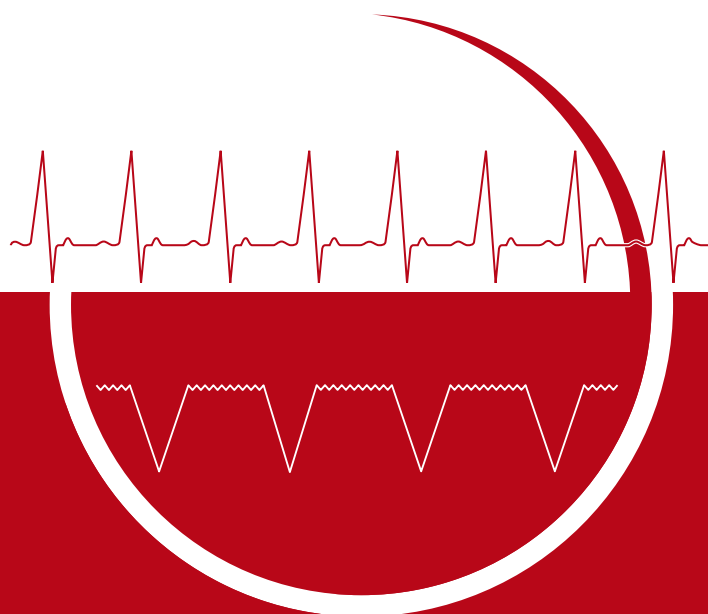


Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas

Fescina R, De Mucio B, Ortiz El, Jarquin D.



Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas

Fescina R*, De Mucio B*, Ortiz El**, Jarquin D**.

* Centro Latinoamericano de Perinatología, Salud de la Mujer y Reproductiva

** Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología

Publicación científica CLAP/SMR N° 1594
Centro Latinoamericano de Perinatología
Salud de la Mujer y Reproductiva
CLAP/SMR



**Organización
Panamericana
de la Salud**

Oficina Regional de la
Organización Mundial de la Salud



CENTRO LATINOAMERICANO DE PERINATOLOGIA
SALUD DE LA MUJER Y REPRODUCTIVA
CLAP/SMR



Catalogación en la publicación

Fescina R, De Mucio B, Ortiz E, Jarquin D. Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas. Montevideo: CLAP/SMR; 2012. (CLAP/SMR. Publicación Científica; 1594)

1. Mortalidad Materna-Prevención
2. Complicaciones del Embarazo
3. Placenta Previa
4. Preeclampsia
5. Complicaciones Infecciosas del Embarazo
6. Eclampsia
7. Atención Posnatal
8. Hemorragia posparto
9. Embarazo de Alto Riesgo
10. Embarazo Ectópico

I. CLAP/SMR

La Organización Panamericana de la Salud dará consideración muy favorable a las solicitudes de autorización para reproducir o traducir, íntegramente o en parte, alguna de sus publicaciones. Las solicitudes y las peticiones de información deberán dirigirse a: Servicios Editoriales, Área de Gestión de Conocimiento y Comunicación (KMC), Organización Panamericana de la Salud, Washington D.C., EUA. El Centro Latinoamericano de Perinatología, Salud de la Mujer y Reproductiva (CLAP/SMR), del Área Salud familiar y Comunitaria, Organización Panamericana de la Salud, tendrá sumo gusto en proporcionar la información más reciente sobre cambios introducidos en la obra, planes de reedición, y reimpressiones y traducciones ya disponibles.

© Organización Panamericana de la Salud. 2012

Las publicaciones de la Organización Panamericana de la Salud están acogidas a la protección prevista por las disposiciones sobre reproducción de originales del Protocolo 2 de la Convención Universal sobre Derecho de Autor. Reservados todos los derechos.

Las denominaciones empleadas en esta publicación y la forma en que aparecen presentados los datos que contiene no implican, por parte de la Secretaría de la Organización Panamericana de la Salud, juicio alguno sobre la condición jurídica de países, territorios, ciudades o zonas, o de sus autoridades, ni respecto del trazado de sus fronteras o límites.

La mención de determinadas sociedades mercantiles o de nombres comerciales de ciertos productos no implica que la Organización Panamericana de la Salud los apruebe o recomiende con preferencia a otros análogos. Salvo error u omisión, las denominaciones de productos patentados llevan en las publicaciones de la OPS letra inicial mayúscula

Centro Latinoamericano de Perinatología, Salud de la Mujer y Reproductiva –CLAP/SMR
Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud- OPS/OMS
Casilla de Correo 627, 11000 Montevideo, Uruguay
Teléfono: +598 2 487 2929, Fax: +598 2487 2593

E mail: postmaster@clap.ops-oms.org

Sitio Web: <http://new.paho.org/clap>

BVS: <http://perinatal.bvsalud.org/>

Título: Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas

Publicación Científica CLAP/SMR 1594

ISBN: 978-92-75-31720-4

Índice

Agradecimientos	7
Introducción	9
I. Estados hipertensivos del embarazo	13
1 Preeclampsia	13
2 Eclampsia	19
II. Hemorragia anteparto	25
1 Embarazo ectópico	25
2 <i>Abruptio placentae</i>	33
3 Placenta previa	40
III. Hemorragia postparto	47
IV. Infecciones obstétricas graves	63
1 Aborto séptico	63
2 Sepsis obstétrica y shock séptico	68
V. Paro cardiorrespiratorio en el embarazo	73

Agradecimientos

La presente publicación ha sido posible desde el punto de vista técnico gracias a la colaboración entre el Comité de mortalidad materna de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología (FLASOG) y el Centro Latinoamericano de Perinatología/Salud de la Mujer y Reproductiva de la Organización Panamericana de la Salud (CLAP/SMR-OPS).

Colaboraron con la redacción y revisión del manual los siguientes expertos:

Dra. María Fernanda Escobar
Dra. Virna Patricia Medina
Dr. Javier Carbajal
Dr. Rafael Aguirre
Dra. Suzanne Serruya

La impresión del presente documento fue posible por el apoyo financiero realizado por la Agencia Canadiense de Desarrollo Internacional (ACDI) y de la Agencia Española de Cooperación Internacional para el Desarrollo (AECID).

Introducción

El presente documento pretende ser una herramienta accesible y práctica para el abordaje de las situaciones de emergencia y urgencia obstétricas más frecuentes. Trata las principales causas de mortalidad materna, en el entendido que el correcto diagnóstico y manejo de las mismas puede evitar la muerte de la mujer gestante.

La razón de mortalidad materna es un indicador de las condiciones de vida y asistencia sanitaria de una población y la casi totalidad de las mismas ocurre en países en vías de desarrollo (99%). La falta de educación, alimentación adecuada, soporte social y asistencia sanitaria se asocian fuertemente con la mortalidad materna, siendo un indicador de inequidad entre los ricos y los pobres. Así mismo, la mortalidad materna, evidencia las desigualdades de género, tanto en el acceso a la educación, la nutrición y la asistencia sanitaria.¹⁻⁴

Esta situación evidencia el carácter prevenible de la muerte materna y la importancia de establecer acciones extrasectoriales que mejoren condiciones de vida e intrasectoriales que garanticen la calidad y el acceso a la asistencia sanitaria a toda la población. La muerte materna es una tragedia humana, una injusticia social y una violación del derecho a la vida.

La mortalidad materna, en muchos países, se encuentra subestimada. Las razones de esta situación son múltiples y van desde la existencia de nacimientos en domicilio sin una adecuada asistencia sanitaria y cementerios clandestinos, hasta la falta de capacitación del personal de salud para reconocer y proceder al tratamiento de estos casos.

Se debe destacar que la muerte materna, a su vez, se relaciona con graves consecuencias para la familia y la comunidad. Se asocia con abandono infantil, desnutrición, violencia y falta de desarrollo social familiar y comunitario lo que conlleva a altos costos sanitarios y sociales, siendo una grave amenaza para el desarrollo de la comunidad y el país.

En la búsqueda de evitar la muerte materna existen acciones de fundamental importancia, estas incluyen:

- o Prevención del embarazo no deseado. Incluyendo acceso a métodos de regulación de la fertilidad y acciones sanitarias para evitar el aborto en condiciones de riesgo.
- o Cuidados prenatales accesibles y de calidad. Aumentar el acceso al control y el mejorar la calidad del mismo son acciones de alto impacto para abatir la mortalidad materna.
- o Asistencia adecuada y humanizada del parto y de las urgencias obstétricas, incluyendo un acompañamiento calificado del parto y el diagnóstico oportuno y manejo adecuado de las complicaciones obstétricas.
- o Adecuado control puerperal en búsqueda de complicaciones y para establecer acciones de educación sanitaria.

La mayoría de las muertes son debidas a hemorragia anteparto y postparto, complicaciones de aborto, trastornos hipertensivos asociados al embarazo, sepsis, parto prolongado u obstruido, ruptura uterina y embarazo ectópico. Algunas de estas complicaciones no pueden ser prevenidas y se desarrollan en forma aguda, aún en pacientes sin factores de riesgo. Es por ello que resulta de gran importancia reconocer en forma oportuna estas complicaciones y realizar un abordaje inmediato y adecuado, de forma de evitar el agravamiento y la muerte de la mujer. El implementar acciones adecuadas, basadas en la evidencia, establecidas por protocolos de manejo y llevadas adelante por parte de personal de salud idóneo, puede descender fuertemente la razón de mortalidad materna.

Analizando el impacto que sobre la MM tienen la planificación familiar, el control prenatal, la atención del parto por personal calificado y el tratamiento en servicios de emergencias obstétricas se encontró que el acceso a los servicios de emergencias obstétricas y a los servicios con atención segura del aborto, se asociaron significativamente con menor mortalidad materna, aún por encima de la disponibilidad de control prenatal y la buena atención del parto.^{5, 6}

Los conceptos modernos de seguridad y calidad de la atención de gestantes de alto riesgo, el uso de procesos estandarizados, listas de chequeos, entrenamiento en trabajo en equipo y escenarios de simulación en obstetricia son estrategias de mejoramiento en el manejo de las emergencias obstétricas, porque ofrecen la oportunidad de identificar aéreas que deben ser mejoradas y permite la educación médica continua de alta calidad en situaciones catastróficas que no son comunes en las salas de partos.^{7, 8}

Médicos, parteras profesionales o enfermeras deben tener adecuado entrenamiento en la atención del parto o embarazo no complicado y en la identificación, manejo y referencia de las complicaciones maternas.

Este manual esta dirigido a establecer un diagnóstico oportuno y acciones adecuadas, por parte de los profesionales de la salud de los diferentes niveles de atención, ante una embarazada con complicaciones capaces de llevarla a la muerte.

Estas incluyen las infecciones obstétricas graves, las hemorragias del embarazo, parto y puerperio, las complicaciones graves de los estados hipertensivos del embarazo y un capítulo referido a la asistencia en caso de paro cardiorrespiratorio en la embarazada. Su abordaje adecuado puede significar la diferencia entre la vida y la muerte, tanto para la madre como el niño, siendo su impacto más significativo en los países con alta morbilidad materna. Es por ello que los programas para reducir la MM en los países con recursos limitados, deben estar enfocados en el manejo adecuado de las complicaciones obstétricas.

REFERENCIAS

1. Freedman L, Wirth M, Waldman R, Chowdhury M, Rosenfield A. Millennium project task force 4 child health and maternal health: interim report. New York: United Nations; 2004. Disponible en: www.unmillenniumproject.org/documents/tf4interim.pdf
2. Strategic Approach to Improving Maternal and Newborn Survival and Health. World Health Organization 2006. Disponible en: http://www.who.int/making_pregnancy_safer/publications/StrategicApproach2006.pdf
3. Main E, Bingham D. Quality improvement in maternity care: promising approaches from the medical and public health perspectives. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 2008; 20:574–580.
4. Nour N. An Introduction to Maternal Mortality. *Rev Obstet Gynecol*. 2008;1(2):77-81.
5. Paxton A, Maine D, Freedman L, Fry L, Lobis S. The evidence for emergency obstetric care. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2005; 88: 181-193.
6. World Health Organization. Making pregnancy safer: the critical role of the skilled attendant. A joint statement by WHO, ICM and FIGO; 2004.
7. Lombaard H, Farrell E. Managing acute collapse in pregnant women. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 2009; 23: 339–355.
8. Pettker CM, Thung SF, Norwitz ER, et al. Impact of a comprehensive patient safety strategy on obstetric adverse events. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:492.e1-492.e8.

I. Estados hipertensivos graves del embarazo

Clasificación de trastornos hipertensivos en el embarazo

- **Hipertensión crónica pregestacional:** Corresponde a la elevación de las cifras tensionales igual o mayor a 140 de tensión sistólica y/o 90 mmHg de tensión diastólica en 2 tomas aisladas; que se presenta previo al embarazo o antes de las 20 semanas de gestación.
- **Preeclampsia:** Es la presencia de tensión arterial diastólica mayor o igual de 90 mmHg o tensión sistólica mayor o igual a 140 (en 2 tomas) y la presencia de proteinuria (definida como la evidencia de proteínas en orina mayor a 300 mg en 24 horas).
- **Hipertensión gestacional:** Es la presencia de cifras tensionales, sistólica y diastólica respectivamente, mayores o iguales a 140/90 sin proteinuria, detectada después de las 20 semanas de gestación. La cual desaparece luego de los 3 meses postparto.
- **Preeclampsia sobre impuesta:** Hipertensión arterial crónica mas preeclampsia sobreagregada.^{1, 2}

1. Preeclampsia

Se define como la presencia de hipertensión inducida por el embarazo con tensión arterial diastólica (TAD) mayor o igual de 90 mmHg y/o tensión arterial sistólica (TAS) mayor o igual a 140 mmHg, en otros casos se definirá por un aumento de 30 mmHg o más en la TAS o de 15 mmHg o más en la TAD habitual, todo esto asociado con proteinuria y en ocasiones edema o lesión de órgano blanco.

El valor de tensión arterial diastólica es el mejor predictor de resultados maternos perinatales, sin embargo el accidente cerebro vascular se correlaciona con TAS $\geq$ a 160 mmHg.

La toma de la presión debe hacerse a la paciente con 20 minutos de reposo, sentada, con el brazo en un ángulo de 45 grados y a nivel del corazón. La tensión arterial sistólica corresponde a la aparición de los latidos. La presión diastólica corresponde a la atenuación, apagamiento o en su defecto desaparición de la auscultación de los latidos.³

La preeclampsia se clasifica en **severa** o **no severa**. La categorización de severa se establece cuando cumpla cualquiera de los siguientes criterios: ^{4 - 7}

- TAD igual o mayor a 110 mm Hg, o TAS igual o mayor a 160 mm Hg.
- Proteinuria de 5 g o más en 24 horas (3+ en prueba cualitativa).

Tabla 1. Otros criterios de severidad en preeclampsia

Sistema	Criterio de severidad
Renal	Oliguria menor de 0,3 cc/kg/hora en 6 horas (menos de 500 cc/día) Creatinina aumentada.
Neurológico	Síntomas de inminencia de eclampsia: fosfenos, cefalea, epigastralgia, visión borrosa u otras alteraciones cerebrales o visuales. Eclampsia.
Respiratorio	Edema pulmonar y cianosis.
Hematológico	Trombocitopenia (menor de 150.000 por cc). Hemoglobina aumentada en estados de hemoconcentración o disminuida en estados de hemólisis (HELLP). ⁸ Tiempo Parcial de Tromboplastina (PTT), Razón Internacional Normalizada (INR) aumentado.
Hepático	Aspartato Amino Transferasa (AST) > 40 UI/L, Alanino Amino Transferasa (ALT) > 40 UI/L, Láctico Dehidrogenasa (LDH) > 600 UI/L y Bilirrubinas aumentadas. Dolor en cuadrantes superior derecho.

Criterios diagnósticos para síndrome HELLP

Plaquetas < 100.000/mm³

AST y/o ALT > 70 UI/L

LDH > 600 UI/L

Diagnósticos diferenciales

- Hígado graso del embarazo.
- Microangiopatías trombóticas (púrpura trombocitopénica trombótica y síndrome urémico-hemolítico).
- Lupus eritematoso sistémico.
- Síndrome anticuerpo antifosfolípido catastrófico.⁹

Tratamiento

La preeclampsia severa es una emergencia hipertensiva, en especial, cuando se asocia a crisis hipertensiva con TAS $\geq$ a 160 y/o TAD $\geq$ 110 mmHg y manifestaciones de encefalopatía hipertensiva o compromiso de órgano blanco. Esta consideración tiene una importante repercusión en el enfoque terapéutico, ya que el manejo de la presión arterial cobra más importancia, junto a la prevención de las convulsiones y la finalización del embarazo.¹⁰

Tabla 2. Manejo de crisis hipertensivas en embarazo

Tratamiento	Descripción
Manejo anti-hipertensivo	Urgencia hipertensiva: Elevación de TA $\geq$ 160/110 sin lesión de órgano blanco • Reducción de tensión arterial en 24 a 48 horas. • Antihipertensivos orales. • Unidad de Cuidados Intermedios con control continuo no invasivo de la tensión arterial. Emergencia hipertensiva: Elevación de TA $\geq$ 160/110 con lesión de órgano blanco • Reducción de tensión arterial de manera inmediata. • Vasodilatadores endovenosos y antihipertensivos orales • Meta del tratamiento en embarazo: TAS entre 140 a 150 mmHg y la TAD entre 90 y 100 mmHg La disminución de TAD por debajo 90 mmHg está asociada a un mayor riesgo de insuficiencia uteroplacentaria. • Meta del tratamiento en puerperio: TA menor a 140/90 mmHg en un periodo menor a 24 horas ¹⁰⁻¹⁶ • Unidad de Cuidados Intensivos con control continuo invasivo de la tensión arterial. (tabla 3)
Prevención de eclampsia	Sulfato de magnesio (uso endovenoso) • Dosis de impregnación: 4 a 6 gramos. • Dosis de mantenimiento hasta 24 horas postparto: 1 a 2 gramos por hora. (tabla 4)
Manejo obstétrico	Manejo expectante en gestaciones menores de 32 semanas tras la estabilización materna con el fin de alcanzar la maduración pulmonar si las condiciones maternas y fetales lo permiten; solo en unidades de alta complejidad, con terapia intensiva materna y alta tecnología para el monitoreo de la salud fetal y neonatal. Finalización del embarazo en gestaciones mayores de 32 semanas o en gestaciones menores de 32 semanas que no sean pasibles de manejo expectante. En unidades de alta complejidad y luego de la estabilización materna. El parto vaginal debe ser monitorizado de manera continua y no hay contraindicación para el uso de la analgesia obstétrica o anestesia regional si el conteo de plaquetas está por encima de 75.000 por cc 6 horas antes del parto.
Otros	Aporte de líquidos endovenosos a 1 cc/Kg/hora (incluido el goteo de sulfato de magnesio). Tromboprofilaxis en pacientes con factores de riesgo bajos (edad >35 años, IMC>30, insuficiencia venosa, multiparidad, etc.) o con uno de los factores de riesgo alto (trombofilias, eventos trombóticos previos, enfermedades autoinmunes, HTA crónica, Diabetes, etc.).

Manejo antihipertensivo en emergencias hipertensiva

El tratamiento de la hipertensión puede prevenir las potenciales complicaciones cerebrovasculares en la preeclampsia pero no altera el curso natural de la enfermedad. Se pueden utilizar los siguientes medicamentos (tabla 3).

Tabla 3. Medicamentos en emergencias hipertensivas

Nombre	Dosis	Comentario
Hidralazina	Ampollas 20 mg/ 4 cc bolo de 5 - 10 mg cada 15 - 20 minutos hasta un máximo de 30 mg o una infusión a 0.5-10 mg/hora.	Efectos adversos: taquicardia refleja, palpitaciones, hipotensión (especialmente si hay depleción de volumen), cefalea, ansiedad, temblor, vómitos, epigastalgia y retención de líquidos. No se han identificado efectos teratogénicos o complicaciones neonatales severas.
Labetalol	Ampollas de 100 mg/20cc: Inicio con 10 mg (2 cc) o 20 mg (4 cc) endovenosos, si no hay respuesta aumentar a 40 mg (8 cc) y luego a 80 mg (16 cc) cada 10 a 15 minutos hasta dosis acumulada de 300 mg	Mejores resultados con administración en forma de bolos que en infusión continua. Efectos adversos: náuseas, cefalea y fatiga. En neonatos se han reportado hipotensión, hipoglicemia, hipotermia y bradicardia. Contraindicado en pacientes con asma y con falla cardíaca descompensada.
Nifedipina	De corta acción capsulas o tabletas de 10 miligramos vía oral cada 20 minutos hasta 3 tabletas y luego 1 tableta cada 6 horas.	Nifedipina de acción rápida: se ha descrito crisis hipertensiva difícil de controlar. ¹⁷
Nicardipina	Infusión a 5 mg/h Incremento de 2,5 mg/h cada 5 minutos hasta un máximo de 10 mg/h.	No afecta el flujo uteroplacentario y produce menos taquicardia refleja que la nifedipina. ¹⁸
Nitroprusiato	Infusión continua inicial a 0,2 microgramos/kg/min con un incremento cada 5 minutos, hasta un máximo de 4 microgramos /kg/min.	Debe ser usado cuando ha fracasado el esquema de primera línea. Luego de 6 horas de tratamiento pueden aparecer efectos adversos, elevada tasa de muerte fetal, cefalea, palpitaciones, sudoración, ototoxicidad, disfunción del sistema nervioso central, inestabilidad hemodinámica y acidosis láctica. ¹⁹

Prevención de Eclampsia, Sulfato de Magnesio

La administración de sulfato de magnesio en mujeres con preeclampsia severa se asocia a una disminución del 58% del riesgo de eclampsia (IC 95% 40-71%). En presencia de convulsiones, el sulfato de magnesio continúa siendo el tratamiento de elección.^{20, 21}

El manejo se inicia con una dosis de carga de 4 a 6 gramos endovenosos seguida de una infusión entre 1 a 2 gramos hasta 24 horas después del parto o de la última convulsión. En caso de presentarse convulsiones recurrentes puede ser administrado un segundo bolo de sulfato de magnesio con incremento de la infusión hasta 2 gramos/hora.

Tabla 4. Esquema de uso del Sulfato de magnesio

Presentaciones

Ampollas de 10 ml con 5g al 50%, 2 g al 20% o 1g al 10%.

Plan de ataque: Uso endovenoso 4g al 20% a pasar en 20 minutos en 150 cc de Solución salina isotónica.

Plan de mantenimiento: Uso endovenoso 10 ampollas al 10% en 400 cc de Solución salina isotónica al 5% (2 a 3 gramos /hora) por microgotero a 15 microgotas/minuto o uso intramuscular, inyección profunda de 5 gramos al 50% cada 4 horas.

Controles: diuresis, reflejos osteotendinosos maternos y frecuencia respiratoria.

Intoxicación por Sulfato de magnesio: se establece con la pérdida progresiva del reflejo patelar, frecuencia respiratoria < 12 rpm y/o diuresis < 30 ml/hora.

Tratamiento de la intoxicación:

En paciente no ventilada:

Suspender la infusión de sulfato de magnesio.

Ventilar en forma manual o mecánica.

Administrar **Gluconato de calcio** 1 gramo intravenoso lento al 10%.

En paciente con ventilación asistida:

No es necesario suspender el tratamiento ni administrar **Gluconato de calcio**.

Tabla 5. Esquema de manejo de la preeclampsia severa en el embarazo o en las primeras 4 semanas del puerperio

1. Asegurar dos accesos venosos con catéter 16 o 18, para infusión de volumen total de líquidos a razón de 1 cc/Kg/h (incluido el goteo de sulfato de magnesio).
2. Iniciar combinación de vasodilatador endovenoso (labetalol o hidralazina) más antihipertensivo oral (nifedipina) hasta lograr TAD de 90 mmHg si no ha finalizado el embarazo (tabla 3).
3. Iniciar sulfato de magnesio.
4. Tomar exámenes según la disponibilidad de laboratorio: hemograma con recuento de plaquetas, pruebas hepáticas (LDH, transaminasas, AST y ALT) y creatinina.
5. Remitir a nivel de alta complejidad en ambulancia con médico o personal de enfermería o paramédico que realice:
 - Toma de presión arterial cada 5 a 10 minutos durante el transporte
 - Nueva dosis de Nifedipino o Labetalol o Hidralazina si la TAS es ≥ 160 mmHg y/o TAD ≥ 110 mmHg.
 - Bolo de sulfato de magnesio 2g al 20% a pasar en 20 minutos en 150 cc Solución salina isotónica, si presenta nuevo episodio convulsivo.

2. Eclampsia

Es la presencia de convulsiones y/o coma en una mujer que sufre preeclampsia. El inicio de los síntomas pueden ser anteparto, intraparto o postparto durante las primeras 4 semanas del puerperio.^{22- 24}

Síntomas premonitorios de eclampsia son la cefalea occipital o frontal, visión borrosa, fotofobia, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho abdominal y alteración del estado de conciencia.

Tratamiento

Se basa en las medidas de reanimación, finalización del embarazo, manejo de las convulsiones y manejo antihipertensivo (tabla 6).

Tabla 6. Tratamiento de la eclampsia

Tratamiento	Descripción
Reanimación básica y avanzada	La prioridad es el soporte cardiorrespiratorio. Colocar cánula de Mayo o similar, para evitar mordedura de lengua y mantener vía aérea libre y asegurar la ventilación. Oxigenoterapia (5 Litros/minuto) para mantener saturación mayor del 95%, aún estabilizada la paciente. Derivación a centro de atención de alta complejidad, que les permita una vigilancia continua de presión arterial, saturación de oxígeno, diuresis y balance horario de líquidos. Después del parto, las pacientes deben ser monitorizadas durante un periodo no menor a 48 horas, la redistribución de líquidos durante el puerperio aumentan el riesgo de edema pulmonar e HTA.
Manejo obstétrico	Finalización del embarazo según las condiciones obstétricas, maternas y fetales. Las pacientes no deben ser llevadas a cesárea de emergencia si hay inestabilidad materna, la primera meta es buscar la recuperación de la gestante. Si después de 10 minutos de la convulsión hay bradicardia persistente a pesar de los esfuerzos de reanimación, se debe proceder a la interrupción de la gestación. Durante el parto, no existe contraindicación para analgesia obstétrica (técnica epidural o combinada) si no hay coagulopatía o trombocitopenia severa con menos de 75 mil plaquetas.²⁴
Prevención de convulsiones	Sulfato de magnesio endovenoso. (tabla 4) - No monitorizar niveles de magnesio porque no existe un punto de corte establecido para definir el rango terapéutico y su correlación con los resultados clínicos. - En nuevos episodios convulsivos después de recibir el sulfato de magnesio, administrar un nuevo bolo de 2 gramos en un periodo de 3 a 5 minutos. El sulfato de magnesio debe ser administrado al menos 48 horas después del parto y/o de la última convulsión.^{21, 25}
Manejo antihipertensivo	Monitoría continua invasiva de TA. El objetivo de tratar la hipertensión es controlar la pérdida de la autorregulación cerebral sin llevar a hipoperfusión del sistema uteroplacentario. Vasodilatadores endovenosos y antihipertensivos orales: - Meta del tratamiento en embarazo: TAS entre 140 a 150 mmHg y la TAD entre 90 y 100 mmHg. - Meta del tratamiento en puerperio: menor a 140/90 mmHg (tabla 3).

Tabla 7. Esquema de manejo de la eclampsia en el embarazo o en las primeras 4 semanas del puerperio

1. Asegurar vía aérea.
2. Iniciar soporte con oxígeno de 5 L/min para saturación de oxígeno mayor a 95%.
3. Asegurar 2 accesos venosos con catéter 16 o 18.
4. Iniciar cristaloides 1 cc/k/h (como volumen total administrado incluido el goteo de sulfato de magnesio).
5. Colocar sonda vesical.
6. Iniciar sulfato de magnesio (tabla 4).
7. Iniciar tratamiento antihipertensivo con combinación de vasodilatador endovenoso más antihipertensivo oral hasta lograr tensión arterial diastólica (TAD) de 90 mmHg antes de finalizar el embarazo (tabla 3).
8. Tomar exámenes: hemograma con recuento de plaquetas, pruebas hepáticas (LDH, Transaminasas, AST y ALT) y Creatinina.
9. Remitir a nivel de alta complejidad en ambulancia con médico o personal de enfermería o paramédico que realice:
 1. Toma de presión arterial cada 5 a 10 minutos durante el transporte.
 2. Nueva dosis de Nifedipino o Labetalol o Hidralazina si la TAS es $\geq$ 160 mmHg y/o TAD $\geq$ 110 mmHg.
 3. Bolo de sulfato de magnesio 2g al 20% a pasar en 20 minutos en 150 cc Solución salina isotónica, si presenta nuevo episodio convulsivo.

REFERENCIAS

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289:2560–257.
2. Gifford RW, August PA, Cunningham G. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:S1–22.
3. Fescina RH, De Mucio B, Díaz Rossello JL, Martínez G, Serruya S, Durán P. Salud sexual y reproductiva: guías para el continuo de atención de la mujer y el recién nacido focalizadas en APS. 3ed. Montevideo: CLAP/SMR; 2011. (Publicación científica CLAP/SMR; 1577).
4. Tuffnell DJ, Shennan AH, Waugh JJ, Walker JJ. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The management of severe pre-eclampsia/eclampsia RCOG Guideline No. 10(A) 2006.
5. Executive and Council of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Diagnosis, Evaluation, and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2008 Nov;30(11):1000.
6. Lowe SA, Brown MA, Dekker G, Gatt S, McLintock C, McMahon L, Mangos G, Moore MP, Muller P, Paech M, Walters B. G . Guidelines for the management of hypertensive disorders Of pregnancy 2008 Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2009 Jun;49(3):242-6.
7. Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF), Société française de médecine périnatale (SFMP). Société française de néonatalogie (SFNN) Prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie. Recommandations formalisées d'experts communes Multidisciplinary management of severe pre-eclampsia (PE). Experts' guidelines 2008 Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2009; 28: 275–28.
8. Haram K, Svendsen H, Abildgaard U. The HELLP syndrome: Clinical issues and management: a review. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2009; 9:8 doi:10.1186/1471-2393-9-8.

9. Sibai BM. Imitators of Severe Pre-eclampsia. *Semin Perinatol* 2009; 33:196-205.
10. Marik PE, Varon J. Hypertensive Crises: Challenges and Management. *Chest* 2007;131;1949-1962.
11. Blumenfeld J, Laragh J. Management of Hypertensive Crises: The Scientific Basis for Treatment Decisions. *Am J Hypertens* 2001; 14:1154–1167.
12. Duley L. Pre-eclampsia and hypertension. *Clin Evid* 2005; 14:1776-90.
13. Magee L, Von Dadelszen P. The Management of Severe Hypertension. *Semin Perinatol* 2009; 33:138-142.
14. Vidaeff A, Carroll A, Ramin S. Acute hypertensive emergencies in pregnancy. *Crit Care Med* 2005; 33 (10): Suppl: s307-s312.
15. Henry C, Biedermann S, Campbell M, Guntupalli J. Spectrum of hypertensive emergencies in pregnancy *Crit Care Clin* 2004; 20: 697– 712.
16. Ghanem FA, Movahed A. Use of Antihypertensive Drugs during Pregnancy and Lactation. *Cardiovasc Ther.* 2008; 26(1):38-49.
17. Magee L, Côté A, von Dadelszen P. Nifedipine for Severe Hypertension in Pregnancy: Emotion or Evidence? *J Obstet Gynaecol Can* 2005;27(3):260–262.
18. Vadhera RB, Pacheco LD, Hankins GD. Acute antihypertensive therapy in pregnancy-induced hypertension: is nifedipine the answer? *Am J Perinatol.* 2009 Aug;26(7):495-9.
19. Sass N, Itamoto CH, Silva MP, Torloni MR, Atallah AN. Does sodium nitropruside kill babies? A systematic review *Sao Paulo Med J.* 2007; 125(2):108-11.
20. The Magpie Trial Collaborative Group. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo controlled trial *Lancet* 2002; 359: 1877–90.
21. Swarcz R, Fescina RH, Duverges C. *Obstetricia*. 6ª ed. Buenos Aires: El Ateneo, 2005.
22. Vigil-De Gracia P. Maternal deaths due to eclampsia and HELLP syndrome. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 2009; 104 (2): 90-94.

23. Hirshfeld-Cytron J, Lam C, Karumanchi SA, Lindheimer M. Late postpartum eclampsia: examples and review. *Obstet Gynecol Surv.* 2006 Jul;61(7):471-80.
24. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol.* 2005 Feb;105(2):402-10.
25. Euser AG, Cipolla MJ. Magnesium sulfate for the treatment of eclampsia: a brief review. *Stroke.* 2009 Apr;40(4):1169-75.

II. Hemorragia anteparto

1. Embarazo ectópico

Se define como la implantación del embarazo fuera de la cavidad endometrial, ocurre aproximadamente en 1% de los embarazos. Contribuye con un 10 a 15% a la mortalidad materna en países desarrollados cuando se asocia a rotura tubárica.¹⁻³

Existen factores de riesgo para embarazo ectópico, pero más de la mitad se presentan en mujeres sin factores de riesgo conocidos (Tabla 1).⁴⁻⁶

Tabla 1. Factores de riesgo para embarazo ectópico^{6, 7, 8}

Factor	OR (IC 95%)
Antecedente de cirugía tubárica	21 (9,3-47)
Antecedente de embarazo ectópico	8,3 (6-11,5)
Exposición a dietilestilbestrol en útero	5,6 (2,4-13)
Historia de enfermedad pélvica inflamatoria	2,5 (2,1-3)
Historia de infertilidad	5 (1,1-28)
Ligadura tubárica	9,3 (4,9-18)
Uso actual de DIU	5 (1,1-28)

Diagnóstico clínico y paraclínico

Se sospechará un embarazo ectópico en mujeres con dolor abdominal y prueba de embarazo positiva con o sin hemorragia vaginal. La triada clásica de amenorrea, sangrado y dolor abdominal se presenta en menos del 50% de los casos. Toda paciente con sospecha o diagnóstico de embarazo ectópico deberá ser asistida en una institución que brinde cuidados ampliados de emergencia obstétrica.

Como apoyo al diagnóstico están la prueba de embarazo cuantitativa, fracción Beta de Gonadotropina Coriónica Humana (B-GCH), la ecografía, la culdocentesis y la laparoscopia.⁷⁻⁹

Las pacientes con embarazo ectópico roto se presentan con signos de choque, incluyendo hipotensión, taquicardia, signos de irritación peritoneal. Sin embargo, la mayoría de las pacientes se presentan antes de la ruptura, con manifestaciones inespecíficas; los signos y síntomas incluyen sangrado vaginal (el cual es típicamente intermitente y pocas veces excede el volumen de un flujo menstrual normal), dolor pélvico o dolor abdominal tipo cólico.

Niveles de fracción beta gonadotropina coriónica (B-hCG)

Las mujeres que cursan con un embarazo ectópico tienden a tener niveles más bajos de B-hCG que aquellas con un embarazo intrauterino,

En un embarazo normal, la concentración de B-hCG en el primer trimestre aumenta rápidamente, duplicándose aproximadamente cada 2 días. Los niveles séricos de B-hCG medidos cada 48 horas pueden contribuir al diagnóstico de embarazo ectópico, una elevación en la concentración de B-hCG menor de 66% hace probable el diagnóstico.¹¹⁻¹³

Ecografía transvaginal

La ecografía transvaginal puede identificar una masa anexial no quística.⁸ Con B-hCG positiva y ausencia de saco gestacional intrauterino se debe buscar obligatoriamente un embarazo ectópico, aunque, hasta 35% de los embarazos ectópicos pueden no mostrar anomalías anexiales (tabla 2)^{14,15}

Tabla 2. Hallazgos ecográficos de embarazo ectópico por localización

Tipo de embarazo	Hallazgo ecográfico
Embarazo tubarico	Masa anexial, signo de anillo tubarico, signo de anillo de fuego, hemorragia pélvica.
Embarazo intersticial	Saco gestacional localizado excéntricamente, saco gestacional rodeado por miometrio delgado (< 5 mm), signo de línea intersticial.
Embarazo ovárico ¹⁶	Nivel de B-hCG sérico > 1000 mUI/l, trompas de Falopio normales; saco gestacional, vellosidades corionicas o quiste atípico dentro del ovario; niveles de B-hCG normales después del tratamiento.
Embarazo cervical ¹⁷	Flujo trofoblástico alrededor del saco gestacional dentro del cérvix, línea endometrial normal, saco gestacional dentro del cérvix con actividad cardíaca, útero con forma de “reloj de arena”, actividad cardíaca por debajo del orificio cervical interno.
Embarazo abdominal ¹⁸	Ausencia de saco gestacional intrauterino, saco gestacional localizado dentro de la cavidad peritoneal, hemorragia abdominal o pélvica.

Tratamiento

El tratamiento del embarazo ectópico puede ser expectante, quirúrgico (laparotomía, laparoscopia) o médico.^{9, 10, 19}

Tratamiento expectante

Siempre que cumpla los siguientes requisitos:

- No evidencia de ruptura tubárica.
- Mínimo dolor o sangrado.
- Paciente hospitalizada.
- Niveles de B/hCG menores de 1000 mUI/ml.
- Masa anexial de menos de 3 cm o no detectable.
- No latido cardíaco.

Tratamiento quirúrgico

Las pacientes que se presentan con inestabilidad hemodinámica o signos de hemoperitoneo, masa anexial de gran tamaño y/o niveles de B-hCG altos o actividad cardíaca del embrión deben ser sometidas a manejo quirúrgico en institución con capacidad para resolver cuadros de choque hipovolémico.

Ante un embarazo ectópico abdominal, la aproximación quirúrgica por laparotomía está indicada para extracción del feto; las consideraciones a tener en cuenta con respecto a la placenta son: si la placenta se encuentra insertada en un órgano no vital (epiplón), se debe resear el órgano con la placenta in situ pues el intento de remoción produce sangrado grave; cuando la placenta está implantada en intestino delgado, intestino grueso u otro órgano vital se debe seccionar el cordón umbilical proximal a la placenta y dejarla en el sitio de implantación para administrar posteriormente metotrexate.

El embarazo intersticial requiere resección quirúrgica con cuña de una porción del miometrio, salpingectomía ipsilateral y conservación del ovario.

En el embarazo ectópico ovárico el tratamiento quirúrgico es la resección parcial o total del ovario comprometido.

Tratamiento médico

El objetivo del tratamiento médico con metotrexate (antagonista del ácido fólico) es conservar la trompa funcionante y evitar los riesgos y costos del tratamiento quirúrgico. Se puede hacer con dosis única, dosis variable o inyección directa en el sitio de implantación.

Tratamiento del embarazo ectópico con metotrexate

Indicaciones:

- Masa anexial < 3 cm.
- Deseo de fertilidad futura.

- B-hCG estable o en aumento después del curetaje, con pico máximo menor de 15.000 mUI/mL.
- Sin hemorragia activa (estabilidad hemodinámica).
- Visualización laparoscópica completa del ectópico.
- Normalidad de las enzimas hepáticas y del hemograma.
- Casos seleccionados de embarazos cervical y cornual.

Contraindicaciones:

- Disfunción hepática, TGO del doble de lo normal.
- Enfermedad renal, Creatinina > 1,5 mg/dL.
- Úlcera péptica activa.
- Discrasia sanguínea, leucocitos <3.000, plaquetas <100.000.
- Dificil seguimiento de la paciente

Protocolo para tratamiento con metotrexate del embarazo ectópico⁹

Tabla 3. Tratamiento del embarazo ectópico con metrotexate

Paraclínicos pretratamiento

- Hemograma.
- Hemoclasificación.
- Pruebas de función hepática y renal.
- Medición de niveles de B-hCG.
- Ecografía transvaginal.

(Continúa)

Tabla 3. (Continuación)**Tratamiento día 0**

- Metotrexate 1 mg/kg i.m.(exitoso en el 87% de los casos).
- Inyección de Gamma Globulina Anti D en paciente Rh negativa no inmunizada (300 mcg) Discontinuar suplementos ácido fólico.

Día 7

- Medición de la concentración de B-hCG.
- Realizar ecografía transvaginal.
- Inyectar segunda dosis de metotrexate si el nivel de B-hCG disminuye menos del 25%.¹⁹

Semanalmente

- Medición de la concentración sérica de B-hCG hasta niveles <15 UI/l.
- Realizar ecografía transvaginal.

En cualquier momento

- Realizar laparoscopia si la paciente presenta dolor abdominal severo o abdomen agudo o si la ecografía confirma más de 100 ml de sangre en el abdomen.

Efectos adversos del metotrexate

- Usualmente leves y auto-limitados.
- Estomatitis y conjuntivitis son los más comunes.
- Raramente pleuritis, dermatitis, alopecia, gastritis, enteritis, concentración de enzimas hepáticas elevadas y supresión de medula ósea.
- Aproximadamente 30% de las pacientes tienen efectos adversos con una dosis única y 40% con múltiples dosis.

El esquema de dosis variable consiste en administrar 1 mg/kg de metotrexate vía intramuscular en días alternos, intercalados con 0,1 mg/kg de leucovorin de rescate vía intramuscular hasta que se observe una respuesta consistente en la disminución de la B-HCG al 15% en 48 horas o hasta que se administren 4 dosis (Metotrexate en los días 1,3, 5 y 7 y leucovorin en los días 2,4, 6 y 8). La literatura reporta tasa de éxito en el 93% de las pacientes tratadas; las tasas de permeabilidad tubárica y fertilidad son similares a las del tratamiento quirúrgico conservador y la tasa de ectópico subsecuente es baja. La inyección directa de altas dosis de metotrexate en el sitio de implantación del ectópico bajo guía de ultrasonido o por laparoscopia disminuye los efectos tóxicos pero las tasas de éxito (76%) son inferiores a las que se logran con la administración sistémica del medicamento.

REFERENCIAS

1. Della-Giustina D, Denny M. Ectopic pregnancy. *Emerg Med Clin North Am* 2003;21:565-84.
2. Tenore JL. Ectopic pregnancy. *Am Fam Physician*. 2000;61:1080-8.
3. Tay JI, Moore J, Walker JJ. Clinical review: Ectopic pregnancy [published correction appears in *BMJ*. 2000;321:424]. *BMJ*. 2000;320:916-9.
4. Dart RG, Kaplan B, Varaklis K. Predictive value of history and physical examination in patients with suspected ectopic pregnancy. *Ann Emerg Med* 1999;33:283-90.
5. Ankum WM, Mol BW, van der Veen F, Bossuyt PM. Risk factors for ectopic pregnancy: a meta-analysis. *Fertil Steril* 1996;65:1093-9. Comment in *Fertil Steril* 1997;67:791-2.
6. Mol BW, Ankum WM, Bossuyt PM, van der Veen F. Contraception and the risk of ectopic pregnancy: a meta-analysis. *Contraception* 1995;52:337-41.
7. Murray H, Baakdah H, Bardell T, et al. Diagnosis and treatment of ectopic pregnancy. *CMAJ* 2005; 173 (8): 905-12.

8. Nama V, Manyonda I. Tubal ectopic pregnancy: diagnosis and management. *Arch Gynecol Obstet* 2009; 279: 443 – 453.
9. Lipscomb GH, Stovall TG, Ling FW. Nonsurgical Treatment of ectopic pregnancy. *New England Journal of Medicine* 2000; 343: 1325-1329.
10. Kohn MA, Kerr K, Malkevich D, O'Neil N, Kerr MJ, Kaplan BC. Beta-human chorionic gonadotropin levels and the likelihood of ectopic pregnancy in emergency department patients with abdominal pain or vaginal bleeding. *Acad Emerg Med* 2003;10:119-26.
11. Kaplan BC, Dart RG, Moskos M, Kuligowska E, Chun B, Adel Hamid M, et al. Ectopic pregnancy: prospective study with improved diagnostic accuracy. *Ann Emerg Med* 1996;28:10-7. Comment in *Ann Emerg Med* 1997;29:295-6.
12. Mol BW, Hajenius PJ, Engelsbel S, Ankum WM, van der Veen F, Hemrika DJ, et al. Can noninvasive diagnostic tools predict tubal rupture or active bleeding in patients with tubal pregnancy? *Fertil Steril* 1999;71:167-73.
13. Dart RG, Mitterando J, Dart LM. Rate of change of serial beta-human chorionic gonadotropin values as a predictor of ectopic pregnancy in patients with indeterminate transvaginal ultrasound findings. *Ann Emerg Med* 1999;34:703-10.
14. Levine D. Ectopic pregnancy. *Radiology* 2007;245:385–397.
15. Morin L, Van den Hof MC. SOGC clinical practice guidelines: ultrasound evaluation of first trimester pregnancy complications. *Int J Gynaecol Obstet* 2006;93:77–81.
16. Herbertsson G, Magnusson SS, Benediktsdottir K. Ovarian pregnancy and IUCD use in a defined complete population. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987;66:607–610.
17. Vela G, Tulandi T. Cervical pregnancy: the importance of early diagnosis and treatment. *J Minim Invasive Gynecol* 2007;14:481–484.
18. Atrash HK, Friede A, Hogue CJ. Abdominal pregnancy in the United States: frequency and maternal mortality. *Obstet Gynecol* 1987;69:333–337.
19. Lozeau AM, Potter B. Diagnosis and Management of Ectopic Pregnancy. *Am Fam Physician* 2005; 72: 1707 – 14.

2. ABRUPTIO PLACENTAE

El *abruptio placentae* o desprendimiento prematuro de placenta se define como el desprendimiento o la separación total o parcial del sitio de implantación de una placenta normoinsera antes del nacimiento del feto y después de la semana 22 de gestación. Puede presentarse con sangrado entre las membranas y la decidua a través del cérvix o permanecer confinado al útero con sangrado por detrás de la placenta.¹

Se presenta aproximadamente en el 1% de las gestaciones, con una mortalidad fetal de 1 en 500 a 750 nacimientos y una tasa de mortalidad perinatal de 119 por 1000 nacimientos especialmente por prematuridad.^{2, 3}

Corresponde al 30% de las hemorragias de la segunda mitad de la gestación, asociado a una razón de mortalidad materna de 1%. Está asociado, pero no limitado, a un incremento en la incidencia de coagulación intravascular diseminada, falla renal, necesidad de transfusiones e histerectomía.⁴

Factores predisponentes

- Antecedente de desprendimiento de placenta con una recurrencia después de un episodio del 11% y después de dos episodios mayor al 20%.⁵
- Trastornos hipertensivos del embarazo con una incidencia del 2,5% a 17,9%, mayor en pre-eclampsia severa temprana e hipertensión crónica.⁶
- Edad materna avanzada.
- Multiparidad.
- Parto prematuro y ruptura prematura de membranas debido a inflamación o descompresión súbita del útero.⁷

- Sobredistensión uterina por gestación múltiple o polihidramnios.
- Enfermedad vascular.
- Anomalías o tumores uterinos.
- Tabaquismo en una relación dosis-respuesta, se asocia a necrosis decidual, hemorragia vellosa coriónica y trombosis intervillosa.⁸
- Consumo de alcohol
- Consumo de cocaína y drogas vasoconstrictoras que afectan el flujo placentario y la integridad decidual.
- Trauma abdominal o manipulación uterina como versión cefálica externa.⁹
- Deficiencias nutricionales (deficiencia de folato).¹⁰
- Trombofilias (hiperhomocisteinemia).¹¹
- Cordón umbilical corto.¹²

Clasificación

Se han descrito los siguientes grados de *abruptio placentae*:

- Grado 0: Asintomático. El diagnóstico es retrospectivo y por anatomía patológica.
- Grado I: Es leve, representa aproximadamente el 48% de los casos. La paciente se presenta con sangrado vaginal leve o ausente (hemorragia oculta), ligera sensibilidad uterina, frecuencia cardíaca y tensión arterial maternas normales, no asociado a coagulopatía ni alteraciones del estado fetal.
- Grado II: Es moderado y representa el 27% de los casos. La presentación del cuadro clínico es sangrado vaginal moderado o ausente (hemorragia oculta), sensibilidad uterina moderada

a grave con posibles contracciones tetánicas (hipertonía uterina), taquicardia materna y cambios ortostáticos en la presión arterial, sufrimiento fetal e hipofibrinogenemia (50 – 250 mg/dl).

- Grado III: Es intenso y representa el 24% de los casos. La paciente manifiesta sangrado vaginal abundante o ausente (hemorragia oculta), útero hipertónico muy doloroso, choque materno, hipofibrinogenemia (<150 mg/dl), coagulopatía y muerte fetal.^{13, 14}

Diagnóstico clínico y paraclínico

La presentación clínica del *abruptio* varía ampliamente desde un sangrado asintomático hasta presentación con muerte materna y perinatal. La clásica manifestación del desprendimiento prematuro de placenta incluye sangrado vaginal (usualmente oscuro), dolor abdominal y contracciones uterinas.

El diagnóstico de desprendimiento prematuro de placenta es clínico y los síntomas incluyen dolor abdominal o pélvico (70%), sangrado vaginal (70%), contracciones uterinas sin etiología explicable (20%); entre los signos se encuentran hipertonia (35%), sufrimiento fetal (60%) y muerte fetal (15%).

La hemorragia oculta se presenta en un 20% de los casos dentro de la cavidad uterina (coágulo retroplacentario) con el paulatino desprendimiento de la placenta que puede ser completo, asociado frecuentemente a complicaciones graves. Aproximadamente un 10% de esta forma de *abruptio placentae* está asociado con coagulopatía (coagulación intravascular diseminada). La forma externa o visible de hemorragia se presenta en un 80% de los casos. En estos casos el sangrado drena a través del cérvix, el desprendimiento de la placenta puede ser completo o incompleto y las complicaciones son menos frecuentes y graves.

Los patrones de frecuencia cardíaca fetal asociados con *abruptio placentae* manifiestan un sufrimiento fetal que pueden llegar a la muerte fetal.

En casos agudos pueden no presentarse los hallazgos ecográficos características y en general se considera que en la mitad de los casos la ultrasonografía no puede hacer el diagnóstico. Sin embargo, cuando la ecografía sugiere la presencia del *abruptio* la probabilidad de confirmar el diagnóstico es extremadamente alta. En general se considera que la sensibilidad para el diagnóstico es del 80%, la especificidad del 92%, el valor predictivo positivo del 95% y el valor predictivo negativo del 69%.¹⁵⁻¹⁸

Tratamiento

El manejo del *abruptio placentae* depende de la presentación del cuadro clínico, de la edad gestacional y del grado del compromiso materno fetal. El objetivo principal del manejo del desprendimiento prematuro de placenta es evitar la morbi-mortalidad materna (atonía uterina, útero de Couvelaire, choque hemorrágico o hipovolémico, coagulación intravascular diseminada, necrosis tubular y cortical renal síndrome de Sheehan) y morbi-mortalidad fetal (hipoxia fetal, anemia, restricción de crecimiento intrauterino (RCIU), alteraciones SNC, muerte fetal), por lo tanto debe realizarse en niveles con disponibilidad de sangre y cirugía.¹⁸

Esquema de manejo por niveles de atención

En niveles de baja complejidad se debe proporcionar cuidado de emergencia con posibilidades de reanimación inicial a todas las pacientes con sospecha de *abruptio placentae* para la remisión oportuna a un nivel de mayor complejidad, lo cual incluye:

- Monitoría hemodinámica continua de signos vitales.
- Oxígeno suplementario continuo a alto flujo (máscara con reservorio a 12 – 15 l/min).

- Dos accesos venosos 16 o 18 de buen calibre para administración de cristaloides (solución salina normal o lactato Ringer).
- Monitoría de la cantidad de sangrado vaginal.
- Monitoría de la frecuencia cardíaca fetal.
- Tratamiento de choque hipovolémico, si es necesario.

El cuidado hospitalario depende de la edad gestacional y la gravedad de los síntomas. Este manejo incluye:

- Monitoría hemodinámica no invasiva continua.
- Administración de oxígeno suplementario.
- Valoración inmediata del bienestar fetal.
- Administración de líquidos endovenosos (cristaloides). Según estado hemodinámico de la paciente o signos de choque hipovolémico es necesario instaurar reanimación agresiva de cristaloides (bolo 1500 a 2000 cc, posterior infusión de 200 – 300 cc/h) para garantizar la perfusión tisular.
- Reserva y disponibilidad de hemoderivados (4 U de glóbulos rojos, plasma, plaquetas y otros hemoderivados). En instituciones de baja complejidad deberá contarse con al menos 2 volúmenes de glóbulos rojos, preferentemente de grupo O Rh negativo.
- Amniotomía inmediata para disminuir la presión intrauterina; lo cual busca evitar la extravasación de sangre hacia el miometrio y la entrada de sustancias trombotéticas a la circulación, que desencadenen la activación de la cascada de coagulación con posterior desarrollo de coagulación intravascular diseminada.
- Cesárea inmediata si el feto está vivo y el parto no es inminente, o si hay signos de inestabilidad materna y/o fetal, teniendo en cuenta el inicio de reanimación hemodinámica agresiva y disponibilidad absoluta de hemoderivados.^{19,20}

- Tratamiento de coagulopatía o coagulación intravascular diseminada, siendo el diagnóstico precoz de gran ayuda en la reposición anticipada de hemoderivados. El tratamiento de la causa subyacente es fundamental, finalizando el embarazo y extrayendo el feto y la placenta. El mantenimiento de la circulación efectiva minimiza el efecto negativo de la isquemia.
- El uso de heparina o agentes antifibrinolíticos no está indicado en coagulación intravascular diseminada inducida por *abruptio placentae*. Una vez que el nacimiento se produce, el proceso usualmente se resuelve rápidamente y es raro que la coagulopatía evidente persista más de 12 horas. El conteo de plaquetas retorna a niveles normales al segundo o tercer días postparto.²¹⁻²³

REFERENCIAS

1. Oyelese Y, Ananth C. Placental Abruption Obstet Gynecol 2006;108:1005–16.
2. Ananth C, Oyelese Y, Yeo L, Pradhan A, Vintzileos A. Placental abruption in the United States, 1979 through 2001: Temporal trends and potential determinants. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2005; 192(1): 191-198.
3. Salihu H, Bekan B, Aliyu M, Rouse D, Kirby R, Alexander M. Perinatal mortality associated with abruptio placenta in singletons and multiples pregnancies. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2005; 193: 198–203.
4. Hladky K, Yankowitz J, Hansen WF. Placental abruption Obstet Gynecol Surv. 2002 May;57(5):299-305.
5. Matsaseng T, Bagratee J, Moodley J. Pregnancy outcomes in patients with previous history of abruptio placentae. International Journal of Gynecology & Obstetrics 2006; 9(3):253-254.
6. Khoury A, Sabouni D, Sullivan K, Rifai M, Kao L, Sibai B. The relationship between elevated blood pressure in pregnancy and abruptio placentae. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2009; 201(6):S271-S272.

7. Ananth C, Oyelese Y, Srinivas N, Yeo L, Vintzileos M. Preterm Premature Rupture of Membranes, Intrauterine Infection, and Oligohydramnios: Risk Factors for Placental Abruption. *Obstet Gynecol* 2004;104:71–7. LEVEL OF EVIDENCE: II-2.
8. Kaminsky LM, Ananth CV, Prasad V, et al: The influence of maternal cigarette smoking on placental pathology in pregnancies complicated by abruption. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:275.e1-275.e5.
9. Grossman NB: Blunt trauma in pregnancy. *Am Fam Physician* 2004; 70: 1303-1310, 1313.
10. Wen S, Zhou S, Yang Q, Fraser W, Olatunbosun O, Walker W. Maternal exposure to folic acid antagonists and placental mediated adverse pregnancy outcomes *CMAJ* 2008;179(12):1263-8.
11. Peltier MR, Ananth CV, Oyelese Y, Vintzileos AM; New Jersey-Placental Abruption Study Investigators. Thromboembolic diseases in families of women with placental abruption. *Epidemiology* 2009 Sep;20(5):733-7.
12. Parietne G, Wiznitzer A, Sergienko R, Mazor M, Holcberg G, Sheiner E. Placental abruption: critical analysis of risk factors, trends and perinatal outcomes *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2009; 201(6): Sup 1: S53.
13. Edwards RZ, Rijhsinghani A. Dysfibrinogenemia and placental abruption. *Obstet Gynecol.* 2000 Jun;95(6 Pt 2):1043.
14. Hall DR. Abruptio Placentae and Disseminated intravascular Coagulopathy. *Sem Perinatol* 2009; 33: 189-195.
15. Ngeh N, Bhide A. Antepartum haemorrhage *Current Obstetrics & Gynaecology* 2006; 16 (2):79-8.
16. Sinha P, Kuruba N. Ante-partum haemorrhage: an update. *J Obstet Gynaecol* 2008; 28 (4): 377-81.
17. Ngeh, N; Bhide, A. Antepartum Haemorrhage; *Current Obstetrics & Gynaecology* 2006;16: 79-83.
18. Chang, S. D. Chang, P. J. Cheng Perinatal outcome in patients with placental abruption with and without antepartum hemorrhage. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 2001; 75(2): 193-194.

19. Okonofua F, Olatunbosun O. Cesarean versus vaginal delivery in abruptio placentae associated with live fetuses International Journal of Gynecology & Obstetrics 1985; 23 (6): 471-474.
20. Kinsella SM, Scrutton MJ. Assessment of a modified four-category classification of urgency of caesarean section. J Obstet Gynaecol. 2009 Feb;29(2):110-3.
21. Levi M. Disseminated intravascular coagulation Crit Care Med 2007; 35:2191-2195.
22. Towers CV, Burkhart AE. Pregnancy outcome after a primary antenatal hemorrhage between 16 and 24 weeks' gestation. Am J Obstet Gynecol 2008;198:684.e1-684.e5.
23. Ananth CV, Peltier MR, Kinzler WL, Smulian JC, Vintzileos AM. Chronic hypertension and risk of placental abruption: is the association modified by ischemic placental disease? Am J Obstet Gynecol 2007;197:273.e1-273.e7.

3. PLACENTA PREVIA

El termino placenta previa se refiere a la placenta que cubre o esta próxima al orificio cervical interno (OCI) y se encuentra implantada en el segmento inferior del útero después de la semana 22 se gestación.

Tradicionalmente la placenta previa ha sido catalogada en 4 tipos:

- Placenta previa completa: la placenta cubre completamente el OCI.
- Placenta previa parcial: la placenta cubre parcialmente el OCI
- Placenta previa marginal: la placenta esta cercana al OCI, pero no lo cubre.

- Placenta inserción baja: se extiende en el segmento uterino pero no sobre el OCI.¹⁻³

La placenta previa complica aproximadamente el 0,3 al 0,5% de los embarazos, con una tasa de mortalidad materna relacionada de 0,3% de los casos. La tasa de mortalidad perinatal se incrementa 3 a 4 veces frente a embarazos normales.^{3,4}

La morbilidad asociada con placenta previa se incluyen en la tabla 1.^{5,6}

Tabla 1. Morbilidad materna asociado a placenta previa

Patología	RR , IC del 95%
Hemorragia anteparto	9,8 (8,9–10,8)
Necesidad de histerectomía	33,3 (18,2–60,9)
Hemorragia intraparto	2,5 (1,6–4)
Hemorragia postparto	1,9 (1,5 –2,4)
Transfusión	10,1 (7,5–13,6)
Septicemia	5,5 (1,3–23,5)
Tromboflebitis	4,9 (1,5–15,7)

Diagnóstico clínico y paraclínico

La presentación clínica clásica de placenta previa es sangrado sin dolor en el segunda mitad del embarazo. Algunas pacientes pueden presentar sangrado con dolor probablemente secundario al inicio de actividad uterina.

La mayoría de las pacientes con placenta previa son diagnosticadas por ecografía durante el segundo trimestre de la gestación.

La ecografía transvaginal de mayor precisión que la transabdominal, tiene una sensibilidad de 87,5%, especificidad de 98,8%, valor predictivo positivo de 93,3% y valor predictivo negativo de 97,6%, lo que convierte este método en el estándar de oro para el diagnóstico.

Las pacientes con diagnóstico de placenta previa al final del embarazo, tienen una mayor probabilidad de persistencia de esta localización al momento del parto. Las pacientes con diagnóstico alrededor de la semana 20 de gestación deben ser evaluadas para confirmar el diagnóstico.

Tratamiento

Manejo expectante

La alta tasa de mortalidad perinatal en placenta previa relacionada con parto pretérmino, puede disminuirse mediante el manejo conservador expectante y el nacimiento tan cercano al término como sea posible. El manejo expectante se resume en la tabla 3⁷:

Tabla 2. Manejo expectante de placenta previa

Manejo	Descripción
Confirmación de diagnóstico	Realización de ecografía pélvica y/o transvaginal más doppler en casos indicados.
Uteroinhibición	Sólo cuando existan contracciones uterinas en embarazo de pretérmino.
Inductores de maduración pulmonar	Edad gestacional entre 24 a 34 semanas. ⁸
Finalización del embarazo	Cesárea electiva entre semana 36 y 37. Cesárea en placenta previa oclusiva total y parcial.

En mujeres que presentan sangrados, se deberá ser cuidadoso con la exploración vaginal.

El objetivo es prolongar la gestación en especial con embarazos menores de 32 semanas mientras el sangrado sea moderado y sin inestabilidad hemodinámica.

No hay evidencia que sustente el cerclaje dentro de las estrategias de manejo de placenta previa.⁹

La cesárea deberá ser electiva y realizarse una vez alcanzado el término (de ser posible) ya que la cesárea de emergencia incrementa el riesgo de sangrado en 50%. Cuando la placenta es anterior existe mayor riesgo de sangrado durante la cesárea por incisión a través de la placenta, con mayor dificultad técnica para la extracción fetal.

En gestantes con placenta marginal si la distancia desde el OCI a la placenta es mayor de 2 cm en la última evaluación ecográfica realizada entre la semana 35 y 36 de embarazo, se puede llevar al parto vaginal de manera segura.¹⁰

Las pacientes con sangrado masivo o actividad uterina deben hospitalizarse con la colocación de 2 accesos venosos número 16-18 y la toma oportuna de hemograma, hemoclasificación y reserva de productos sanguíneos.

Esquema de manejo por niveles de atención

El cuidado prehospitalario y en niveles de baja complejidad debe proporcionar cuidado de emergencia con posibilidades de reanimación inicial a todas las pacientes con sospecha de *abruptio placentae* para la remisión oportuna a un nivel de mayor complejidad, lo cual incluye:

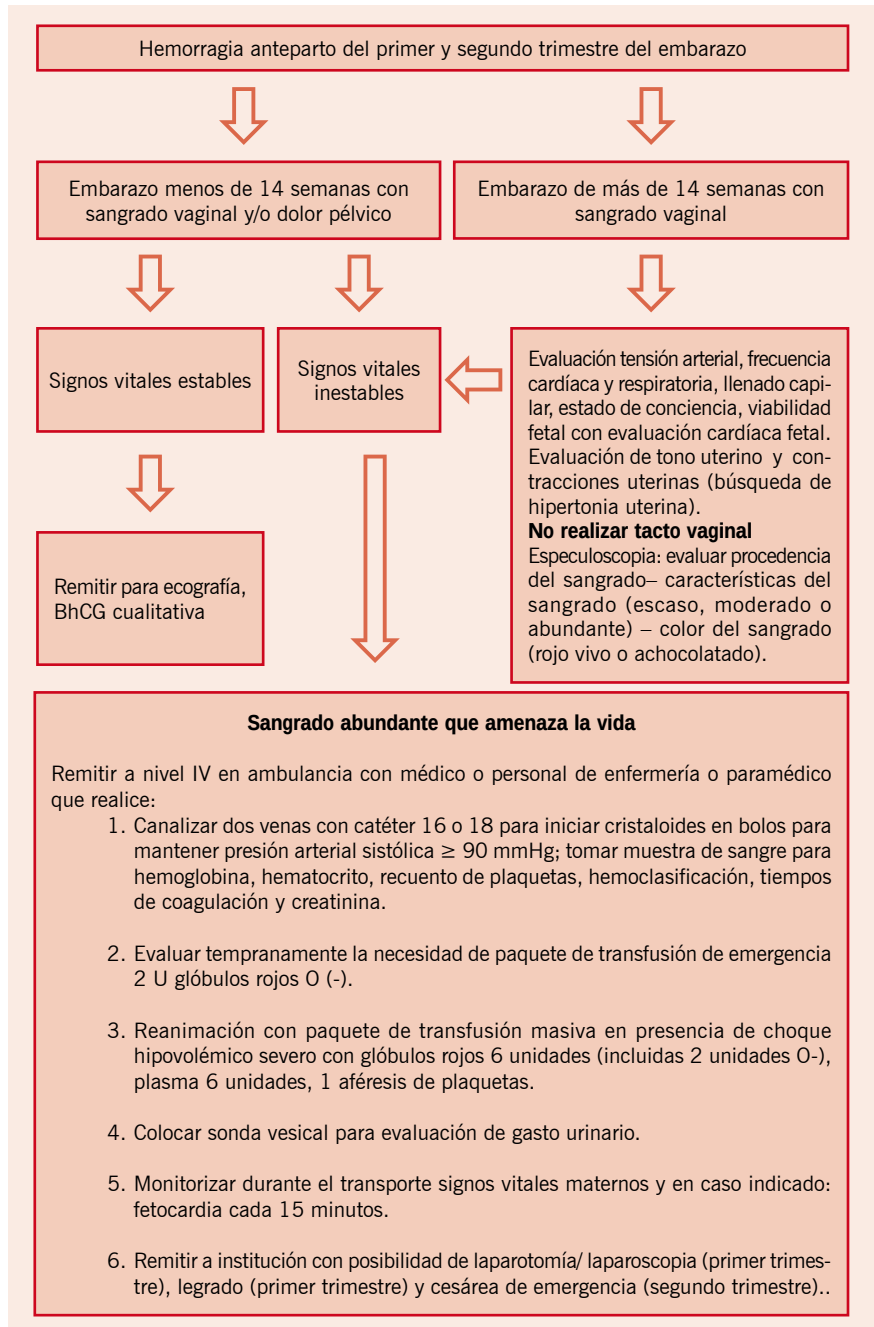
- Monitoría hemodinámica continua de signos vitales.
- Oxígeno suplementario continuo a alto flujo (máscara con reservorio a 12 – 15 l/min).

- Dos accesos venosos 16 o 18 de buen calibre para administración de cristaloides (solución salina normal o lactato Ringer).
- Monitoría de la cantidad de sangrado vaginal.
- Monitoría de la frecuencia cardíaca fetal.
- Tratamiento de choque hipovolémico, si es necesario.

El cuidado hospitalario depende de la edad gestacional y la gravedad de los síntomas. Este manejo incluye:

- Monitoría hemodinámica no invasiva continua.
- Administración de oxígeno suplementario.
- Valoración inmediata del bienestar fetal.
- Administración de líquidos endovenosos (cristaloides). Según estado hemodinámico de la paciente o signos de choque hipovolémico es necesario instaurar reanimación agresiva de cristaloides (bolo 1500 a 2000 cc, posterior infusión de 200 – 300 cc/h) para garantizar la perfusión tisular.
- Reserva y disponibilidad de hemoderivados (4 U de glóbulos rojos, plasma, plaquetas y otros hemoderivados). En instituciones de baja complejidad deberá contarse con al menos 2 volúmenes de glóbulos rojos, preferentemente de grupo O Rh negativo.
- Establecer si reúne condiciones clínicas para manejo expectante en placenta previa sin sangrado masivo.
- Cesárea inmediata si hay signos de inestabilidad materna y/o fetal, teniendo en cuenta el inicio de reanimación hemodinámica agresiva y disponibilidad absoluta de hemoderivados.
- Tratamiento de coagulopatía de consumo, siendo el diagnóstico precoz de gran ayuda en la reposición anticipada de hemoderivados.

Esquema de manejo por niveles para hemorragia anteparto



REFERENCIAS

1. Oyelese Y, Smulian j. Placenta Previa, Placenta Accreta, and VasaPrevia. *Obstet Gynecol* 2006;107:927-41.
2. Welsh AW, Ellwood D, Carter J, Peduto AJ, Vedelago J, Bennett M Opinion: integration of diagnostic and management perspectives for placenta accreta *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2009 Dec;49(6):578-87.
3. Oppenheimer L; Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Diagnosis and management of placenta previa. *J Obstet Gynaecol Can*. 2007 Mar;29(3):261-73.
4. Ananth C, Smulian J, Vintzileos A. The effect of placenta previa on neonatal mortality: A population-based study in the United States, 1989 through 1997. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:1299-1304.
5. Crane J, Van den Hof M, Dodds L, Armson M, Liston R. Maternal complications with Placenta previa. *American journal of perinatology* 2000; 17 (2): 101-107.
6. Tuzovic L. Complete versus incomplete placenta previa and obstetric outcome. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 2005; 93(2):110-117
7. Eller AG, Porter TF, Soisson P, Silver RM. Optimal management strategies for placenta accreta. *BJOG* 2009 Apr;116(5):648-54.
8. Sharma S, Suri V, Gupta I. Tocolytic therapy in conservative management of symptomatic placenta previa *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 2004; 84(2): 109-113.
9. Nelson JP. Interventions for suspected placenta praevia (Cochrane review). In *The Cochrane Library*, Oxford: Update software 2004; Issue 2.
10. Vergani P, Ornaghi S, Pozzi I, et al. Placenta previa: distance to internal os and mode of delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:266.e1-5.

III. Hemorragia postparto

La Hemorragia posparto (HPP) se define como la pérdida de sangre mayor a 500 cc luego de un parto vaginal o mayor a 1000 cc después de una cesárea.

La HPP masiva está definida como el sangrado mayor a 1000 cc en las primeras 24 horas del puerperio.¹⁻³ Con el fin de establecer medidas más objetivas se ha propuesto la definición de HPP masiva, ante un descenso mayor o igual al 10% del hematocrito o si el sangrado se asocia a una inestabilidad hemodinámica.

La prevalencia de HPP de 500 cc es de 6 a 10% y para HPP mayor de 1000 de 2 a 3 %.⁴

Los principales factores de riesgo asociados a HPP se resumen en la tabla 1.⁵

Tabla1. Factores de riesgo para HPP

Factor de riesgo	OR ajustado (análisis multivariado)
Placenta previa	13,1
<i>Abruptio placentae</i>	12,6
Cesárea de emergencia	3,6
Enfermedad Von Willebrand	3,3
Corioamnionitis	2,5
Cesárea electiva	2,5
Embarazo gemelar	2,3
Peso fetal mayor de 4500 gramos	1,9
Polihidramnios	1,9
Multiparidad	1,9
Síndrome HELLP	1,9
Parto instrumentado fórceps	1,9
Inducción del trabajo de parto	1,6
Obesidad	1,6
Antecedente de HPP	1,6
Cesárea previa	1,5
Trabajo de parto prolongado	1,1
Edad mayor de 40 años	1,4

En el 60% de los casos de HPP no se logra identificar ningún factor de riesgo.

La HPP es la principal causa de mortalidad materna directa a nivel mundial y es responsable del 25 al 30% de las muertes maternas. El tiempo desde el inicio de la HPP hasta el deceso en general es corto.^{6,7}

Es responsable del 22 al 55% de los casos de morbilidad materna extrema con incremento en la tasa de histerectomía, falla renal, sepsis y admisión a UCI.

La contracción del miometrio sobre las arterias espiraladas con obliteración luminal es el efecto final hemostático después del parto, que a su vez genera el proceso coagulación.⁸

El sangrado activo no controlado genera choque hipovolémico secundario cuando se alcanza una pérdida de volumen sanguíneo del 40%. En este estado las demandas de los tejidos no están suplidas a través del aporte de oxígeno; la profundidad y el tiempo del choque hipovolémico generan hipotermia, coagulopatía y acidosis metabólica, conocida como la tríada de la muerte.⁹

Clasificación

La hemorragia posparto se clasifica como temprana o tardía. La hemorragia temprana es la que se presenta durante las primeras 24 horas del periodo posparto generalmente en las 2 primeras horas siendo la más frecuente y grave; las causas son atonía uterina, retención de restos placentarios, anormalidades placentarias y laceraciones del tracto genital. La hemorragia tardía es la que ocurre entre las 24 horas y las 6 semanas del posparto, con una frecuencia entre el 5 y 10% de los partos, las causas más comunes son retención de restos placentarios, infecciones, laceraciones y la enfermedad trofoblástica.

Desde el punto de vista etiológico, en la tabla 2, se categoriza la hemorragia posparto según la nemotecnia de las “4 t”s:

Tabla 2. Clasificación de HPP por factores de riesgo y etiología

Etiología y frecuencia	Etiología	Factores de riesgo
Tono 70%	Sobredistensión Uterina Parto prolongado/pre-cipitado (Ej: inducido).	Embarazo múltiple. Macrosomía. Polihidramnios. Gran Multípara. Hidrocefalia severa.
	Fatiga Muscular Uterina.	Trabajo de parto prolongado. Corioamnionitis.
Trauma 20%	Desgarros vaginales/cervicales/perineal.	Parto instrumental. Episiotomía.
	Extensión del desgarro en la cesárea.	Mal posición fetal. Manipulación brusca durante la extracción fetal.
	Ruptura uterina.	Cirugía uterina previa.
	Inversión uterina.	Excesiva tracción del cordón. Gran múltipara.
Tejidos 9%	Retención de Restos	Placenta o membranas.
	Anormalidades Placentarias.	Localización: Placenta previa. Invasión: acreta, percreta, increta. Congénitas: Útero bicórneo. Adquiridas: Cirugía previa, leiomioma
Trombos 1%	Coagulopatías congénitas.	Hemofilia. Enfermedad Von Willebrand. Hipofibrinogemia.
	Coagulopatías adquiridas embarazo.	HTA. Muerte fetal. Enfermedad hepática. Síndrome HELLP.
	Púrpura trombocitopénica idiopática.	
	Coagulación intravascular diseminada.	Muerte fetal intrauterina. Toxemia. <i>Abruptio placentae</i> Embolismo amniótico Sepsis
	Coagulopatía dilucional.	Transfusiones masivas.
	Anticoagulación.	Historia de TVP y TEP. Uso de Aspirina, Heparina.

Las pacientes con factores de riesgo para HPP no deben finalizar el embarazo en un hospital sin banco de sangre.

Diagnóstico clínico y paraclínico

Existe una tendencia a la subestimación de las pérdidas sanguíneas en gestantes. Los signos, síntomas y su relación con el grado de pérdida sanguínea y choque hipovolémico, deben estar listados y expuestos en el sitio de atención de partos con el fin de orientar las estrategias de manejo. Evaluación inicial en HPP, según estimación de las pérdidas: (tabla 3)

Tabla 3. Diagnóstico y clasificación del grado de choque hipovolémico

Pérdida de volumen en % y ml (mujer de 50-70 kg)	Sensorio	Perfusión	Pulso	Presión Arterial sistólica (mm/Hg)	Grado del choque
10-15% 500-1000 mL	Normal	Normal	60-90	>90	Ausente
16-25% 1001-1500 mL	Normal y/o agitada	Palidez, frialdad	91-100	80-90	Leve
26-35% 1501-2000 mL	Agitada	Palidez, frialdad, más sudoración	101-120	70-79	Moderado
>35% >2000 mL	Letárgica o inconciente	Palidez, frialdad, más sudoración y llenado capilar > 3 segundos	>120	<70	Severo

Tratamiento

Prevención de la hemorragia postparto: manejo activo del tercer periodo del parto

Las revisiones de la literatura han demostrado que la única maniobra efectiva para la prevención de la hemorragia posparto es el manejo activo del tercer periodo, claramente sustentada bajo el nivel de evidencia A. En gestantes de alto riesgo para HPP hay reducción del 62% de pérdida de sangre mayor a 500 cc y del 67% en pérdida mayor a 1000 cc, 66% de disminución en requerimiento de transfusión de sangre y 80% menos necesidad de ocitocina terapéutica.¹⁰⁻¹³

La ocitocina es considerada la droga de elección en el manejo activo del tercer periodo del parto. Las preparaciones de la ergotamina reducen también el riesgo de HPP con un incremento significativo de los efectos adversos y el misoprostol también reduce la probabilidad de HPP y es ideal en aquellos lugares donde no está disponible la ocitocina. Según las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) todos los medicamentos uterotónicos orales o inyectables deben estar disponibles para la prevención y manejo de la HPP.¹³

Los componentes del manejo activo del tercer periodo del parto se han modificado ligeramente a la luz de las evidencias sobre los efectos en los recién nacidos y para evitar confusiones lo hemos redefinido como manejo perinatal del tercer período del parto. (tabla 4)

Tabla 4. Definición de manejo perinatal del tercer periodo del parto

Componente	Procedimiento
Administración de uterotónicos y Clam- peo de cordón	Administración de ocitócicos profilácticos: 10 U de ocitocina o 0,2 mg de ergometrina (si no esta disponible la ocitocina) IM; una vez que haya cesado de latir el cordón umbilical (1 a 3 minutos).
Tracción controlada del cordón	No existe evidencia que esta maniobra por si disminuya el riesgo de HPP, por el contrario su uso rutinario expone a mayor riesgo de anemia neonatal (si se asocia con ligadura precoz antes del minuto) e inversión uterina y/o rotura de cordón.
Masaje Uterino	Cada 15 minutos durante las primeras dos horas del puerperio.

Esquemas de abordaje inicial de la HPP

Las prioridades en el manejo de la hemorragia posparto son el control del sangrado y la reposición del volumen circulatorio para mejorar la capacidad de transporte de oxígeno y mantener una adecuada perfusión. Esquema propuesto para el abordaje de la gestante con HPP (tabla 5).^{14,15}

Tabla 5. Esquema de abordaje inicial en HPP

Acciones		Observaciones
Pedir Ayuda	Llamar	Equipo de obstetricia, UCI, anestesiología y enfermería.
	Alertar	Banco de Sangre y sala de cirugía.
	Transferir	En caso que se encuentre en un nivel sin la suficiente capacidad resolutive para asistir el caso.
Resucitación	Vías venosas	Colocar 2 vías venosas periféricas percutáneas, calibre 16-18 En caso de inestabilidad hemodinámica de debe tener un sistema de transfusión rápido que permitan calentar fluidos y productos de transfusión y en hipotensión refractaria vasoactivos para alcanzar una tensión arterial media mayor de 65 mmHg.
	O ₂ al 100%	10-12 litros por minuto por máscara.
	Trende-lembrurg	Elevación de los miembros inferiores a 30 grados.
	Muestras	Hemoclasificación, pruebas cruzadas, hemograma, pruebas de coagulación: PT, PTT, fibrinógeno, creatinina y electrolitos.
	Uso de trajes compresivos	De especial indicación para efectuar traslados a centros de mayor complejidad.
	Monitoría:	Frecuencia Cardíaca, tensión arterial, oximetría de pulso y ECG.
	Sonda Vesical	Monitoría horaria de la diuresis.
	Acceso Central	Monitorización de la PVC si está indicado.

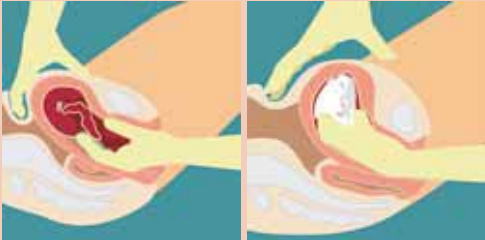
(Continúa)

Tabla 5. (Continuación)

Acciones		Observaciones
Reemplazo de volumen	Líquidos	Infusión rápida de cristaloides (Solución Salina Normal o Ringer lactato) de 1 a 2 litros, seguido de bolos de 300 a 500 cc según la respuesta clínica.
	Sangre	Concentrados de glóbulos rojos para restaurar la capacidad de transporte del oxígeno. El protocolo de transfusión masiva incluye 6 unidades de glóbulos rojos (2 unidades O negativo), 6 unidades de plasma y una aféresis de plaquetas (5 a 8 unidades de plaquetas) y debe estar disponible para su utilización en menos de 15 minutos del inicio del sangrado. En pacientes con sangrado masivo, inestabilidad hemodinámica y pérdidas mayores a 1500 cc, iniciar la transfusión con 2 unidades de glóbulos rojos O negativos sin pruebas cruzadas, seguida por trasfusión de glóbulos rojos con pruebas cruzadas, plasma y plaquetas, guiada por clínica y posteriormente por los resultados de pruebas de laboratorio. En pacientes con pérdidas menores de 1500 cc sin signos de inestabilidad hemodinámica, puede considerarse la transfusión con pruebas cruzadas para buscar más compatibilidad, sin embargo debe existir una clara conciencia en el grupo tratante que esta decisión no debe ser postergada por un periodo mayor a 30 a 60 minutos.²⁷⁻³¹ De ser necesario transfundir plasma, plaquetas, y/o factores específicos de coagulación para recuperar la hemostasis. El inicio de la transfusión de plasma esta guiado por la presencia clínica de coagulopatía y posteriormente según los resultados de las pruebas de coagulación. Las pruebas de laboratorio deben guiar la terapia de reemplazo transfusional durante la fase de mantenimiento de la resucitación. La medición del déficit de base indica la severidad en choque hipovolémico. Si el déficit de base es mayor a -6, la paciente está muy comprometida y son necesarias tomas periódicas para establecer la efectividad de las intervenciones. Otros parámetros de perfusión utilizados para guiar la reanimación son el lactato sérico y la saturación venosa central.

(Continúa)

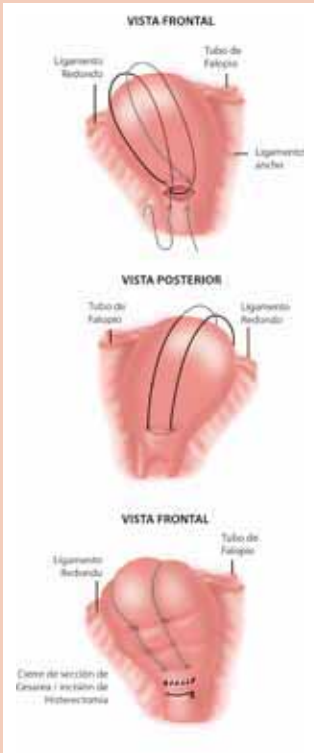
Tabla 5. (Continuación)

Acciones		Observaciones
Identifique y detenga el sangrado	Evacuación de restos	de la placenta y/o membranas. 
	Sutura de desgarros	de la vagina, cérvix y/o periné, bajo analgesia para realizar las suturas continuas con materiales absorbibles. Verificar la integridad del esfínter anal y de la uretra. En caso de estallido vaginal con sangrado profuso e incontrolable puede realizarse un empaquetamiento vaginal con mechas vaginales (envaselinadas o sobre un guante de látex) para ser retirado a las 24 a 48 horas. 
	Manejo de la atonía uterina	Masaje del fondo uterino Compresión Bimanual del útero: Utilizar guantes estériles, el puño de una mano se coloca en la vagina presionando la cara anterior del útero, mientras que la otra mano comprime a través del abdomen la cara posterior del útero. La evidencias demuestran una menor pérdida sanguínea a los 30 y 60 minutos.¹⁶  Medicamentos: (17-19). • Ocitocina 10 UI en bolo y continuar con 20 unidades en 1000 cc de solución fisiológica a razón de 60 gotas/minuto. • Metilergonovina amp de 0,2 mg 1 ampolla IM o IV, segunda dosis a los 20 minutos y después 0,2 miligramos cada 2 a 3 horas hasta un total de 5 dosis. • Misoprostol tabletas x 200 mcg 4 tabletas intrarrectales. Taponamiento uterino: se puede realizar por mechado o empaquetamiento con gasa envaselinada o utilizando el catéter de Bakri SOS diseñado específicamente para el tratamiento de la HPP. En caso de ausencia de este catéter se puede utilizar otros, como el esofágico de Sengstaken Blakemore, la sonda Foley con 60-80 ml o el hidrostático urológico; estos últimos no tienen tan buenos resultados como el primero. Se utilizan fundamentalmente para el traslado o como prueba diagnóstica, pero se pueden dejar hasta 48 horas acompañados de infusión de ocitócicos y antibioticoterapia.^{20,21}

(Continúa)

Tabla 5. (Continuación)

Acciones	Observaciones
Laparotomía	Técnica de sutura hemostática uterina (Sutura B-Lynch) Indicado en pacientes con HPP secundaria a atonía uterina; pretende realizar una compresión vertical sobre el sistema vascular del útero colocando una ligadura (reabsorbible de poliglactina o de ácido poliglicólico n.º 2), en la pared anterior y posterior del útero. Las suturas hemostáticas deben ser realizadas después de la histerotomía para tratar de definir si la cavidad uterina está limpia y asegurar un mayor éxito en el tratamiento. El primer punto se coloca a unos 3 cm por debajo del borde de la histerotomía y a 3 cm del borde lateral uterino, saliendo a 3 cm por arriba de la histerotomía y a 4 cm del borde uterino. Se lleva la sutura en sentido ascendente y se coloca el punto posterior que penetra en cavidad y que se da al mismo nivel que la histerotomía, a unos 4 cm a cada lado del borde uterino, donde empieza el ligamento ancho. La sutura que debe quedar a cierta tensión comprimiendo el útero, se deja a unos 4 cm del cuerno uterino para evitar un posible deslizamiento lateral de la misma. Esta técnica está recomendada en pacientes que desean preservar la fertilidad con una tasa de éxito del 91%²⁰⁻²² y está indicada en pacientes que responden a la compresión bimanual del útero (test de eficacia para la sutura de B-Lynch antes de realizarse), con adecuada perfusión, estabilidad hemodinámica y sin coagulopatía de lo contrario esta técnica no tendrá éxito. Ligadura arterial pélvica de arterias uterinas o hipogástricas: está recomendada cuando fallan los procedimientos menos invasivos y puede ser la primera opción cuando la HPP se presenta durante la cesárea.²⁰⁻²² Histerectomía: De preferencia total y sin demorar excesivamente la decisión de realizarla ya que retrasos pueden llevar a la muerte de la paciente. La histerectomía subtotal se debe realizar solamente en caso de gran inestabilidad de la paciente.²⁴⁻²⁶
Considerar otras opciones médicas	Ácido tranexámico: no está indicado su uso de rutina, las dosis empleadas son de 1 gramos cada 4 horas hasta dosis acumulativa de 3 gramos. Factor VII activado: es un adyuvante al tratamiento médico, quirúrgico y la reanimación. La dosis sugerida es de 90 microgramos por kilo, con posibilidad de ser repetida si no hay respuesta clínica a los 10 a 15 minutos, es extremadamente costoso.³²
Embolización	Embolización arterial selectiva de arterias hipogástricas o perineales (pudendas) este procedimiento preserva la fertilidad. La tasa de efectividad reportada es mayor al 90%, con retorno a ciclos menstruales regulares en casi el 100%. La presencia de choque severo, coagulopatía e hipoperfusión, contraindican su utilización.²³



Considere Manejos más Avanzados

Figura 1. Esquema de manejo que conjuga en términos de tiempos promedios, el manejo médico, quirúrgico y reanimación en HPP



REFERENCIAS

1. Lalonde A, Davis BA, Acosta A, Herschderfer K. Postpartum hemorrhage today: CM/FIGO initiative 2004-2006. *Int J Gynaecol Obstet.* 2006 Sep;94(3):243-53.
2. Bose P, Regan F, Paterson-Brown S. Improving the accuracy of estimated blood loss at obstetric haemorrhage using clinical reconstructions. *BJOG* 2006;113:919-24.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists ACOG Practice Bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists Number 76, October 2006: postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2006 Oct;108(4):1039-47.
4. Carroli G, Cuesta C. Epidemiology of postpartum haemorrhage: a systematic review. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 2008; 22 (6): 999-1012.
5. Al-Zirqi I, Vangen S, Forsen L, Stray-Pedersen B. Prevalence and risk factors of severe obstetric haemorrhage. *BJOG* 2008;115:1265-1272.

6. Devine P. Obstetric Hemorrhage. *Semin Perinatol* 2009; 33:76-81.
7. Homer C, Clements V, McDonnell N, Peek M, Sullivan E. Maternal mortality: What can we learn from stories of postpartum haemorrhage? *Women and Birth* 2009; 22, 97—104.
8. Bonanno C, Gaddipati S. Mechanisms of Hemostasis at Cesarean Delivery. *Clin Perinatol* 2008; 35: 531–547.
9. Moore F, McKinley B, Moore E, Nathens A, West M, Shapiro M, Bankey P et al. Guidelines for Shock Resuscitation. *J Trauma* 2006; 61: 82– 89.
10. Prendiville WJ, Elbourne D, McDonald SJ. WITHDRAWN: Active versus expectant management in the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Jul 8;(3):CD000007.
11. Elbourne DR, Prendiville WJ, Carroli G, Wood J, McDonald S. Prophylactic use of oxytocin in the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(4):CD001808.
12. Leduc D, Senikas V, Lalonde AB, Ballerman C, Biringer A, Delaney M, Duperron L, Girard I, Jones D, Lee LS, Shepherd D, Wilson K; Clinical Practice Obstetrics Committee; Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Active management of the third stage of labour: prevention and treatment of postpartum hemorrhage. *J Obstet Gynaecol Can*. 2009 Oct;31(10):980-93.
13. Oladapo W. What exactly is active management of third stage of labor?. *Acta Obstetricia et Gynecologica* 2010; 89: 4-6.
14. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Prevention and management of postpartum haemorrhage. Green-top Guideline No. 52, May 2009
15. Mercier F, Van de Velde M. Major Obstetric Hemorrhage. *Anesthesiology Clin* 2008; 26: 53–66.
16. Hofmeyr GJ, Abdel-Aleem H, Abdel-Aleem MA. Uterine massage for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 3. Art.No.:CD006431.DOI: 10.1002/14651858.CD006431.pub2.

17. Mousa HA, Alfirevic Z. Treatment for primary postpartum haemorrhage. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 1. Art. No.: CD003249. DOI: 10.1002/14651858.CD003249.pub2.
18. Alexander J, Thomas PW, Sanghera J. Treatments for secondary postpartum haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2002;(1):CD002867. DOI: 10.1002/14651858.CD002867.
19. Hofmeyr J. Misoprostol for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2008 Dec;22(6):1025-41.
20. Chandrachan E, Arulkumaran S. Surgical aspects of postpartum haemorrhage. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 2008; 22(6): 1089–1102.
21. Doumouchtsis SK, Papageorgiou AT, Arulkumaran S. Systematic review of conservative management of postpartum hemorrhage: what to do when medical treatment fails. Obstet Gynecol Surv. 2007 Aug; 62(8):540-7.
22. Gungor T, Simsek A, Ozdemir AO, Pektas M, Danisman N, Mollamahmutoglu L. Surgical treatment of intractable postpartum hemorrhage and changing trends in modern obstetric perspective. Arch Gynecol Obstet. 2009 Sep;280(3):351-5.
23. Kirby J, Kachura J, Rajan D, Sniderman K, Simons M, Windrim R, Kingdom J. Arterial Embolization for Primary Postpartum Hemorrhage. J Vasc Interv Radiol 2009; 20:1036–1045.
24. Knight M, Kurinczuk JJ, Spark P, Brocklehurst P; United Kingdom Obstetric Surveillance System Steering Committee. Cesarean Delivery and Peripartum Hysterectomy. Obstet Gynecol 2008;111:97–105. LEVEL OF EVIDENCE: II.
25. Wisea A, Clark V. Strategies to manage major obstetric haemorrhage. Current Opinion in Anaesthesiology 2008; 21:281–287.
26. Rajan PV, Wing DA. Postpartum hemorrhage: evidence-based medical interventions for prevention and treatment. Clin Obstet Gynecol. 2010 Mar;53(1):165-81.
27. McLintock M. Obstetric haemorrhage. Thrombosis Research 2009; 123 Suppl. 2, S30–S34.

28. Lefkou B, Hunt B. Haematological management of obstetric haemorrhage. *Obstetrics, gynaecology and reproductive medicine* 2009; 18(10): 265-272.
29. Fuller AJ, Bucklin B. Blood Component Therapy in Obstetrics. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2007; 34: 443–458.
30. Burtelow M, Riley E, Druzin M, Fontaine M, Viele M, Goodnough LT. How we treat: management of life-threatening primary postpartum hemorrhage with a standardized massive transfusion protocol. *Transfusion* 2007;47:1564-
31. Padmanabhan A, Schwartz J, Spitalnik S. Transfusion Therapy in Postpartum Hemorrhage. *Semin Perinatol* 2009; 33:124-127.
32. Searle E. Recombinant factor VIIa and other pro-haemostatic therapies in primary postpartum haemorrhage. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 2008; 22 (6): 1075–108.

IV. Infecciones obstétricas graves

1. ABORTO SÉPTICO

El aborto se define como la expulsión o extracción del producto de la concepción fuera del útero materno, con un peso igual o inferior a 500 gramos o antes de las 22 semanas.

El aborto se sospecha cuando una mujer en edad fértil presenta la siguiente sintomatología: retraso menstrual con metrorragia con coágulos y/o restos ovulares, en la primera mitad del embarazo, que puede acompañarse de dolor tipo cólico. Útero aumentado de tamaño, doloroso a la palpación y cuello con eventuales modificaciones.

El **aborto séptico** es la infección del útero y/o de los anexos, que se presenta después de un aborto espontáneo o inducido. La gran mayoría de los abortos sépticos se derivan de prácticas de “aborto no seguro”, por lo cual la Organización Mundial de la Salud lo define como “un procedimiento para finalizar un embarazo no deseado por personas con falta de destrezas necesarias o en un ambiente que carece de los estándares mínimos o ambos”.^{1,2} El término “no seguro”, no es sinónimo de “ilegal” o “clandestino”.

En el aborto séptico la infección inicialmente esta limitada al útero, sin embargo, rápidamente evoluciona a formas más graves por extensión a órganos vecinos o en forma hematógena.

Clínica del aborto séptico

- o Temperatura mayor a 37.5 °C, se puede acompañar de malestar general, astenia, adinamia, escalofríos y mialgias.

- o Metrorragia fétida y/o restos ovulares con fetidez (expresión clínica de la endometritis).
- o Útero doloroso a la palpación y reblandecido (expresión clínica de la miometritis).
- o Dolor a la movilización lateral del cuello (expresión clínica de parametritis).
- o El cuello generalmente se encuentra entreabierto y es posible evidenciar laceraciones, cuerpos extraños o restos ovulares. Se debe evaluar así mismo lesiones de órganos vecinos (vejiga e intestino).

La diseminación de la infección lleva a cuadros más graves en donde se agrega:

- o Dolor a la palpación de las regiones anexiales (salpingitis).
- o Aparición de tumoraciones o colecciones a nivel parauterino, (absceso tubo-ovárico).
- o Dolor a la palpación del hemiabdomen inferior (peritonitis).

Evaluación paraclínica

- o Exámenes complementarios :
- o Grupo sanguíneo ABO y Rh.
- o Hemograma: valorando el grado de anemia. Es esperable un aumento de la leucocitosis (mayor a 14.000). La leucopenia es un indicador de gravedad en el marco de una sepsis. En caso de alteraciones de la crisis puede observarse plaquetopenia.
- o VES y Proteína C reactiva.
- o Azoemia, creatinemia, uricemia, ionograma.
- o Funcional y enzimograma hepático.

- o Crasis sanguínea completa (tiempo de protrombina, tiempo de Tromboplastina parcial, Tiempo de Trombina, fibrinógeno y Productos de degradación del fibrinógeno (PDF).
- o Glucemia.
- o Hemocultivos. Para aerobios y anaerobios.
- o Gasometría valorando la saturación y las alteraciones del equilibrio ácido - base.
- o Examen de orina y urocultivo.

Tratamiento del aborto séptico

- o Reposo en decúbito dorsal o semisentada.
- o Suspender la vía oral, si persisten restos ovulares es necesario su evacuación por legrado aspirativo o instrumental.
- o Controles de parámetros vitales:
 - Estado neurológico.
 - Pulso.
 - Presión arterial.
 - Frecuencia respiratoria.
 - Coloración de piel y mucosas.
 - Perfusión periférica (relleno capilar, cianosis central o periférica, frialdad periférica).
 - Diuresis. Colocar sonda vesical conectada a bolsa colectora para su control.
- o Realice 1 vía venosa periférica de grueso calibre (catéter calibre 16 o 18). Aporte de cristaloides: Suero Ringer – Lactato o fisiológico a razón de 1 litro cada 4 horas. Se valorará la reposición tratando de mantener la presión arterial, la perfusión periférica y la diuresis a más de 30 ml/h.³⁻⁹

- o Comuníquese inmediatamente al hospital de referencia, de forma de coordinar el traslado y recepción de la paciente.
- o El traslado debe realizarse en ambulancia especializada en traslados críticos con médico, obstétrica o enfermera con entrenamiento en el manejo de estas complicaciones.

Medidas farmacológicas

- o Analgesia: Ketoprofeno 100 mgr IV cada 8 a 12 hrs. En caso de dolor intenso derivados opiáceos (tramadol 50 a 100 mg IV cada 4 a 6 horas sin sobrepasar los 400 mg diarios, demerol 50 a 150 mg IV cada 3 a 4 horas).
- o Antibioticoterapia. Inicio inmediato. Se requiere el uso asociado de dos antibióticos y un tratamiento prolongado que en ningún caso será inferior a 7 a 10 días. Se recomienda tener al menos una cobertura antibiótica de 1 hora previa al legrado.
 - Ampicilina 1 gr i/v cada 6 hrs o Cefazolina 1 gr i/v cada 6 hrs más Metronidazol 500 mg i/v cada 8 hrs.
 - Clindamicina 600 mg i/v cada 6 horas o Metronidazol 500 mg i/v cada 8 horas más Gentamicina 80 mg i/v cada 8 hrs o Amikacina 1 g IV cada día. Evitar su uso en pacientes con nefropatía.
 - Ampicilina/sulbactam 1,5 a 3,0 g i/v cada 6 horas más Clindamicina 600 mg i/v cada 6 horas.
 - Ceftriaxona 1 gramo i/v cada 12 horas más Metronidazol 500 mg i/v cada 8 horas.

La terapia antibiótica intravenosa se deberá mantener por 48 horas desde el último pico febril, pudiendo continuar el plan por vía oral hasta completar 7 a 10 días.

- o Antitérmicos: Si la temperatura supera los 37.5^a C administrar: dipirona 1 gr intravenoso cada 8 horas.

Conducta Obstétrica

- o Erradicar el foco infeccioso, restos ovulares y/o eventuales cuerpos extraños.
- **Infección localizada en el útero:** evacuación uterina para la remoción de los restos ovulares. Se recomienda iniciar la cobertura antibiótica y proceder a la evacuación en las primeras 6 horas luego del ingreso. En los abortos con edad gestacional:
 - menor a 12 semanas, se puede realizar por aspiración manual (AMEU), aspiración instrumental con vacío o curetaje instrumental.
 - mayores a 12 semanas, es necesario proceder a la expulsión de restos mediante prostaglandinas u oxitocina y luego al legrado instrumental.

El material obtenido debe enviarse a estudio anatomopatológico y cultivo. El uso de uteroconstrictores post legrado esta indicado para contraer el útero y minimizar el sangrado. Se puede utilizar oxitocina, metilergonovina, carbetocina o prostaglandinas.

- **Infección más allá del útero:** se requiere la laparotomía exploradora, vía incisión mediana, para realizar el procedimiento correspondiente acorde con los hallazgos intraoperatorios. Esto puede incluir la histerectomía con o sin anexectomía, en pacientes con absceso tubo-ovárico esta indicado su extracción y drenaje quirúrgico. En caso de una evolución tórpida, pese a la histerectomía, se debe evaluar la necesidad de reoperar a la paciente en búsqueda de abscesos pélvicos o trombosis del pedículo ovárico, en cuyo caso se deberá extraer.

2. Sepsis obstétrica y shock séptico

El diagnóstico de sepsis se debe sospechar ante la existencia de 2 o más de los siguientes signos:

- o Temperatura mayor a 38° C o menor a 36° C.
- o Pulso > 90 latidos/minuto.
- o Frecuencia respiratoria mayor a 20/min o la existencia de una PaCO₂ menor a 32 mmHg.
- o Recuento leucocitario mayor a 12000/mm³ o menor a 4000/mm³ (o más de un 10% de formas leucocitarias inmaduras).
- o Falla de órganos a distancia cuya sintomatología depende de los órganos afectados pudiendo ocurrir alteraciones de la coagulación o de la función hepática, renal, respiratoria o neurológica.

La presencia de hipotensión arterial (sistólica menor de 90 mmHg o caída de 40 mmHg de su nivel previo), cianosis, hipo-perfusión periférica, oliguria y alteración del estado de conciencia (agitación, obnubilación) debe hacer plantear la existencia de un **shock séptico** de alta mortalidad.^{10, 13}

o Controles de parámetros vitales:

 Será el mismo que se describió para el aborto séptico.

Evaluación paraclínica

A los exámenes indicados en el caso de aborto séptico se agregarán:

- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax.
- Ecografía abdómino-pélvica.
- Otros estudios imagenológicos (Tomografía axial computarizada, Resonancia nuclear magnética) o de laboratorio se solicitarán según el caso.

Conducta ante una sepsis

Ingresa a la paciente a una unidad de cuidados intensivos de un hospital con disponibilidad de sala de operaciones, para ser valorada por un equipo multidisciplinario y proceder a identificar y remover los focos sépticos, esta decisión no debe ser demorada, muchas veces en pacientes graves retardar la histerectomía lleva a la imposibilidad de revertir el shock séptico. En estos casos estará indicada la histerectomía total con revisión de los pedículos ováricos para detectar trombosis de esos vasos.

- o Mantener una oxigenación adecuada mediante uso de máscara de oxígeno o catéter nasal. Eventualmente puede requerir asistencia ventilatoria. De ser posible se debe monitorizar la saturación de O₂ con oxímetro de pulso manteniendo la misma por encima de 92 a 94%. La oxigenación dependerá de la ventilación, la perfusión periférica y el grado de anemia. En caso de insuficiencia respiratoria aporte oxígeno con máscara de flujo libre o catéter nasal a 6 lt/min. En casos de shock séptico intubación orotraqueal y asistencia ventilatoria.
- o Realice 2 vías venosa periféricas de grueso calibre (catéter calibre 16 o 18). Permite el aporte de medicación y fluidos. En caso de agravación el colapso venoso puede dificultar su realización, por lo cuál contar con un acceso vascular adecuado es de gran importancia.
- o Mantener una adecuada volemia mediante la reposición con cristaloides: Suero Ringer – Lactato o fisiológico a razón de 1 lt/ cada 4 horas. Se valorará la reposición tratando de mantener la presión arterial sistólica por encima de 90 mmHg y una perfusión periférica normal y la diuresis en más de 30 ml/h. A posteriori, se valorará la necesidad de coloides y aportes de derivados sanguíneos. Debe ser corregida la anemia a la brevedad, debiendo recurrirse a la transfusión sanguínea.
- o La medición de la presión venosa central esta indicada. En caso de edema pulmonar puede estar indicado el uso de diuréticos (Furosemida de 20 a 60 mg IV.).

- o Mejorar la función cardíaca con el uso de inotrópicos con Dopamina 3 - 10 $\mu\text{g/kg/min}$ en infusión IV continua, si no mejora la presión arterial por depresión miocárdica administrar Dobutamina 2 - 20 $\mu\text{g/kg/min}$ en infusión IV continua; si la presión sigue sin mejorar debido a vasodilatación administrar Norepinefrina 2 a 8 $\mu\text{g/kg/min}$ en infusión IV continua.^{3-9, 14-15}
- o Corrección de las alteraciones del medio interno: acidosis, disionias, hiperglucemia, etc.
- o Inicio de un plan antibiótico adecuado a la causa de la sepsis, asociado, intenso y de amplio espectro, ver medidas farmacológicas en el aborto séptico.
- o En caso de coagulopatía se debe valorar el uso de anticoagulantes. Heparina de alto peso molecular IV o SC 5.000 UI, seguida de 700 a 2000 UI por hora o Enoxaparina 20 a 40 miligramos sub cutáneos cada 24 horas (en ambos casos se controlará con Tiempo Parcial de Tromboplastina Activado (TTPA) cada 4 horas hasta elevarlo en 1,5 a 2 veces de su valor medio, alcanzado este nivel se continuará con controles diarios de TTPA).
- o Reposición de sangre, plasma, factores de la coagulación y plaquetas.

REFERENCIAS

1. Grimes DA. Unsafe abortion: the silent scourge. British Medical Bulletin 2003; 67: 99 – 113.
2. Ahman E. Unsafe abortion: worldwide estimates for 2000. Reprod Health Matters 2002; 10:13–7.
3. Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K, et al: Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. Intensive Care Med 2005; 31:1066–1071.
4. Kortgen A, Niederprum P, Bauer M: Implementation of an evidence-based “standard operating procedure” and outcome in septic shock. Crit Care Med 2006; 34:943–949.

5. Sebat F, Johnson D, Musthafa AA, et al: A multidisciplinary community hospital program for early and rapid resuscitation of shock in nontrauma patients. *Chest* 2005; 127:1729- 1743.
6. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, et al: Implementation and outcomes of the Multiple Urgent Sepsis Therapies (MUST) protocol. *Crit Care Med* 2006; 34:1025–1032.
7. Micek SST, Roubinian N, Heuring T, et al: Before-after study of a standardized hospital order set for the management of septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:2707–2713.
8. De Backer D, Creteur J, Silva E, et al: Effects of dopamine, norepinephrine, and epinephrine on the splanchnic circulation in septic shock: Which is best? *Crit Care Med* 2003; 31:1659–1667.
9. Djillali A, Vigno P, Renault A, et al, for the CATS STUDY Group: Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: A randomized trial. *Lancet* 2007; 370:676–684.
10. SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference *Crit Care Med* 2003; 31: 1250-6.
11. Mabie WC, Barton JR, Sibai B. Septic Shock in pregnancy. *Obste Gynecol* 1997; 90:552-61.
12. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77.
13. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al: Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; 36:296 – 327.
14. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al: Duration of hypotension prior to initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:1589–1596.
15. Fernandez- Perez E, Salman S, Pendem S, Farmer C. Sepsis during pregnancy. *Crit Care Med* 2005; 33:s286-s293.

V. Paro cardiorrespiratorio en la embarazada

1. Introducción

La incidencia de paro cardíaco durante la gestación se estima que es de un caso por cada 30,000 embarazos.¹ La mortalidad es superior que en la paciente no embarazada.

2. Causas

Las causas de paro cardiorrespiratorio en el embarazo pueden ser obstétricas directas (producto de patologías propias del embarazo) y obstétricas indirectas o no obstétricas (producto de procesos agregados o no propios de la gestación).

En el cuadro 1 se presentan las principales causas de paro cardiorrespiratorio durante el embarazo.

Cuadro 1

Principales causas de paro cardiorrespiratorio durante el embarazo

- Hemorragia obstétrica.
- Síndrome preeclampsia - eclampsia.
- Síndrome de Embolia de Líquido amniótico.
- Miocardiopatía periparto.
- Hipermagnesemia.
- Diabetes.
- Shock séptico o anafiláctico.
- Traumatismos.
- Embolia pulmonar.
- Complicaciones de la anestesia.
- Cardiopatías o vasculopatías.
- Endocrinopatías.
- Colagenopatías.
- Malpraxis (administración de fármacos o complicaciones quirúrgicas).

3. Conducta

Abordaje inicial ante un paro cardiorrespiratorio en una embarazada.

Cuadro 2

Manejo del paro cardiorrespiratorio en la embarazada

Pedir ayuda

Posición de la paciente

- Coloque la paciente inclinada lateralmente en un ángulo entre 15 y 30 grados o en posición supina sobre una superficie rígida o en el suelo.
- Desplace el útero lateralmente para liberar la presión sobre la vena cava inferior.

Circulación

- Iniciar compresiones torácicas con una relación estándar (15 compresiones torácicas cada 2 ventilaciones). Realizar las compresiones torácicas 3 cm más arriba del punto esternal tradicional (dado los cambios en la posición cardíaca por el embarazo).
- Realice 2 vías venosas de grueso calibre. No utilizar venas de extremidades inferiores ya que el retorno venoso está afectado por la compresión del útero grávido.

Vía Aérea

- Hiperextienda el cuello si no hay trauma cervical.
- Desplace la mandíbula hacia abajo.
- Aspire las secreciones.
- Retire dentaduras postizas y otros elementos de la boca.
- Inserte un tubo orofaríngeo.

Respiración

- Comience ventilación con presión positiva intermitente (boca a boca, de boca a nariz o de boca a tubo orofaríngeo).
- Cuando disponga de bolsa autoinflable y una máscara administre oxígeno al 100%.
- Presione el cricoides hasta que la vía aérea haya sido protegida con un tubo traqueal adecuado (reduce riesgo de aspiración).
- Introduzca un tubo oro - traqueal, para ello coloque una almohada para elevar y extender el cuello.
 - o Realice una adecuada pre oxigenación (con máscara, durante 30-60 segundos, con oxígeno al 100 % y flujo de 12 lt/min). Esto permite llenar los alvéolos con oxígeno al 100% y ayuda a tolerar más tiempo la apnea mientras se realiza la laringoscopia.
 - o La maniobra la debe realizar el personal más adiestrado posible. Luego proporcione soporte ventilatorio para producir oxigenación y ventilación efectivas.
 - o Comprobar la excursión torácica simétrica y la ventilación pulmonar.
 - o Fije el tubo y proporcione O2 al 100 %.

(Continúa)

Cuadro 2 (Continuación)

Desfibrilación

- Colocar una paleta sobre el esternón y la otra en la cara lateral izquierda del tórax (una descarga de 200 Joules) y se reinician inmediatamente las compresiones torácicas (en caso de ser necesario continuar con dos descargas una de 300 y la siguiente de 360 Joules).
- Los choques de desfibrilación no transfieren corrientes significativas al feto. Desconecte monitores materno y fetales antes de proceder.

De ser posible realice control electrónico de parámetros vitales:

Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, ECG, oximetría pulso y CO₂.

Evaluar posible causa y actuar en consecuencia:

- Hipovolemia: reposición inmediata.
- Hipoxia: ventilación.
- Alteraciones medio interno: corrección acidosis, niveles K o Ca.
- Hipertermia.
- Neumotórax.
- Accidente coronario.
- Embolia pulmonar (trombótica o de líquido amniótico).
- Intoxicación por:
 - o sulfato de magnesio: administración de glucomato de calcio.
 - o bupivacaína. proceda a cardioversión eléctrica, uso de bretilio o lidocaína.
 - o sobredosis drogas o envenenamiento (tratamiento según agente específico).

Recordar

Las drogas vaso activas (adrenalina, noradrenalina, dopamina, dobutamina, etc.) pueden afectar la circulación útero placentaria, pero su uso durante la reanimación cardiopulmonar, a las dosis recomendadas se justifica ante la necesidad de mejorar condición hemodinámica y mantener con vida a la madre.

La mejor manera de reanimar con éxito al feto es la reanimación efectiva de la madre.

Recuerde la bioseguridad durante la reanimación.

Utilice mascar y guantes.

Maneje con cuidado el material corto – punzante.

Conducta obstétrica

La misma está vinculada a la edad gestacional, la cesárea de emergencia está indicada ante un feto vivo y viable.

Frente a un paro de causa rápidamente reversible (reacción a drogas, producto de la anestesia, hipoxia por broncoespasmo) la cesárea puede no estar indicada; en cambio si la causa es irreversible se debe proceder a la cesárea de emergencia.

El tiempo transcurrido entre el inicio del paro materno y la realización de la operación cesárea es de gran importancia para el pronóstico materno y fetal; los mejores resultados se obtienen cuando la extracción del feto se hace en los primeros 5 minutos.

La cesárea en pacientes en paro cardiorrespiratorio no requiere anestesia y debe priorizar la rápida extracción fetal. Esto implica el abordaje por incisión mediana, una rápida apertura de la pared, incisión uterina vertical y la rápida extracción fetal con clampeo inmediato del cordón.

REFERENCIAS

1. Murphy N, Reed S. Maternal resuscitation and trauma. In: Damos JR, Eisinger SH, Leawood KS, (Eds). Advanced Life Support in Obstetrics (ALSO) Provider Course Syllabus. American Academy of Family Physicians 2000:1-25.

