. (14) (Categoría A). Este combina la oxitocina dada durante el parto del hombro anterior con el clampaje (pinzamiento) temprano y corte del cordón, así como la tracción controlada del mismo¹⁷. Estas maniobras han demostrado reducir la hemorragia postparto en dos tercios (2/3), aún cuando no incrementa la necesidad de extracción manual de la placenta ni se pone en peligro un segundo gemelar no diagnosticado. Estos pasos pueden reducir

la hemorragia postparto pero no eliminarán su ocurrencia. El personal obstetra debe estar preparado para tratarla en cada parto.

Abordaje General en la Mujer con Hemorragia Postparto

La hemorragia masiva requiere medidas generales de reanimación inmediata. Estas incluyen: buscar ayuda, asegurar las vías aéreas, respiración y circulación (ABC); iniciando dos endovenosos de grueso calibre con solución salina u otros fluidos coloidales; dando oxígeno; obteniendo resultados de laboratorio inmediatos (Grupo y Rh, pruebas cruzadas, recuento sanguíneo completo, estudios de coagulación) y considerando una transfusión sanguínea. El compromiso cardiovascular sin pérdida sanguínea obvia eleva la sospecha de hematomas ocultos, rotura uterina, inversión parcial del útero, anafilaxia y embolia pulmonar de líquido amniótico. Si se observa un sangrado rojo vivo previo a la remoción de la placenta, se debe usar oxitocina junto con la tracción del cordón. Si esto no tiene éxito, se requerirá la extracción manual de placenta. La dificultad de localizar el plano entre la placenta y el útero se puede deber a una placenta acreta o una de sus variantes. Esto usualmente requerirá un curetaje o una intervención quirúrgica. Si en el alumbramiento de la placenta no sale completa, los restos retenidos se deberán remover manualmente o mediante curetaje. Después de la remoción de la placenta, el sangrado rojo vivo usualmente se deberá a atonía uterina. Por lo tanto, la primera maniobra para reducir el sangrado es el masaje uterino. Seguidamente puede darse oxitocina, vía intramuscular o endovenosa. Se debe realizar un examen general de la vagina y periné para descartar laceraciones y repararlas como está indicado en caso necesario. Si el tono uterino mejora con masaje y oxitocina, pero el útero se ablanda mientras el sangrado se reanuda, entonces la causa más probable será la atonía uterina. Se puede administrar un segundo oxitócico (metilergonovina o carboprost) y mejorarán la mayoría de casos de sangrado excesivo.

Si no se encuentran laceraciones obvias, y el masaje uterino con oxitócicos no resuelve el sangrado deberá darse carboprost. Se deberá insertar un catéter endovenoso de grueso calibre. Se deberá monitorizar estrechamente la frecuencia cardiaca y la presión arterial. Los signos tempranos de una hemorragia significativa incluirán taquicardia y pulso débil. Un examen minucioso de la vagina y el cérvix deberá realizarse para descartar surcos vaginales sangrantes, laceraciones cervicales o hematomas. La observación de si la sangre está coagulando o no, ayudará a diagnosticar una Coagulopatía. Se deberá explorar el útero para descartar retención de placenta, inversión o rotura uterina. Si el sangrado continúa, se deberá llamar a un equipo de emergencia para una posible intervención quirúrgica. Se puede repetir el Carboprost (Hemabate®) o darse intramiométricamente en forma inicial. Un segundo endovenoso y exámenes de laboratorio inmediato se deben considerar en este momento, incluyéndose grupo y factor y pruebas cruzadas, recuento completo sanguíneo y estudios de coagulación. Los productos sanguíneos se pueden dar basados en los resultados de los exámenes de

laboratorio (vea capítulo K. Resucitación materna). Si los exámenes de laboratorio no están disponibles se debe dar plasma fresco congelado (FFP), cuando se han administrado más de 5 a 10 unidades de paquete globular. Se debe considerar el taponamiento uterino (solo o con vasopresina o carboprost). Finalmente puede ser necesaria la cirugía para diagnosticar o tratar la atonía uterina que no responde, la placenta acreta, la inversión uterina incompleta o persistente, la rotura uterina o los hematomas del tracto genital anterior.

Tratamiento Específico de la Hemorragia Post Parto El tratamiento de la hemorragia post parto empieza con el manejo general del sangrado excesivo y con resucitación materna en casos de sangrado masivo o prolongado. Durante el tratamiento, el profesional que atiende debe identificar la causa específica del sangrado. Estas causas específicas de hemorragia post parto se pueden recordar mediante la nemotecnia de “las 4 T”.

4 Ts	CAUSA ESPECIFICA	FRECUENCIA RELATIVA
Tono	Atonía uterina	70%
Trauma	Laceraciones cervicales, vaginales y perineales, hematomas pélvicos, inversión uterina y rotura uterina.	20%
Tejido	Retención de tejidos Placenta invasiva	10%
Trombina	Coagulopatía	1%

Tono

Piense en atonía uterina, el tratamiento es el masaje uterino bimanual y el uso de agentes oxitócicos.

Masaje Uterino

El masaje uterino comprime los vasos miometriales y estimula las contracciones uterinas. Los pasos del masaje uterino son:15 (Categoría C)

1. Introduzca una mano en la vagina y empújela contra el cuerpo del útero
2. Ponga la otra mano en el abdomen sobre el útero y comprima el útero contra la mano que se encuentra en la vagina.
3. Masaje en la pared posterior del útero con la mano que se encuentra sobre el abdomen y, al mismo tiempo masajee la pared anterior con la mano introducida en la vagina.

Agentes Oxitócicos

Las drogas utilizadas para estimular las contracciones uterinas, son sintéticas, tales como la oxitocina, los alcaloides del Ergot y las prostaglandinas. (Tabla 2) La oxitocina estimula el segmento superior uterino para contraerlo rítmicamente, disminuyendo el flujo sanguíneo a través del útero (18). La mejor vía de administración de la oxitocina es la intramuscular o diluida para infusión endovenosa, administrada en endovenoso sin diluir puede causar vasodilatación transitoria e hipotensión (19). Una ventaja de la oxitocina es que es un agente natural y su acción es más fisiológica. Las desventajas de la oxitocina incluyen el hecho de que una vez que los receptores están saturados, la administración adicional no es efectiva y dosis más altas de la droga pueden causar intoxicación acuosa por su efecto antidiurético. Una dosis razonable es de 20 unidades en un litro de lactato ringer a 250 cc/hora, lo que es aproximadamente 80 mili unidades/minuto. 18 (Categoría C).

La metilergonobina y la Ergometrina son alcaloides del ergot que causan contracción generalizada de la musculatura lisa, por lo que tanto el segmento superior e inferior del útero se contraen tetánicamente. Se piensa que la diferencia en el patrón de contracción entre la oxitocina y los derivados del ergot es la causa por la cual la oxitocina es mas efectiva en inducir la separación de la placenta, mientras que la metilergonobina atrapa a la placenta. Los alcaloides del ergot causan que la musculatura lisa de los vasos sanguíneos se contraiga, incrementando la posibilidad de hipertensión y de vasoconstricción periférica (18). Consecuentemente, estos agentes están contraindicados en mujeres con hipertensión. La dosis de administración de la metilergonobina es de 0.2 mg IM, y de la ergometrina es de 0.25 mg IM¹⁷. (Categoría B). El tercer grupo de agentes oxitócicos son las prostaglandinas. Estos preparados usualmente controlarán la hemorragia post parto que no es controlada por el masaje uterino, la oxitocina o los derivados del ergot.²⁰ (Categoría A). La Prostaglandina más frecuentemente usada es la 15- metilprostaglandina F2 alfa, o carboprost (Hemabate®). Se ha demostrado que el carboprost controla la hemorragia en más del 86% de los casos donde otros similares han fallado.⁽²¹⁾ En los casos en los cuales el carboprost no fue efectivo, usualmente se diagnosticó la presencia de corioamnionitis. El carboprost se puede administrar tanto intramiométricamente como intramuscularmente en una dosis de 0.25 mg, y se puede

repetir cada 15 minutos hasta un total de 2 mg, u 8 dosis. Mientras que una de las contraindicaciones absolutas en el uso del carboprost es la hipersensibilidad, esta medicación debe ser usada con precaución en pacientes con asma, hipertensión, y enfermedad activa cardiaca, pulmonar, renal o hepática. El 10% de los pacientes pueden presentar nauseas, vómitos, diarrea, hipertensión, dolor de cabeza, flushing (rubefacción, sofoco), o pirexia como efectos colaterales.²⁰ La prostaglandina parenteral (en inyectable) es efectiva en prevenir la hemorragia post parto, pero es mejor reservarla para controlar la hemorragia cuando otros agentes similares no han tenido éxito.⁽¹⁴⁾ Para administrar esta droga intramiometrialmente, el profesional que atiende coge el útero contra la pared abdominal y lo inyecta directamente dentro del útero.⁽²²⁾ Si el personal de apoyo adicional, aun no ha llegado y el útero permanece atónico a pesar de las inyecciones repetidas de prostaglandina, debe continuarse con el masaje bimanual y se debe considerar el taponamiento del útero con gasa estéril. Algunos autores han descrito que primero se debe embeber la gasa con carboprost o vasopresina.⁽²³⁾ La compresión de la aorta abdominal también debe ser considerada para disminuir el sangrado hasta que la ayuda este disponible para realizar la embolización, ligar la arteria o la histerectomía de emergencia.

Desarrollos Futuros La Carbotocina (una oxitocina de acción prolongada) y otras prostaglandinas (gemeprost, prostadil, misoprostol) son agentes oxitócicos adicionales que están siendo estudiados para identificar su función en el tratamiento de la hemorragia post parto.^{28,29,30} El misoprostol (Cytotec®) es otra prostaglandina que por vía oral o rectal ha demostrado disminución de la hemorragia post parto.^{24,25,26,27} Tiene la ventaja que su costo es bajo y es estable en ambientes difíciles.

El misoprostol es barato, estable y parece ser inocuo. Se continúan realizando pruebas que demuestren la efectividad del misoprostol.⁽²⁵⁾

AGENTE	DOSIS	VIA	PRECAUCIONES
Oxitocina	10 UI 10 a 40 UI	M EV	Puede causar hipotensión cuando se da endovenosa en bolo
Metilergonovina	0.2 mg	M	Esta contraindicada en hipertensión , pre-eclampsia Puede causar nauseas, vomito, mareos, cefalea, palpitaciones, dolor

			de pecho o hipertensión
Prostaglandinas F2alfa	200mcg a 2 1 gr.	VR	Nauseas, vomito, diarrea e hipertensión

TRAUMA

Inversión Uterina

La inversión uterina es una complicación rara pero que amenaza la vida del tercer estadio del trabajo de parto. Coloca a la madre en riesgo por la hemorragia significativa y el shock. La implantación de la placenta en el fondo uterino, la atonía uterina o la debilidad congénita del útero pueden llevar a una inversión uterina. Todavía son inciertas el rol de la presión fúndica y de la tracción indebida del cordón umbilical. (31) Es muy importante el reconocimiento precoz de la inversión uterina, su demora puede hacer que el tratamiento sea más difícil y que la paciente evolucione tórpidamente.(32,33) (Categoría C).

La inversión uterina usualmente aparece como una masa azul grisácea que protruye por la vagina. Casi en la mitad de los casos la placenta aun aparece retenida. Una clave adicional puede ser el shock vasovagal desproporcionado a la cantidad de hemorragia post parto lo que obligará a un monitoreo cuidadoso de la inversión uterina. Inmediatamente después de diagnosticar la inversión uterina debe hacerse el intento de reponer el útero rápidamente. Se han descrito varios métodos para reponer el útero. Uno de estos es el método de Johnson (34)

1. Coja el fondo uterino con los dedos de una mano dirigidos hacia el fórnix posterior.
2. Levante el útero fuera de la pelvis cogiéndolo fuertemente en la cavidad abdominal sobre el nivel umbilical, el realizar esta maniobra requiere poner la misma mano y 2/3 del antebrazo dentro de la vagina.
3. Los ligamentos uterinos jalaran al útero hacia su posición normal.

Un método alternativo es coger el útero en el centro con 3 o 4 dedos y empujarlo hacia arriba solo en el centro del fondo uterino hasta que el útero revierta. Si el diagnóstico no se ha hecho hasta después que el anillo de contracción cervical se ha desarrollado o los intentos iniciales de reponer el útero han fracasado, puede que se requiera sulfato de magnesio, agentes betamiméticos (Eje. terbutalina, nitroglicerina) o anestesia general. (32) El profesional que realiza la atención debe estar preparado para manejar la hemorragia masiva. Luego que el anillo de contracción cervical se ha relajado, el útero es repuesto repitiendo una de las medidas enumeradas arriba. Si la reposición del útero es

imposible se requerirá la reposición quirúrgica del mismo. Algunos pacientes pueden desarrollar un reflejo vasovagal durante la inversión uterina que conduzca a una bradicardia e hipotensión sintomática. El tratamiento consiste en la rápida reposición del útero, atropina 0.5 mg IV para la bradicardia sintomática y bolos de fluidos. Una vez que el útero ha revertido debe administrarse oxitocina, ergonobina o carboprost para promover el tono uterino y prevenir la inversión recurrente en el período de post parto inmediato. (33)

Rotura Uterina

Aunque se presenta raramente luego de un parto vaginal, la rotura uterina, clínicamente complica el 0.6% de los partos vaginales cuando la parturienta ha tenido una cesárea previa.(35) Este porcentaje se incrementa con el uso de agentes inductores del parto y con el número de cirugías uterinas previas.

Antes del parto el signo principal de la rotura uterina es una bradicardia fetal prolongada. (36) Un trazado de la frecuencia cardiaca fetal sospechosa, un sangrado vaginal, dolor abdominal a la palpación, taquicardia materna, colapso circulatorio fuera de proporción de la cantidad de sangre observada externamente o incremento del anillo abdominal cada una de ellas puede anunciar una rotura uterina. Cuando se encuentra en el post parto, el tratamiento puede ser expectante si se trata de un defecto pequeño del segmento uterino bajo o de una dehiscencia uterina menor de dos cm. Otros casos requieren monitoreo estrecho del paciente o cirugía para reparar el defecto o histerectomía. 37 (Categoría C).

Trauma al Nacimiento

Las laceraciones cervicales o vaginales y los hematomas vaginales que resultan del trauma en el parto pueden causar sangrado significativo. En estos casos se requiere una hemostasia adecuada al momento de reparar las laceraciones o episiotomías. Los hematomas se pueden presentar con dolor, o con cambios en los signos vitales fuera de proporción en relación a la cantidad de sangre perdida observada. Los hematomas también se presentan como una masa que desvía la vagina y el recto. Las laceraciones se identifican usualmente mientras se examina el tracto genital luego que han fracasado las medidas iniciales para controlar la hemorragia post parto. Los hematomas pequeños se pueden manejar en forma expectante con observación estrecha. Los pacientes con signos persistentes de pérdida de volumen a pesar de la reposición con fluidos, o con hematomas en aumento requieren incisión del hematoma y evacuación del coagulo. El área comprometida debe ser irrigada y deben ligarse los vasos sanguíneos. Si se encuentra una zona donde rezuma difusamente, un cierre en capa ayudará a asegurar la hemostasia y a eliminar el espacio muerto.

Tejido

Retención de Placenta. La retención de placenta es definida como el fracaso de expulsar la placenta dentro de los 30 minutos después del nacimiento, ocurre en el 3% de los partos vaginales.(38) A pesar que una historia de retención de placenta incrementa el riesgo de recurrencia de una mujer en 3 veces, solo el 15% de mujeres con retención de placenta han tenido esta condición previamente.

Los antecedentes, entonces, son inadecuados para predecir en qué mujeres se producirá retención de placenta. Factores de Riesgo para la Placenta Invasiva:

- Cesárea previa
- Antecedente de placenta previa
- Antecedente de dilatación y curetaje
- Madre añosa (edad materna avanzada)
- Alta paridad
- Antecedente de retención de placenta previa.

Raramente, la retención de placenta resulta de una implantación placentaria inusual debido a una decidua escasa o ausente. Cuando la capa esponjosa de la decidua está ausente o es defectuosa, la placenta invade el miometrio y la línea normal de división a través de la capa decidual está ausente. La placenta acreta existe cuando la placenta se adhiere al miometrio. La placenta increta ocurre cuando esta invade el miometrio y la placenta percreta cuando la placenta penetra en el miometrio, sea cerca o más allá de la serosa. Al momento del parto, estas distinciones no son importantes, pero lo que es importante es distinguir entre el compromiso total y parcial de la placenta. Una placenta acreta total puede no sangrar significativamente hasta que se intente dividir o segmentar el plano. Una placenta acreta parcial usualmente se presenta con sangrado porque solo una parte de la placenta se separa y el útero no se puede contraer en forma efectiva para controlar este sangrado. La mayoría de mujeres con placenta invasiva requieren histerectomía de emergencia para controlar la hemorragia post parto. El diagnóstico no puede hacerse hasta el parto, pero puede ser diagnosticado mediante exámenes de ultrasonido sofisticados antes del parto. Clásicamente un pequeño chorro de sangre, el alargamiento del cordón, y un leve elevamiento del útero en la pelvis son signos de separación de la placenta. Si esto no ocurre, el profesional que brinda atención debe decidir si la placenta se ha separado y ha sido atrapada o si la separación ha fracasado. Si el útero se contrae bien, significa que la placenta se encuentra en la parte baja de la cavidad uterina y el cérvix y la pared uterina baja se han contraído alrededor de la placenta, por tanto, la placenta se encuentra atrapada. La tracción firme del cordón

umbilical con una mano y aplicando presión supra-púbica cogiendo el útero en su lugar (maniobra de Brandt) usualmente permite la expulsión de la placenta atrapada. (39,40) Cuando el útero no se contrae bien o este método fracasa, se debe tratar a la paciente como si la placenta no se hubiera separado. La revisión Cochrane sugiere que una inyección de solución salina mas oxitocina en la vena intraumbilical, en comparación con el manejo expectante, resulta en alguna reducción, aunque no estadísticamente significativa, en la tasa de desprendimiento manual de la placenta, pérdida de sangre, hemoglobina, transfusión sanguínea, curetaje, infección y estancia hospitalaria.(41) (Categoría C). Comparando la inyección de solución salina sola en la vena intraumbilical; la inyección de solución salina mas oxitocina ha demostrado resultados estadísticamente significativos en la reducción de la incidencia de la extracción manual de la placenta y ninguna diferencia en la duración del tercer estadio del parto, pérdida sanguínea, hemorragia post parto, nivel de hemoglobina, transfusión sanguínea, curetaje, infección, estancia hospitalaria, fiebre, dolor abdominal y aumento de la oxitocina.

Para inyectar la oxitocina en la vena umbilical deben diluirse 2 ml (20 IU) de oxitocina en 20 ml de solución salina normal e inyectarse en el cordón clampado (pinzado) del lado placentario. Si la medida arriba mencionada fracasa, se requerirá de extracción manual de la placenta. La condición de la placenta y la cantidad de sangrado activo determinan dónde y cómo debe ser realizado. Debe considerarse el diagnóstico de placenta invasiva, aunque de frecuencia es escasa. Es imposible determinar si la placenta es invasiva previo al intento de extracción manual. Para la extracción Manual de la placenta.

1. Cese el masaje uterino para permitir que el útero se relaje. Para relajar el útero se puede requerir halotano, anestésico general, 50 microgramos endovenoso de nitroglicerina o terbutalina subcutánea. La paciente puede perder grandes cantidades de sangre mientras el útero se relaja, por cuanto es imperativo realizar rápidamente la extracción y estar preparado para revertir la relajación uterina.
2. Identifique el plano de división entre la placenta y el útero. Avance la punta de los dedos en este plano.
3. Coja los cotiledones separados en su palma. Extraiga la placenta intacta si fuera posible.
4. Luego de examinar la cavidad uterina y la placenta para asegurarse que la placenta completa y las membranas han sido extraídas, masajee el útero y administre oxitocina.
5. Si el plano de división no se puede identificar o partes del plano no pueden ser separados completamente, prepare la extracción quirúrgica de la placenta.
6. Asegúrese que la paciente esta con oxígeno, 2 catéteres endovenosos de grueso calibre con fluidos, permeables para reposición de fluidos, anestesia adecuada, equipo

quirúrgico apropiado disponible y profesionales entrenados apropiadamente. Luego remueva el tejido placentario sea por vacuum o curetaje romo.

7. Curetee la cavidad uterina con una cureta larga roma o con un catéter de succión largo. Tenga cuidado con producir perforación uterina.

8. Use el forceps de anillo para limpiar el tejido.

9. Si no se puede controlar el sangrado con estas medidas considere una histerectomía de emergencia.

La terapia conservadora para una placenta acreta completa tiene un 26% de mortalidad comparado con un 6% de la histerectomía.(42) Se ha sugerido el metrotrexate como una ayuda en el tratamiento no emergente.43 Las mujeres tratadas por retención placentaria deben ser observadas por secuelas tardías, que incluye sangrado post parto tardío e infección.

Trombina Los desórdenes de la coagulación son causas raras de hemorragia post parto y no suelen responder a las medidas descritas anteriormente. La mayoría de pacientes con Coagulopatía son identificadas previo al parto, permitiendo un plan terapéutico avanzado para prevenir la hemorragia post parto. Algunos de los desordenes que pueden causar hemorragia post parto significativa son la púrpura trombocitopénica idiopática, púrpura trombótica trombocitopénica, enfermedad de von Willebrand y hemofilia. Drogas como la aspirina, que interfieren con la función plaquetaria también pueden incrementar la pérdida sanguínea post parto. Las condiciones obstétricas que pueden causar coagulación intravascular diseminada son preeclampsia severa, abruptio placenta, muerte fetal intrauterina, embolia de liquido amniótico y sepsis. Un sangrado excesivo puede depletar los factores de la coagulación y promover un mayor sangrado. La Coagulopatía aguda es rara aun en presencia de una de las condiciones enumeradas anteriormente. Los desordenes severos de coágulos raramente ocurren a menos que la separación de la placenta sea suficientemente significativa y resulte en muerte fetal.(44) Debe sospecharse de defectos de coagulación adquirido en aquellas pacientes que no responden a las medidas usuales del tratamiento de la hemorragia post parto, quienes no están formando coágulos sanguíneos o presentan sangrados por los sitios de punción. Los estudios de coagulación inicial deben incluir plaquetas, PT (INR), PTT, nivel de fibrinógeno y los productos fraccionados de la fibrina (D-dímero). El recuento plaquetario bajo usualmente identifica a aquellas pacientes que tienen defecto en la coagulación. El manejo de los defectos en la coagulación consiste en tratar la enfermedad subyacente, evaluación seriada del estado de coagulación y reposición de fluidos. Las guías terapéuticas para corregir los defectos de coagulación cuando la paciente esta sangrando activamente incluyen: 6 (Categoría C) Mantenga los niveles de fibrinógeno en mas de 100 mg / dL.

El plasma fresco congelado (FFP) incrementa el fibrinógeno en 10 mg/dL por unidad de FFP y debe ser usado cuando la Coagulopatía es multifactorial (INR mayor a 1.6). El crioprecipitado puede ser usado para proporcionar factores de la coagulación. DDAVP (Desmopresina Acetato). El DDAVP es el tratamiento específico de la enfermedad de von Willebrand. Mantenga el recuento plaquetario en mas de 50 mil por ml.

El paquete plaquetario incrementa el recuento plaquetario en por lo menos 5000 por unidad. Mantenga el hematocrito cerca al 30% con el paquete de glóbulos rojos (RBC). Tenga en mente que la medida del hematocrito usualmente está retrasado en relación a la condición actual de la paciente. Cada unidad incrementa el hematocrito en 3 %.

Reduzca el tiempo de protrombina (PT) prolongado o el tiempo parcial de trombina (PTT) con plasma fresco congelado (FFP).

Una unidad de FFP usualmente se da por cada 5 unidades de paquete globular o de transfusión de sangre total almacenada. La sangre total se usa muy raramente, y solo para pacientes con shock hipovolemico donde los cristaloides y la terapia por componentes sanguíneos no está disponible. Es importante que una mujer que rehusa la transfusión sanguínea no se le tome por error que no desea ser intervenida. (45)

RESUMEN

La hemorragia post parto es impredecible, aun cuando ocurra en madres sin factores de riesgo. La atonía uterina es responsable de la mayor cantidad de hemorragias post parto, y puede ser manejada en forma efectiva con masaje uterino, oxitocina, metilergonovina y 15-metilprostaglandina F2 alfa. La segunda causa mas común de hemorragia post parto es la retención de placenta, la cual requiere una evaluación cuidadosa, y la sospecha anticipada de los raros casos de placenta invasiva. Las causas traumáticas de la hemorragia post parto requieren de reparación. Las causas relacionadas con la trombina requieren la reposición de los factores de coagulación. Mientras que las estrategias de prevención están disponibles y son importantes, no todos los casos de hemorragia post parto pueden prevenirse. El reconocimiento precoz, la evaluación sistemática y tratamiento, y la restauración rápida de fluidos minimiza la morbilidad y mortalidad asociada con la hemorragia post parto cualquiera sea su causa.

RESUMEN TABLA DE RECOMENDACIONES

Categoría A

El manejo activo reduce la hemorragia post parto cuando se compara con el “Manejo Expectante” en el tercer estadio del parto. (14)

Categoría B Realice episiotomía solo si el trazado de los latidos cardíacos fetales disminuyen o si el periné dilata excesivamente el parto. (13)

La administración de oxitocina sola es tan efectiva como el uso de oxitocina más productos del ergot (metilergonovina, ergonovina), pero está asociada con menor cantidad de efectos colaterales. (17)

Los oxitócicos administrados después de la expulsión del cabeza fetal comparado con su uso después de la expulsión de la placenta, están asociados con una disminución significativa de la tasa de hemorragia post parto. (17)

Las prostaglandinas parenterales (inyectables) son efectivas en prevenir la hemorragia post parto, pero mejor es que se les reserve para controlar la hemorragia cuando otros productos similares han fracasado. (14)

Categoría C

Estime el riesgo de la hemorragia post parto y refiera si es necesario. 1

Es importante que cuando una mujer rehusé la transfusión sanguínea no se confunda con el deseo de no intervención.(45)

Verifique la hemoglobina anteparto con la finalidad de corregir la anemia antes del parto. (12)

Use masaje uterino como primer paso en el manejo de la hemorragia excesiva para tratar la atonía uterina. (15)

Reponga rápidamente el útero invertido por el método manual. Administre oxitócicos después de la reposición. (31, 32) Extraiga manualmente la placenta si la retención es mayor de 30 minutos u ocurre una hemorragia significativa. (37) Trate la placenta invasiva mediante histerectomía en la mayoría de los casos. (41) El metotrexate acelera la involución en el manejo conservador de la placenta invasiva hemodinámicamente estable. (42) En la hemorragia intratable mayor de 1,500 ml considere el taponamiento uterino con o sin vasopresina, oclusión arterial mediante embolización o sutura, o histerectomía. (45) Después de completar los papeles de trabajo, reevalúe los signos vitales de la madre y el flujo vaginal para identificar problemas de sangrados pequeños y continuos que pueden haber sido omitidos al completar el tercer estadio. (15, 16)

Clampe precozmente el cordón umbilical. (14)

Aplique tracción controlada del cordón umbilical mediante la maniobra de Brandt.(38, 39)

La pronta reparación de las laceraciones y el drenaje de los hematomas disminuye las hemorragias excesivas.(15)

Referentes

1. Combs CA, Murphy EL, Laros RK. Factors Associated with Postpartum Hemorrhage with Vaginal Birth. *Obstet Gynecol* 1991;77:69. (Level 11-2)
2. Pritchard A Baldwin RM, Dickey JC, et al. Red blood cell loss and changes in apparent blood volume during and following vaginal delivery, cesarean section, and cesarean section plus total hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1962;84:1271. (Level 111)
3. The prevention and management of postpartum haemorrhage. Report of a Technical working Group, Geneva 3-6 July, 1989. WHO, Geneva, Document WHO/MCM/90.7. (Level 111)
4. Willis CE, Livingstone V. Infant Insufficient Milk Syndrome Associated with Maternal Postpartum Hemorrhage. *J Hum Lact.* 1995;11(2):123-26. (Level 111)
5. Sheehan HL. Postpartum Necrosis of the Anterior Pituitary. *J Pathol Bacteriol.* 1937;45:189-214. (Level 111)
6. American College of Obstetrics and Gynecologists. Blood Component Therapy ACOG Technical Bulletin Number 199, Washington, DC, 1994.
7. American College of Obstetrics and Gynecologists. Hemorrhagic Shock ACOG Educational Bulletin Number 235, Washington, DC, 1997. (Level 111)
8. Thaddeus S, Maine D. Too Far to Walk. Maternal mortality in context. Center for Population and Health, Columbia University, New York, 1990. (Level 111)
9. Revised 1990 Estimates of Maternal Mortality: A New Approach by WHO and UNICEF. WHO, Geneva, 1996. (Level 11-3)
10. Berg CJ, Atrash HK, Koonin LM, Tucker M. Pregnancy-related Mortality in the United States, 1987-1990. *Obstet Gynecol* 1996;88:161-7. (Level 11-3)
11. Maternal Mortality - United States, 1982-1996. *MMWR.* 1998;47(34):2,3. (Level 113)
12. Rosen MG, Merkatz IR, Hill JG. Caring for our future: a report by the expert panel on the content of prenatal care. *Obstet Gynecol* 1991;77:782-7. (Level 111)
13. Klein M, Gauthier RC, Jorgensen SH, Robbins JM, Kaczorowski J, Johnson B, et al. Does Episiotomy Prevent Perineal Trauma and Pelvic Floor Relaxation? The first North American randomized controlled trial of episiotomy. *The On-Line Journal of Current Clinical Trials. American Association for the Advancement of Science.* 1992;1(1). (Level 1)
14. McDonald S, Prendaville WJ, Elbourne D. Prendaville WJ, Elbourne D, McDonald S. Active versus expectant management in the third stage of labour (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software.*
15. Williams obstetrics, 20th ed 1997; Cunningham FG, ed., Appelton & Lange, Stamford CT, p340,764; p765 (Fig. 32 - 20). (Level 111)
16. Danforth's Obstetrics and Gynecology, 8th ed, 1999; Scott JR, ed, Lippincott, Philadelphia PA, p101. (Level 111)
17. Soriano D, Dulitzki M, Schiff E, et al. A prospective cohort study of oxytocin plus ergometrine compared with oxytocin alone for prevention of postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:1068-73. (Level 11-1)
18. Van Dongen, PWJ, Van Roosmalen J, De Boer CN, Van Rooij J. Oxytocics for the prevention of postpartum Haemorrhages. *Pharmaceutisch Weekblad Scientific edition* 1991;13:238-243. (Level 111)
19. Hendricks CH, Brenner WE. Cardiovascular effects of oxytocic drugs used postpartum. *Am J Obstet Gynecol* 1970;108:751-60. (Level 111)
20. G01mezoglu AM. Prostaglandins for prevention of postpartum haemorrhage (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software.* (Level 1)
21. Oleen MA, Mariano JR Controlling refractory atonic postpartum hemorrhage with Hemabate

- sterile solution. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162;(1):205-8. (Level 111)
22. Bigrigg A, Chui D, Chissell S, Read MD. Use of intra myometrial 15-methyl prostaglandin F2a to control atonic postpartum haemorrhage following vaginal delivery and failure of conventional therapy. *Brit J Obstet Gynecol.* July, 1991;98:734-36. (Level 111)
 23. Townsend DE, Barbis SO, Mathews RD. Vasopressin and operative hysteroscopy in the management of delayed postabortion and postpartum bleeding. *Am J Obstet Gynecol* Sept, 1991;165(3):616-18. (Level 111)
 24. Surbek DV, Fehr PM, Hosli 1, Holzgreve W. Oral misoprostol for third stage of labor: a randomized placebo-controlled trial. *Obstet Gynecol.* Aug, 1999;94(2):255-8. (Level 1)
 25. Gblmezoglu AM. Prostaglandins for prevention of postpartum haemorrhage (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 2, 2000.* Oxford: Update Software. (Level 1)
 26. O'Brien P, El-Refaey H, Gordon A, Geary M, Rodeck C. Rectally administered misoprostol for the treatment of postpartum hemorrhage unresponsive to oxytocin and ergometrine: A descriptive study *Obstet Gynecol* 1998;92:212-4. (Level 111)
 27. Young DC, et al Misoprostol use in pregnancy: an update. *J SOGC* March, 1999;239-245. (Level 111)
 28. Dansereau J, Joshi AK, Helewa ME, DoranTA, Lange IR, Luther ER, et al. Double-blind comparison of carbetocin versus oxytocin in prevention of uterine atony after cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:670-6. (Level 1)
 29. Barrington JW, Roberts A. The use of gemeprost pessaries to arrest postpartum haemorrhage. *Brit J Obstet Gynecol.* July, 1993;100:691-92. (Level 111)
 30. Poeschmann FIR Doesburg WH, Eskes TKAB. A Randomized Comparison of Oxytocin, Sulprostone (prostaglandin) and Placebo in the Management of the Third Stage of Labour. *Br J Obstet Gynecol.* June, 1991;98:528-30. (Level 1)
 31. Shah-Hosseini R. Puerperal Uterine Inversion *Obstet & Gynecol.* 1989;74(3)(pt1):429-30. (Level 111)
 32. Brar HS, Greenspoon JS, Platt LD, Paul RH. Acute Puerperal Uterine Inversion: New approaches to Management. *J of Reprod Med.* 1989;34(2):173-77. (Level 111)

Manejo del paciente en estado de choque

Dra. Tania Villalobos Romero.

1. **DEFINICION DE CHOQUE:** Es un síndrome clínico asociado a múltiples procesos, cuyo denominador común es la existencia de una **hipoperfusión tisular**, lo que ocasiona un déficit de oxígeno en diferentes órganos y sistemas, Este déficit de O₂ conlleva a un metabolismo celular anaerobio, con aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica. Si esta situación se prolonga en el tiempo, se agotan los depósitos energéticos celulares y se altera la función celular, con pérdida de la integridad y lisis, lo que en última instancia lleva a un deterioro multiorgánico que compromete la vida del enfermo.
2. **TIPOS DE CHOQUE:**
 - a. **Choque hipovolémico hemorrágico**
 - Hipovolemia secundaria a una hemorragia aguda. Para provocarlo se requiere al menos de una pérdida del 30% del volumen intravascular.
 - b. **Choque hipovolémico no hemorrágico**
 - Secundario a una pérdida de líquido de origen gastrointestinal (diarrea, vómito), renal (diuréticos, diabetes insípida), fiebre, extravasación de líquido al tercer espacio (quemaduras, peritonitis, ascitis).
 - c. **Choque cardiogénico**
 - Por alteración de la función miocárdica. Causado por Infarto Agudo al Miocardio, Tromboembolia Pulmonar, Pericarditis constrictiva, Taponade Cardíaco. La causa más frecuente es el infarto agudo al miocardio.
 - d. **Choque séptico**
 - Secundario a un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica que ocasiona una vasodilatación a nivel de la macro y microcirculación lo que da lugar a la aparición dentro de un mismo tejido de zonas hiperperfundidas con otras hipoperfundidas en las que se produce hipoxia celular y acidosis láctica.
 - e. **Choque anafiláctico**
 - Es secundario a una reacción alérgica exagerada ante un antígeno.
 - f. **Choque neurogénico**
 - Se puede producir por bloqueo farmacológico del sistema nervioso simpático o por lesión de la médula espinal.
 - El mecanismo fisiopatológico es la pérdida del tono vascular con gran vasodilatación y descenso de la precarga por disminución del retorno venoso, así como bradicardia.
3. **CUADRO CLINICO:**
 - Hipotensión arterial: Presión arterial media (PAM) < 60mmHg
 - Disfunción de órganos: oliguria, alteración del nivel de conciencia, dificultad respiratoria...
 - Signos de mala perfusión tisular: hipotermia, livideces cutáneas, llenado capilar lento, acidosis metabólica

La valoración clínica inicial del GC nos permitirá clasificar al choque en uno de los dos grandes grupos:

- Choque con GC elevado o hiperdinámico: aquí el GC está elevado, el pulso es amplio con presión diastólica baja, las extremidades están calientes, el relleno capilar es rápido y suele acompañarse de hipertermia (habitualmente en relación con un proceso infeccioso)
- Choque de bajo GC o hipodinámico: se caracteriza por la presencia de un pulso débil, palidez e hipotermia, cianosis distal, llenado capilar lento

4. DIAGNOSTICO:

- Anamnesis y la exploración física
- Pruebas complementarias de obligada realización:
- Laboratorios de urgencia: Citometría Hemática, Tiempos de Coagulación, Química Sanguínea, Pruebas de Función Hepática, Lactato
- Electrocardiograma: para descartar lesión aguda miocárdica, TEP
- Radiografía de tórax
- Gasometría arterial
- Hemo y urocultivo: si se sospecha choque séptico
- Otras exploraciones (TAC, ECO, gammagrafía pulmonar....) en función de la sospecha etiológica.

5. MONITORIZACION HEMODINAMICA Y METABOLICA:

- **FC**: debe hacerse mediante monitorización electrocardiográfica continua, lo que facilitará además la detección de arritmias.
- **TA**: para la evaluación y toma de decisiones terapéuticas debe utilizarse la TAM como valor de referencia, pues a diferencia de la TAS, es la misma en todo el árbol arterial
- **PVC**: permite una valoración aproximada del estado de volemia eficaz.
- **Diuresis**: colocación de una sonda de Foley es esencial en el manejo de los pacientes con choque para medición de la diuresis horaria.
- **Pulsioximetría** es un método útil para la monitorización de la saturación arterial de O₂ (SaO₂)
- **Monitorización metabólica**: La medición de los niveles de lactato resulta tardía pero es importante ya que sus niveles se relacionan con la mortalidad.

6. TRATAMIENTO:

- Terapéutica inmediata por ser un proceso crítico que amenaza la vida
- En la mayoría de las ocasiones hay que iniciar un tratamiento empírico.

a. Soporte Respiratorio

- Asegurar una correcta función respiratoria, lo que incluye mantener la permeabilidad de la vía aérea y una ventilación y oxigenación adecuadas.
- Se usa la administración de O₂ mediante mascarilla con FiO₂ del 40% o se emplea la intubación endotraqueal en casos de insuficiencia respiratoria severa (PaO₂ < 60 mmHg con o sin hipercapnia, taquipnea grave con aumento del trabajo respiratorio y/o alteración del nivel de conciencia (Glasgow <8).

b. Soporte Circulatorio

- Establecer un acceso venoso para la administración de fluidos y fármacos.

- Los catéteres de grueso calibre colocados en una vena periférica son más adecuados para una rápida reposición de la volemia.
- Para la administración de fármacos vasoconstrictores es preciso utilizar siempre una vía central.

c. Reposición de la volemia

- Independientemente de la causa del shock, y si no existen signos de sobrecarga de volumen, es imprescindible restaurar el volumen circulante. Para ello se pueden usar:
 - **Soluciones cristaloides:** Se emplean habitualmente las soluciones salina fisiológica (ClNa 0,9%) y el Ringer Lactato. Rápidamente difunden al espacio extravascular, por ello se requieren grandes volúmenes para conseguir una volemia adecuada.
 - **Soluciones coloides:** Su ventaja es que expanden la volemia con un menor aporte. El coloide natural por excelencia es la albúmina.
 - **Dextranos:** son polisacáridos de alto peso molecular, formados por polímeros de glucosa. Los principales inconvenientes de los dextranos son su capacidad antigénica, por lo que pueden provocar reacciones anafilácticas severas .
 - **Gelatinas:** producen una expansión de volumen del 80-100% de la cantidad infundida.
 - **Almidones:** son muy buenos expansores y producen una expansión volémica de un 150% del volumen infundido

d. Fármacos cardiovasculares:

- Son los fármacos más empleados en la actualidad en el tratamiento del choque. Se dividen en dos grupos: fármacos que actúan sobre el inotropismo cardíaco y fármacos que actúan sobre las resistencias vasculares.
- **Adrenalina:** Es una catecolamina endógena que actúa sobre los receptores adrenérgicos alfa-1 y alfa-2 y beta-1 y beta-2. Su acción es dosis dependiente; por debajo de 0,02 mcg/Kg/min tiene un efecto predominantemente beta, produce vasodilatación sistémica y aumenta la frecuencia y el gasto cardíaco con poco efecto sobre la presión arterial, a dosis superiores tiene un efecto predominantemente alfa y produce vasoconstricción importante.
- **Noradrenalina:** Al igual que la adrenalina tiene efecto beta-1 a dosis bajas, pero a las dosis empleadas habitualmente tiene un potente efecto alfa-1, produciendo una vasoconstricción que es especialmente útil para elevar la TA.
- **Dopamina:** precursor de la noradrenalina, también tiene acción mixta y dosis dependiente: por debajo de 4 mcg/Kg/min tiene efecto sobre los receptores dopaminérgicos, favoreciendo la perfusión renal, (aumentando la diuresis) esplácnica, coronaria y cerebral, entre 4 y 10 mcg/Kg/min su acción es predominantemente beta y por encima de 10 mcg/Kg/min tiene un predominio alfa produciendo vasoconstricción con aumento de la presión arterial.
- **Dobutamina:** catecolamina sintética que actúa sobre los receptores beta-1 y beta-2, aumenta la contractilidad miocárdica, elevando el GC y por su efecto beta-2 disminuye ligeramente las RVP.

7. TRATAMIENTO ETIOLOGICO

- a. Choque hipovolémico hemorrágico:** Lo fundamental es localizar y controlar el foco de sangrado.
- Se deben colocar 2 catéteres de grueso calibre e infundir rápidamente cristaloides
 - Si a pesar de ello persiste la inestabilidad hemodinámica se debe administrar concentrado de hematíes, previa realización de pruebas cruzadas o en caso de extrema gravedad usar sangre O Rh negativo.
- b. Choque hipovolémico no hemorrágico** La elevación de las extremidades inferiores es una medida general que se debe aplicar inicialmente para aumentar el retorno venoso.
- En cuanto a la administración de volumen, se puede comenzar administrando 1 ó 2 L de cristaloides en aproximadamente 10 minutos y valorando con frecuencia la situación clínica.
 - Continuar con la administración de cristaloides a un ritmo de 1 ó 2 L en 20 minutos hasta que se alcance una PAM mayor de 70 mmHg o aparezcan signos de sobrecarga de volumen.
 - No se deben emplear fármacos vasoactivos hasta que la volemia esté controlada.
- c. Choque cardiogénico.**
- La causa más frecuente de este tipo de choque es el IAM. Por lo tanto el objetivo fundamental será limitar el tamaño del infarto ya sea mediante la administración de fibrinolíticos, la angioplastia coronaria o la cirugía de revascularización.
 - En cuanto a la reposición de volumen, hay que hacerla con gran precaución y con vigilancia continua de la respuesta clínica. Si aparecen signos de sobrecarga de volumen se deben usar fármacos inotrópicos como la dobutamina a dosis de 5 mcg/Kg/min. Si apareciera hipotensión grave se puede usar dopamina a dosis crecientes hasta llegar a los 20 mcg/Kg/min.
- d. Choque séptico**
- La hipovolemia se debe corregir con suero salino o Ringer lactato, que son de elección. Se puede empezar con 500cc y repetir a los 15 min, valorando siempre la respuesta clínica.
 - Si no mejora tras 2 ó 3 L o aparecen signos de sobrecarga se usa dopamina a dosis de 5-10 mcg/Kg/min.
 - Si no se consigue un aumento la TAM hasta los 70 mmHg se empleará noradrenalina o dobutamina.
 - Además es fundamental el uso precoz de terapia antimicrobiana y el drenaje del foco infeccioso.
- e. Choque anafiláctico**
- Se debe suspender de inmediato la administración de cualquier fármaco sospechoso o la transfusión.
 - La adrenalina es el medicamento de elección en la fase inicial de este tipo de shock (0,4 ml subcutáneo repitiendo si no hay mejoría en 20 minutos hasta 3 veces o en infusión venosa a dosis de 1-10 µg/min).
 - Los corticoides (250 mg de metilprednisolona en bolo y luego 40 mg IV cada 8 horas) , hidrocortisona.

SOPORTE VITAL CARDIOVASCULAR AVANZADO (SVCA)

Dra.Tania Villalobos Romero.

Esta diseñado para los miembros de equipos de salud que dirigen o participan en la resucitación de una paciente, dentro o fuera del hospital.

El objetivo de las intervenciones de resucitación en un paciente con paro respiratorio o cardiaco es proporcionar soporte y devolverle una oxigenación, ventilación y circulación eficaces, sin que queden secuelas en la función neurológica. Un objetivo intermedio de la resucitación es el retorno de la circulación espontánea.

Las acciones a realizar siguen los siguientes enfoques sistemáticos ABCD (vía **A**érea, Buena respiración, **C**irculación, **D**esfibrilación):

- a. La evaluación primaria de **SVB** (Soporte Vital Básico)
- b. La evaluación secundaria de **SVCA** (Soporte Cardiovascular Avanzado)

La evaluación primaria de SVB

Evaluación	Acción
Vía A érea - La vía aérea está abierta?	Abra la vía aérea con una técnica no invasiva (inclinación de la cabeza-elevación del mentón o tracción de la mandíbula sin inclinación de la cabeza si se sospecha de un traumatismo)
Buena respiración - El paciente respira y la respiración es adecuada?	Observe, escuche y sienta si la respiración es adecuada. Administre 2 respiraciones de rescate. Cada respiración debe durar 1 segundo. Cada respiración debe de hacer que el pecho se eleve. No administre las ventilaciones demasiado rápido (frecuencia) ni con demasiada fuerza (volumen)
Circulación - El paciente tiene pulso?	Verifique el pulso carotídeo durante al menos 5 segundos pero no más de 10. Realice una RCP de calidad hasta que llegue el desfibrilador.
Desfibrilación - Si el paciente no tiene pulso, use un desfibrilador manual o un DEA para verificar si el ritmo es	<ul style="list-style-type: none">- Administre descarga según sea necesario- Después de cada descarga reanude la RCP inmediatamente, comenzando con compresiones

desfibrilable	
---------------	--

La evaluación primaria de SVB se concentra en la RCP y la desfibrilación precoces.

Aquí no se establece un acceso intravenoso/intraóseo, ni se utilizan dispositivos avanzados para la vía aérea.

Evaluación secundaria de SVCA

Evaluación	Determine el tratamiento según corresponda
Vía Aérea	<ul style="list-style-type: none"> - En pacientes que estén inconscientes, mantenga la permeabilidad de la vía aérea usando la maniobra de inclinación de la cabeza-elevación del mentón o una cánula orofaríngea o nasofaríngea
Buena Respiración	<ul style="list-style-type: none"> - Administre ventilaciones con bolsa-mascarilla cada 5 o 6 segundos (entre 10 y 12 respiraciones por minuto), repiraciones de rescate sin compresiones torácicas <p>El beneficio de utilizar un dispositivo avanzado para la vía aérea se sopesa con el efecto adverso de interrumpir las compresiones torácicas. Si la ventilación con bolsa-mascarilla es adecuada, los reanimadores pueden retrasar la inserción del dispositivo avanzado para la vía aérea hasta que el paciente no responda a las maniobras iniciales de RCP y a los intentos de desfibrilación, o hasta que se observe el retorno a la circulación espontánea.</p> <p>Si se utilizan dispositivos avanzados para la vía aérea:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Confirme la posición del dispositivo avanzado para la vía aérea mediante el examen físico y un dispositivo de confirmación (detector de CO2 espirado) - Asegure el dispositivo avanzado para la vía aérea para prevenir desplazamientos, en especial en pacientes con riesgo de movimiento. Asegure el tubo endotraqueal con una cinta adhesiva o con un dispositivo comercial. Considere la capnografía; monitorización cuantitativa continua del CO2 al final de la espiración

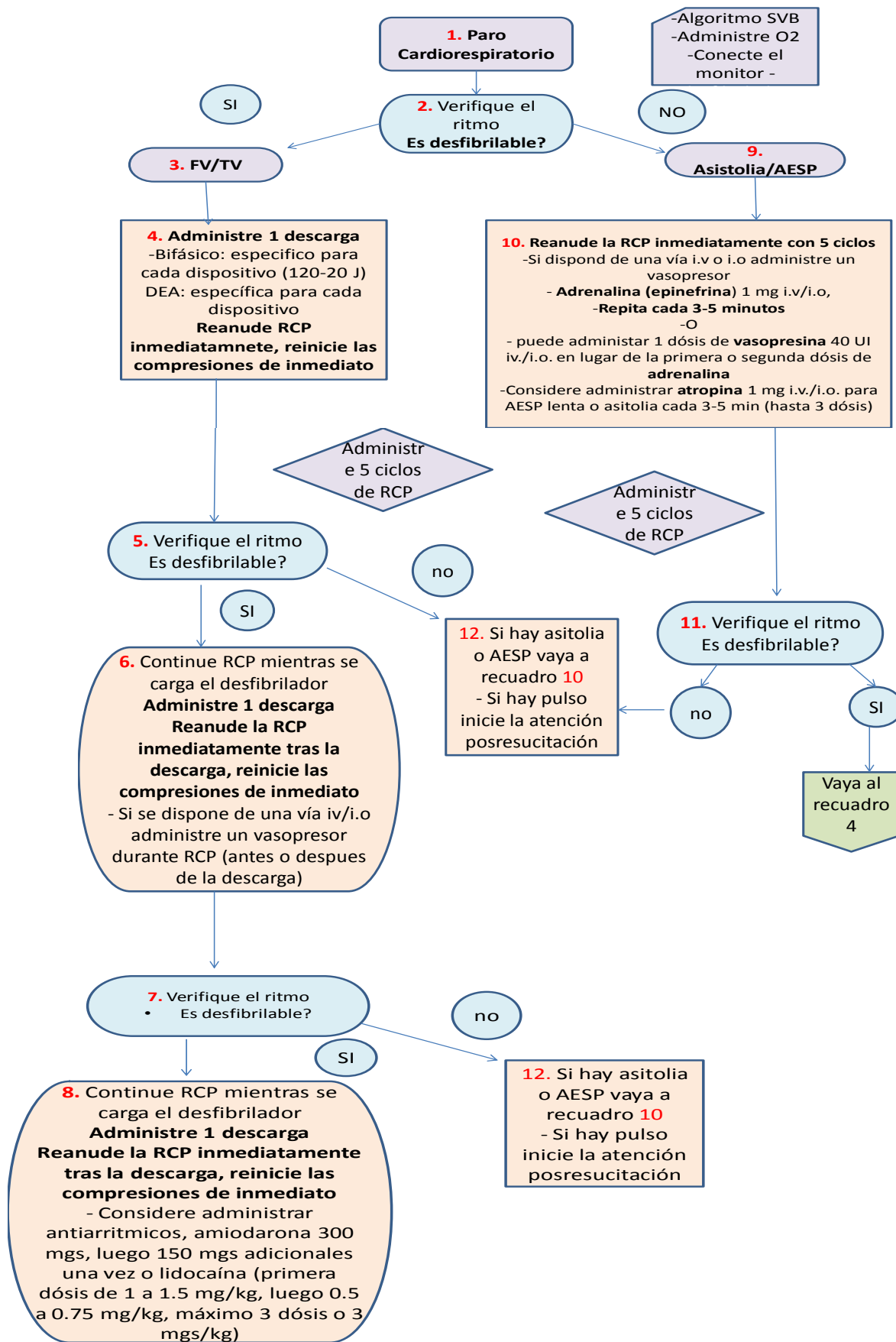
Circulación	<ul style="list-style-type: none"> - Establezca un acceso i.v./i.o. - Conecte las derivaciones del ECG - Identifique y monitorice las arritmias (por ejemplo FV, TV sin pulso, asistolia, AESP, bradicardia sintomática y taquicardia) - Administre líquidos si está indicado
Diagnóstico Diferencial	Busque, identifique y trate las causas reversibles y los factores que están contribuyendo

El algoritmo siguiente para paro cardiorespiratorio de SVCA, es el más importante que se debe conocer para la resucitación de adultos.

Este algoritmo resume todos los pasos para la evaluación sin pulso que no responden inicialmente a las intervenciones de SVB, incluyendo la primera descarga del DEA.

El algoritmo consta de 2 vías para el PCR:

1. Un ritmo desfibrilable (FV/TV) que se muestra a la izquierda del algoritmo
2. Un ritmo no desfibrilable (asistolia/AESP) que se muestran a la derecha del algoritmo



DIABETES GESTACIONAL

Dr. Julio Cesar Polanco Garcia

La diabetes mellitus gestacional se define como la intolerancia a los hidratos de carbono que se detecta por primera vez durante el embarazo. De acuerdo con la American Diabetes Association (ADA) afecta a casi 7% de los embarazos, lo que genera cifras mayores de 200,000 casos por año.

Su prevalencia en México es variable, se pueden encontrar cifras que van de 0.15 a 12.3% y 3 a 4% de las embarazadas la padece.¹

Cambios fisiológicos en el embarazo

Normal

El embarazo normal se considera un estado diabetogénico o de resistencia progresiva al efecto de la insulina, debido a los cambios en el patrón de secreción de la insulina y a las modificaciones en la sensibilidad a la acción de la misma. Durante el primer trimestre y las etapas iniciales del segundo se eleva la sensibilidad a la insulina, lo que se ha atribuido a las mayores concentraciones de estrógenos circulantes. Este fenómeno incrementa el depósito de energía, sobre todo en el tejido adiposo, con expansión del mismo; pero a partir de las 24 a 28 semanas de gestación aumenta paulatinamente la resistencia a la insulina, que puede alcanzar los niveles que se observan en pacientes diabéticos tipo 2. Esta resistencia hormonal de la mujer embarazada parece deberse a una combinación de adiposidad materna y los efectos desensibilizadores de varias sustancias producidas por la placenta, lo que se evidencia por el rápido abatimiento de la resistencia casi a las 24 horas posteriores al parto.

Además de los cambios en la distribución y volumen del tejido adiposo, aumenta gradualmente la concentración de nutrientes conforme progresa el embarazo, lo cual contribuye al desarrollo del feto; en consecuencia, aumentan la glucosa, los aminoácidos, los ácidos Grasos, los triglicéridos y los oligoelementos. Las células β del páncreas elevan la secreción de insulina en un intento de compensar la resistencia a la insulina del embarazo, lo que origina pequeños cambios en la concentración de insulina en el curso de la gestación, comparados con los grandes cambios en la sensibilidad de la misma. El músculo esquelético es el sitio principal para utilizar la glucosa corporal, y junto con el tejido adiposo, empiezan a ser resistentes al efecto de la insulina, lo que es más evidente durante la segunda mitad del embarazo. Un embarazo normal se caracteriza por aproximadamente un 50% de disminución en la disponibilidad de glucosa mediada por insulina.

Una gran cantidad de sustancias producidas por la placenta y por los adipocitos son las que reprograman la fisiología materna y causan este estado de resistencia a la insulina para dirigir los nutrientes hacia el feto en desarrollo, sobre todo en la segunda mitad del embarazo.

El lactógeno placentario se eleva hasta 30 veces durante la gestación. Esta hormona pertenece al grupo de la hormona de crecimiento, e incluso se la considera una hormona contra-insulínica.

Otra hormona es la placentaria de crecimiento, que difiere de la hormona hipofisiaria en sólo 13 aminoácidos; esta hormona se eleva entre 6 y 8 veces durante la gestación y parece que reemplaza a la Hormona del Crecimiento hipofisiaria en la circulación materna alrededor de la semana 20 de gestación y contribuye a aumentar el grado de resistencia a la insulina.

Una de las primeras sustancias implicadas en las modificaciones en la fisiología de la insulina en el embarazo, fue la enzima placentaria que aumenta la degradación de la hormona a este nivel.

TIPOS DE DIABETES

Tipo 1

Se conocía como “dependiente de insulina” o “juvenil” Es una deficiencia progresiva en la Producción de insulina debida a un proceso autoinmunitario que ataca a las células beta del páncreas, y en ella intervienen factores genéticos y ambientales. Se manifiesta con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes, y ocupa entre 5 y 10% de todos los casos.

Tipo 2

Es la forma más frecuente y a menudo se inicia por un estado de resistencia a la insulina, quizá originado por factores genéticos, en el que los tejidos ignoran el efecto de la Insulina circulante y la glucosa no puede penetrar a las células. Para compensar, el páncreas produce mayor cantidad de insulina y desencadena un proceso de agotamiento; en paralelo, el trastorno afecta al metabolismo de las grasas y al sistema inmunológico. Es una enfermedad poligénica en la que intervienen factores ambientales y hábitos, y ocurre en personas obesas y sedentarias. Para su identificación, prevención y tratamiento se ha investigado la historia Natural de la diabetes 2. Casi siempre puede controlarse en su inicio con Reducción del peso corporal, actividad física regular y medicamentos orales antidiabéticos.

Diabetes gestacional

Es un estado de resistencia y antagonismo a la insulina que se manifiesta con hiperglucemia casi siempre postprandial y en mujeres por lo regular obesas y con antecedentes familiares de diabetes. Puede repetirse en embarazos subsecuentes y se estima que en 40% de los casos evoluciona a diabetes tipo 2 en los siguientes cinco años. Un alto porcentaje corresponde a embarazadas con diabetes tipo 2 que no fueron diagnosticadas antes del embarazo y otro número importante a mujeres con antecedente de embarazo con macrosomía, polihidramnios, hipertensión arterial, y morbilidad y mortalidad fetal y del recién nacido.

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICOS

Existen 4 formas de realizar el diagnóstico de Diabetes Gestacional.

1. Glucemia en ayuno mayor o igual a 126 mg/dL en dos ocasiones.
2. Glucemia casual mayor de 200 mg/dL
3. Prueba de tamiz con 50g con resultado mayor o igual a 180mg/dl
4. Curva de tolerancia a la glucosa con 100g o 75g. Se realiza el diagnóstico al tener alterados dos o más de los siguientes valores:

Tiempo	Tipo de carga de glucosa	
	100g de glucosa	75g de glucosa
Ayuno	≥ 95 mg/dL	≥ 95 mg/dL
1 hora	≥ 180	≥ 180
2 horas	≥ 155	≥ 155
3 horas	≥ 140	-----

Tomado de *Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo.*

El objetivo fundamental del tratamiento es mantener la normoglucemia con una dieta adecuada, reduciendo el consumo de carbohidratos a 35-40% de la ingestión calórica total, de preferencia hidratos de carbono con un bajo índice glucémico. Las pacientes con IMC superior a 30 kg/m² de SC deben disminuir su ingestión calórica en 30 a 33% o alrededor de 25 kcal/kg de peso corporal. El peligro de la restricción calórica muy estricta en la embarazada es la producción de cetosis, que puede alterar el desarrollo psicomotor del feto. El ejercicio físico sistemático y adaptado a la mujer gestante es otro punto importante en el tratamiento de la diabetes. Tanto la dieta como el ejercicio deben ser supervisados por personal especializado, tomando en cuenta los diversos factores que se presentan en la gestación, incluyendo la adaptación cardiopulmonar.³

Si con los dos recursos terapéuticos señalados no se obtiene un control adecuado, será necesario administrar insulina, aunque su margen terapéutico es muy reducido. Aproximadamente el 90 % de las pacientes diabéticas embarazadas logran la meta terapéutica solo con la dieta.

Las pacientes deben ser vistas cada semana o dos semanas (dependiendo del grado de control glucémico) hasta la semana 34, después serán evaluadas cada semana. Serán hospitalizadas para un mejor control glucémico cuando los valores en ayuno sean mayores de 140mg/dl.

Los análogos de la insulina de acción rápida como lispro y aspart son seguros en el embarazo y tienen algunos beneficios comparados con la insulina rápida, menos episodios de hipoglucemia, un mejor control de glucemia post prandial y mayor satisfacción de la paciente.

La administración de insulina consiste en:

Dos aplicaciones diarias como mínimo

Combinación de insulina de acción rápida e intermedia administrada 30 minutos antes del desayuno y la cena.

Los requerimientos van desde 0.3 UI a 1.5 UI por kilo de peso real y de acuerdo al descontrol que presenten, así como sobrepeso, edad gestacional y enfermedades que modifiquen la glucemia como la hiper-emesis gravídica.

La dosis calculada se dividirá 2/3 pre-desayuno y 1/3 pre-cena la razón NPH/ Rápida 2/1 pre-desayuno y 1/1 pre-cena.²

VIGILANCIA MATERNA

Desde la primera consulta se deberá clasificar a la paciente con diabetes pregestacional de acuerdo a los criterios de Priscilla White.

Se realizará historia clínica completa y se solicitarán los exámenes prenatales (biometría hemática, glucosa sérica, examen general de orina, VDRL, grupo y Rh), Urea y creatinina, ácido úrico. Ultrasonido obstétrico temprano

En caso de diabetes preexistente solicitar también:

- Hemoglobina glucosilada,
- Pruebas de función renal (depuración de creatinina y proteinuria en orina de 24 hrs)(trimestral). Si la creatinina sérica es anormal o si la excreción total de proteínas es superior a 2g/día, debe enviarse a un nefrólogo. La tromboprolifaxis debe ser considerada en pacientes con proteinuria superior a 5g/día (macroalbuminuria).
- Evaluación de fondo de ojo: Se solicitará una interconsulta a oftalmología en la primera cita prenatal y posteriormente en la semana 28 si la primera evaluación fue normal. Si la retinopatía diabética está presente, se deberá realizar otra evaluación entre la semana 16-20. No considerar la retinopatía diabética como una contraindicación para el parto vaginal.
- Prueba sin estrés desde la semana 32 después semanal.
- Electrocardiograma
- Pruebas de función hepática

Tomado de Guía de Practica Clínica Diagnostico y tratamiento de la diabetes en el embarazo.

VIGILANCIA FETAL

- Se realizará un ultrasonido temprano para determinar la edad gestacional y establecer los parámetros de crecimiento fetal y comparar futuras evaluaciones.
- Realizar ultrasonido en las semanas 11-14 y en el trimestre correspondiente marcadores bioquímicos.
- Realizar un ultrasonido estructural entre la semana 18 y 22.
- En caso sospecha en pacientes con diabetes pregestacional se deberá realizar un ecocardiograma fetal.
- Realizar ultrasonografías cada 4 semanas con medición de la circunferencia abdominal fetal, al inicio del tercer trimestre (27 y 28 SDG) para identificar a los fetos con mayor riesgo de macrosomía, o bien identificar restricción del crecimiento intrauterino.
- Realizar perfil biofísico desde la semana 32 a 34 de embarazo, si no es factible, se debe realizar un perfil biofísico modificado.
- Realizar ultrasonido doppler para establecer pronóstico de bienestar fetal solo en pacientes con hipertensión arterial o daño vascular o en fetos que se sospeche restricción del crecimiento intrauterino.

Tomado de Guía de Practica Clínica *Diagnostico y tratamiento de la diabetes en el embarazo.*

VIGILANCIA DURANTE EL TRABAJO DE PARTO

- Durante el trabajo de parto, la glucosa sanguínea capilar debe ser monitoreada cada hora y mantenerse entre 80 y 120mg/dl.
- En las mujeres con diabetes tipo 1 debe administrarse por vía intravenosa dextrosa y perfusión de insulina desde el inicio de trabajo de parto.
- En las mujeres con diabetes cuyos niveles de glucosa en sangre no se mantiene entre 80 y 120 mg/dl, se recomienda la infusión de insulina y dextrosa intravenosa durante el trabajo de parto.

Tomado de Guía de Practica Clínica *Diagnostico y tratamiento de la diabetes en el embarazo.*

Los hijos de mujeres con diabetes pregestacional tienen alto riesgo de sufrir malformaciones estructurales congénitas, lo que se debe a que la hiperglucemia y la hiperinsulinemia en el feto pueden ser teratogénicas, ya que existe una fuerte asociación entre un pobre control glucémico en el periodo periconcepcional y el riesgo de tales malformaciones. La incidencia de riesgo de estas malformaciones es de 6 a 8% y la mayoría ocurre en el sistema nervioso central, el corazón, el sistema urogenital y el tubo gastrointestinal.

Complicaciones asociadas a diabetes en el embarazo.

<i>Feto</i>	<i>Madre</i>
Macrosomía	Preeclampsia
Muerte intrauterina	Eclampsia
Asfixia neonatal	Polihidramnios
Distocia de hombro y lesión nerviosa	Desgarros perineales
Hipoglucemia	Mayor número de cesáreas
Hipocalcemia	Riesgo de padecer diabetes mellitus 2
Ictericia	Parto prematuro
SIRPA. Taquipnea transitoria	
Cardiomiopatía (hipertrofia septal)	
Eritrocitosis	
Trombosis, sobre todo de la vena renal	
Como adultos: obesidad, diabetes mellitus, alteraciones neuropsicológicas	

Los datos disponibles en la bibliografía muestran un aumento lineal en el índice de complicaciones en el feto conforme se eleva la cifra de la glucosa en la sangre materna: índices de mortalidad del feto de 4% cuando la glucosa es menor de 100 mg y hasta de 24% cuando la cifra excede 150 mg. Las complicaciones materno-fetales señaladas en forma consistente, aunque con frecuencia variable. ²

Es importante el considerar que la en población mexicana se ha reportado hasta un 13% de incidencia de esta enfermedad por lo que es importante que el personal medico de los distintos niveles de atención se encuentre capacitado para realizar los exámenes de tamisaje y diagnóstico para evitar complicaciones asociadas a este padecimiento, así mismo se proporcione educación completa a nuestros pacientes para favorecer el autocontrol y mejorar la vigilancia desde el primer trimestre y en caso necesario en el momento oportuno al segundo o tercer nivel de atención según amerite cada paciente. ⁴

1.- Cabrera PCE, Rivera CE, Balderas PLMA, Cabrera CM, Alonso RC. Aptitud clínica del médico familiar ante pacientes con diabetes gestacional. Ginecol Obstet Mex 2008;76(2):97-106.

2.- Guía de Practica Clínica Diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo.

3.- García GC. Diabetes mellitus gestacional. Med Int Mex 2008;24(2):148-56.

4.- Julio cesar Polanco Garcia.

Preeclampsia / eclampsia

La preeclampsia es una de las complicaciones más frecuentes y graves del embarazo. Es un síndrome multisistémico de gravedad variable y específico del embarazo, que se caracteriza por reducción de la perfusión sistémica, generada por vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación. Se manifiesta después de la vigésima semana de gestación, durante el parto o en las primeras seis semanas posteriores a éste, con un cuadro clínico caracterizado por hipertensión arterial igual o mayor de 140/90 mmHg acompañada de proteinuria, edema (aunque éste es un signo frecuente ya no se considera un signo discriminatorio)(1)

En países donde el control prenatal no es adecuado, la preeclampsia-eclampsia es la causa de 40-80% de las muertes maternas que se estiman en 50,000 muertes por año. En México representa 30% de los casos y es la principal causa de muerte materna(2)

ETIOLOGIA

La naturaleza exacta del acontecimiento primario que causa la preeclampsia/ eclampsia sigue siendo desconocida. Se considera de origen multifactorial, incluyendo alteraciones placentarias, vasculares, o mixtas a las que se suman factores culturales, sociales, económicos y geográficos.(4)

FACTORES DE RIESGO

Preeclampsia previa.

Anticuerpos antifosfolípidos.

Antecedentes de tensión diastólica 90 mmHg

Antecedentes de enfermedad renal o proteinuria.

Antecedente de diabetes mellitus, hipertensión, trombofilia, enfermedades de la colagena, nefropatía.

Primigestas, multiparidad.

Obesidad (IMC 35) en mujeres de 40 años.

Historia familiar de pre eclampsia (madre o hermana).

Periodo intergenésico de 10 años.

Presión sanguínea sistólica 130 mmHg.

Presión sanguínea diastólica 80 mmHg.

Embarazo múltiple

Primipaternidad

Enfermedad trofoblástica del embarazo.

Infecciones durante el embarazo, por ejemplo infección periodontal, infección de vías urinarias.

Para el segundo trimestre presión arterial diastólica de 85 mmHg o en el segundo trimestre una presión arterial sistólica 120mmHg (3)

CLASIFICACIÓN DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO

Hipertensión gestacional:

Hipertensión arterial constatada por primera vez después de la 20 semana de gestación sin proteinuria con retorno de la presión arterial a la normalidad antes de las 12 semanas posparto.

Preeclampsia

Hipertensión arterial constatada por primera vez después de la 20 semana de gestación.
Proteinuria.

A su vez esta puede ser

Leve

TA \geq 140/90 y $<$ 160/110 mmHg
proteinuria \leq 5 g/24 horas

Severa: presencia de uno o más de los siguientes signos:

TA \geq 160/110 mmHg

Proteinuria $>$ 5 g/24 horas.

Por encima de 5 gr, el grado de proteinuria no se correlaciona ni con la gravedad ni con los resultados maternos o perinatales.

Creatinina sérica mayor de 1,2 mg/dl (a menos que se sepa que estaba previamente elevada).

Plaquetas $<$ 100.000/ μ l

Aumento de las transaminasas

Hemólisis:

Bilirrubina $>$ 1,2 mg/dl

LDH $>$ 600 UI

Presencia de esquistocitos

Oliguria: $<$ 500 ml/24 horas

Clínica neurológica, dolor epigástrico o alteraciones visuales

Edema pulmonar

Eclampsia

Preeclampsia con convulsiones que no pueden ser atribuidas a otras causas.

Hipertensión crónica

Hipertensión conocida antes de la gestación o diagnosticada antes de las 20 semanas.

Hipertensión diagnosticada por primera vez después de las 20 semanas de gestación y que persiste después de las 12 semanas posparto.

Preeclampsia superpuesta a hipertensión crónica

Signos o síntomas de preeclampsia después de las 20 semanas de gestación en pacientes con hipertensión crónica.

Aumento brusco de la TA o de la proteinuria o recuento de plaquetas < 100.000/mm³ en mujeres con hipertensión y proteinuria antes de las 20 semanas de gestación.

DIAGNOSTICO

Embarazo mayor de 20 semanas

Proteinuria 300 mg en orina de 24 hrs o 30 mg/ 1+ en tira reactiva realizando una determinación al azar.

Cifras tensionales 140/90 o mayores

El edema no es considerado como criterio diagnóstico sin embargo debe considerarse como criterio de severidad cuando esta presente en partes no declives o es generalizado.

TRATAMIENTO

No se recomienda la restricción de sal como tratamiento de la preeclampsia, se recomienda el reposo relativo en las mujeres con preeclampsia leve.

En las pacientes con preeclampsia leve con cifras de tensión arterial de 150/100 mmHg o más, se recomienda iniciar tratamiento con antihipertensivos, y de preferencia realizar su monitorización hospitalizada para ajustar dosis. En mujeres sin enfermedades concomitantes, la terapia antihipertensiva debe ser usada para mantener la presión sistólica entre 130 -155 mmHg y presión diastólica entre 80-105 mmHg. Y en mujeres con enfermedades pre-existentes (ej hipertensión crónica o diabetes) la terapia antihipertensiva debe ser usada para mantener las presiones sistólicas 130-139 mmHg y presiones diastólicas entre 80-89 mmHg.

No se recomienda tratamiento farmacológico antihipertensivo en pacientes con menos de 150/100 mmHg. Los antihipertensivos recomendados son Metildopa dosis 250-500 mg (hasta 2 gr por día), Hidralazina (60-200mg/día). Labetalol dosis 100-400mg (1200mg al día), Nifedipina tabletas 10-20 mg (180 mg al día) o preparaciones de acción prolongada (120 mg al día).

En las pacientes hipertensas manejadas con inhibidores de enzima convertidora de la angiotensina (captopril, enalapril, lisinopril) o antagonistas de los receptores de angiotensina 1 (losartán, telmisartán, etc) en el momento que se embarazan se debe cambiar el antihipertensivo

La paciente con preeclampsia leve, embarazo menor de 37 semanas, con presión arterial sistólica menor de 150 y diastólica menor de 100 mmHg, sin alteraciones bioquímicas (proteinuria menor de 1 gr y plaquetas mas de 150 000), sin datos de alteraciones del sistema nervioso central, sin datos de vaso-espasmo persistente y sin compromiso fetal se puede considerar estable y puede manejarse en consulta externa sin tratamiento antihipertensivo.

Se recomienda valorar a la paciente inicialmente, cada tercer día con el objetivo de mantener presión arterial diastólica de 90 mmHg, posteriormente se valorará el estado materno y fetal cada semana, con controles bioquímicos.

Las pacientes con gestación de 37 semanas o mayor, con preeclampsia leve se recomienda hospitalización para valoración materna y fetal e interrupción del embarazo.

El manejo de la paciente con preeclampsia leve con embarazo de cualquier edad gestacional que se considere no estable (con sintomatología de vasoespasmo, y alteraciones bioquímicas) se aconseja hospitalizar para valoración materno-fetal.

La terapia con corticosteroides para inducción de maduración pulmonar fetal debe ser considerada en mujeres con presencia de preeclampsia entre las semanas 27 a 34 semanas de gestación.

Síndrome de Hellp

HELLP es un acrónimo acuñado por Weinstein en 1982 a partir de las siglas en inglés: H (hemolysis, por anemia hemolítica microangiopática; EL (elevated liver enzymes, por el incremento patológico de las enzimas hepáticas) y LP (low platelet count, por la trombocitopenia en la sangre periférica) para describir estos hallazgos en un grupo selecto de pacientes preeclámpticas.

En la actualidad se reconoce como un término ampliamente utilizado para hacer referencia a una forma particularmente agresiva de la preeclampsia-eclampsia.

El síndrome de HELLP ocurre en 0.5 a 0.9% de todos los embarazos y en 10 a 20% de las pacientes con preeclampsia-eclampsia y su relevancia reside en que está asociado con la aparición de graves complicaciones perinatales e incremento de la mortalidad materna⁵

El diagnóstico de SH está basado en la evidencia de anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia en una mujer gestante o en su periodo posparto con o sin algún trastorno hipertensivo desarrollado. Por ello, el diagnóstico de este síndrome es por exámenes de laboratorio y no directamente por las manifestaciones clínicas presentes, aunque éstas nos alertan de la severidad y de la evolución de la enfermedad.

El diagnóstico de hemólisis se ha basado en la presencia de anemia, hematíes fragmentados (esquistocitos), otros han incluido la presencia de cifras bajas de haptoglobina (normal 80- 120 mg/dl), elevación de la deshidrogenasa láctica (DHL) mayor de 600 U/l, bilirrubinas y hemoglobina libre¹. Según Martín el aumento de la DHL y la disminución de las haptoglobinas séricas son los dos marcadores tempranos para el diagnóstico del SH, estos ocurren antes del incremento de los niveles de bilirrubina y antes de la disminución de la hemoglobina

El inicio temprano en la disminución de las haptoglobinas sugiere que ocurre hemólisis y posteriormente inicia el proceso de la enfermedad.

En relación a la disfunción hepática, esta se evalúa principalmente con la elevación de la aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT) y DHL.

Por último la trombocitopenia, considerada como el tercer criterio diagnóstico esencial, es la más temprana anormalidad en la coagulación. Se consideran niveles diagnósticos de este síndrome menor de $150\ 000/\text{mm}^3$.

El recuento plaquetario y los niveles de DHL son los mejores marcadores de la gravedad del proceso en la enfermedad.

Sibai en 1993 elaboró los criterios diagnósticos para el SH y así mismo hizo la clasificación del tipo de Síndrome de HELLP (clasificación de Sibai o de Tennessee), la cual los cataloga como completo o incompleto.

Los criterios diagnósticos para este síndrome son niveles de DHL mayor o igual a 600 U/l, AST mayor o igual a 70 U/l y el recuento plaquetario menor o igual a $100\ 000/\text{mm}^3$. El tipo de SH completo es aquel que tiene los tres parámetros y el incompleto es aquel que tiene al menos un parámetro de los antes señalados.

Martín y colaboradores, en la Universidad de Mississippi, clasificaron el SH en tres clases en función del número de plaquetas, sabiendo que ante menor cantidad de plaquetas, la severidad del cuadro clínico y las complicaciones son mayores. A esta se le llama clasificación de Martín o de Mississippi: Clase 1: Plaquetas menor de $50\ 000/\text{mm}^3$; Clase 2: Plaquetas entre $50\ 000$ y $100\ 000/\text{mm}^3$ y Clase 3: Plaquetas mayor de $100\ 000/\text{mm}^3$.

Cuadro clínico

No existe ningún signo o síntoma que nos ayude a diferenciar el SH de la preeclampsia severa. El 70% se presenta anteparto y el 30% inicia en el puerperio, fundamentalmente en las primeras 48 horas. El 79% de las pacientes que desarrollan SH en el posparto han sido diagnosticadas de preeclampsia en el anteparto ⁶.

Generalmente las pacientes en riesgo de desarrollar SH son aquellas mayores de 25 años, blancas y multíparas, a diferencia de las pacientes que desarrollan preeclampsia o eclampsia que generalmente son de menor edad y primigestas.

Las manifestaciones clínicas son muy variadas y con frecuencia inespecíficas. Así la mayoría de las pacientes presentan dolor epigástrico o en hipocondrio derecho (65-90%), malestar general (90%), náuseas o vómitos (35-50%) y cefalea (30%) de pocos días de evolución.

Otras manifestaciones observadas con menos frecuencia son: convulsiones, ictericia, hemorragias (digestivas, urinarias, gingivales) y dolores musculares erráticos.

En la exploración física es importante destacar que el 20% evolucionan sin hipertensión; el 30% presentan hipertensión moderada (mayor o igual a 140/90 mmHg) y el 50% hipertensión grave (mayor o igual a 160/110 mmHg). Por lo tanto los niveles de presión arterial no son diagnósticos del SH, al igual que la proteinuria y los edemas, los cuales sí son importantes para el diagnóstico de preeclampsia, pero no para este síndrome ⁶.

MANEJO

Control de la presión arterial:

Entre el 80-85% de las pacientes con SH desarrollan cifras elevadas de presión arterial. La presión arterial se debe bajar para prevenir las complicaciones maternas y posibles riesgos de abrupción de placenta y alteración en su perfusión.

Se debe administrar tratamiento antihipertensivo cuando la presión arterial sistólica se encuentre por encima de los 150 mmHg y si la diastólica es mayor o igual a 100 mmHg. Entre los fármacos que se pueden utilizar durante el embarazo está la hidralazina, el cual es un vasodilatador arterial y es usado en el manejo agudo de la hipertensión en el SH. Se administra en una dosis de 5-10 mg en bolo intravenoso con una frecuencia de 20-40 minutos. Si la hidralazina es inefectiva o contraindicada se puede utilizar otros fármacos como labetalol y nitroprusiato de sodio. El labetalol se utiliza en dosis de 20 mg en bolo intravenoso, aumentado la dosis progresivamente hasta una presión arterial satisfactoria (máximo 300 mg). Por su parte, el nitroprusiato de sodio, un potente vasodilatador arterial y venoso, se inicia con una dosis de 0.25 ug/Kg/minuto y puede ser incrementado hasta 10 ug/Kg/minuto ³⁴. Un agente antihipertensivo ideal para ser usado en el posparto es la nifedipina, un calcioantagonista con propiedades de vasodilatador arterial periférico, el cual con su administración vía oral y no sublingual, ha mostrado tener múltiples efectos beneficiosos como disminuir la presión arterial, restaurar la diuresis e inclusive normalizar las plaquetas en el posparto.

5) Prevención de las convulsiones con sulfato de magnesio:

Las convulsiones eclámpticas frecuentemente preceden o siguen al desarrollo del SH, por tal motivo es recomendable que toda paciente con SH (especialmente aquella cerca de la labor de parto o con dolor epigástrico) reciba infusión intravenosa de sulfato de magnesio de 4-6 g en bolo, seguida de una infusión constante de 1-2 g /hora. Se debe de monitorizar a las pacientes con el reflejo patelar, diuresis y niveles séricos de magnesio. Se puede continuar su administración hasta 48 horas posparto, dependiendo de la condición materna.

Manejo de los fluidos y electrolitos:

La combinación de vasoespasmo y daño endotelial en pacientes con SH causa excesos o deficiencias intravasculares. Un régimen recomendado para el manejo de fluidos y electrolitos en pacientes con SH es alternar 5% de dextrosa y 500 ml de suero salino normal y 5% de solución de lactato de ringer a razón de 100 ml/hora para mantener una diuresis de al menos 20 ml/hora (preferiblemente 30-40 ml/hora). El control debe ser estricto pues el exceso de fluidos puede exacerbar una vasoconstricción con daño renal y daño pulmonar con edema pulmonar cardiogénico.

En pacientes oligúricas, uno o dos bolos de solución salina o 250-500 ml pueden ser administrados para restaurar la diuresis. Si la oliguria persiste, el estado del volumen intravascular debe ser monitorizado con la presión en cuña de los capilares pulmonares usando un catéter de Swan-Ganz.

Hemoterapia:

La hemorragia espontánea en pacientes con SH puede ocurrir desde poner vías intravenosas hasta incisiones quirúrgicas cuando las plaquetas están menores de 50 000/mm³. La transfusión de plaquetas está recomendada en mujeres con preeclampsia severa que van para cesárea y que su recuento plaquetario sea inferior a 50 000/mm³. Las plaquetas pueden ser transfundidas justo antes de la incisión abdominal si las plaquetas están menores de 40 000/mm³ o se pueden esperar hasta más tarde en la cirugía y administrar las plaquetas únicamente si hay excesiva hemorragia.

En pacientes con SH que van a parto vaginal se deben transfundir plaquetas si el recuento plaquetario es menor de 20 000/mm³. Después del parto es recomendable la transfusión de plaquetas en las primeras 24 horas posparto para mantener las plaquetas por encima de 50 000/mm³ en cesárea y mayor de 20 000/mm³ en parto vaginal para prevenir la formación de un hematoma. En la práctica diaria una transfusión de plaquetas generalmente implica la administración de 4 a 5 unidades, con lo que se espera un incremento en el recuento plaquetario de aproximadamente 20 000 a 25 000 plaquetas/mm.

Manejo de la labor y del parto:

Se debe de realizar una valoración cuidadosa del estado materno y fetal. El inmediato uso de dexametasona, a dosis de 10mg cada 12 horas IV, tan pronto como se hace el diagnóstico de SH ha mostrado hacer en gestaciones de pretérmino dos funciones:

1. Acelerar la madurez pulmonar fetal si el parto va a ocurrir en menos de 24-48 horas.
2. Mejora el proceso de la enfermedad materna al permitir una mejor madurez cervical y la inducción de la labor de parto.

Tratamiento Intensivo en el posparto:

El SH se puede manifestar primariamente en el periodo posparto o seguir manifestándose aún con la interrupción del embarazo. Es recomendado que todas las pacientes con preeclampsia-SH sean tratadas en una sala de recuperación obstétrica que funciona como una unidad intermedia de cuidados intensivos por tanto tiempo

como: Las plaquetas tengan un ascenso constante y la DHL un descenso constante; la paciente tenga una diuresis de más de 100ml/hora por 2 horas consecutivas sin el uso de fluidos o diuréticos, hipertensión arterial debe estar controlada (PA sistólica en 150 mmHg y la diastólica en menos de 100 mmHg); la paciente tenga una mejoría clínica obvia y que no tenga riesgo significativo de complicaciones.

Se deben valorar las plaquetas y los niveles de DHL continuamente cada 12 horas hasta que la paciente se le externe. El sulfato de magnesio se debe continuar hasta que el cuadro de preeclampsia, eclampsia o SH esté resuelto o al menos por 24 horas posparto o post cirugía. La evaluación del TP, TPT y fibrinógeno no es necesario al menos que las plaquetas maternas estén menor de 50 000/mm³ o se evidencie una coagulopatía de consumo.

Se deben de usar los corticoesteroides en el posparto porque estos ayudan a resolver más rápidamente el cuadro, incrementando la diuresis, las plaquetas, disminuyendo la presión arterial media, la DHL y AST, y con ello disminuye el riesgo de complicaciones maternas. Se inicia la administración de corticoesteroides hasta las 12 horas posparto, en dosis de 10mg de dexametasona cada 12 horas dos dosis, luego se baja la dosis a 5mg cada 12 horas dos dosis. También existe otro esquema de tratamiento posparto que dice que se debe administrar dexametasona 10mg cada 12 horas hasta: plaquetas mayores de 100 000/mm³; DHL disminuida; diuresis mayor de 100ml/hora; clínica estable.

Algunos estudios recientes revelan un mayor número de partos vaginales en pacientes con SH en las cuales se usó altas dosis de dexametasona y también se determinó una mejoría en el proceso de la enfermedad.

Cuadro 1. Uso de dexametasona en el síndrome de HELLP
Anteparto: 10mg IV/ c/12 horas Cuando las plaquetas sean menor de 100 000/mm ³ Si las plaquetas están entre 100 000-150 000/mm ³ Eclampsia, dolor epigástrico, hipertensión severa o enfermedad fulminante.
Posparto: 10mg IV c/12hrs #2, luego 5mg IV c/12hrs #2 dosis Cuando se usó esteroides en el anteparto Paciente recobrando niveles adecuados de plaquetas y de DHL Si la condición clínica lo amerita

1. Morgan-Ortiz F, Calderón-Lara SA, Martínez-Félix JI y col. Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles. *Ginecol Obstet Mex* 2010;78(3):153-159.
2. Romero-Gutiérrez G, Hernández- González BO. Persistencia de hipertensión en mujeres con preeclampsia. *Ginecol Obstet Mex* 2011;79(10):601-606.
3. GUIA DE PRACTICA CLINICA Atención integral de la preeclampsia en el segundo y tercer niveles de atención.
4. Lineamiento técnico: Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia/Eclampsia.
5. Vázquez-Rodríguez JG, Flores- Granados CX. Complicaciones maternas en pacientes con síndrome de HELLP. *Ginecol Obstet Mex* 2011;79(4):183-189.
6. Sibai, B. Velasco, J. El Síndrome de HELLP: Una complicación de la Preeclampsia. *Clin Invest Gynecol Obstet.* 1994; 21:133-137.
7. Audibert F, Friedman S, Frangie A, sibai BM. Clinical utility of strict diagnostic criteria for the HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175:460-464. [[Links](#)]
8. Martín, J. Twelve steps to optimal management of HELLP syndrome. *Clin Obstet Gynecol.*1999; 42:532-550.
- 9.