

Programa Formativo de la Especialidad de Enfermería Obstétrico Ginecológica (Matrona)

(Aprobado por orden SAS/1349/2009, de 6 de mayo)

VOLUMEN 5

Enfermería Maternal y del Recién Nacido II Parte 2

Complicaciones en el trabajo de parto y alumbramiento.
Problemas de salud en el puerperio. El recién nacido con
problemas de salud

SANIDAD 2015

MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD

Programa Formativo de la Especialidad de Enfermería Obstétrico Ginecológica (Matrona)

(Aprobado por orden SAS/1349/2009, de 6 de mayo)

SANIDAD 2015

MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD

Coordinadores de la colección:

Programa Formativo de la Especialidad de Enfermería Obstétrico Ginecológica (Matrona), aprobado por orden SAS/1349/2009, de 6 de mayo.

Dña. Juana María Vázquez Lara

Matrona del Área Sanitaria de Ceuta.

Coordinadora y Profesora de la Unidad Docente de Enfermería Obstétrico-Ginecológica (Matrona) de Ceuta.

Coordinadora Nacional del Grupo de Trabajo de Urgencias Obstétrico-Ginecológicas de la Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias (SEEUE).

Doctorando por la Universidad de Granada.

D. Luciano Rodríguez Díaz

Matrón. Hospital Universitario de Ceuta.

Profesor de la Unidad Docente de Matronas de Ceuta.

Componente del Grupo de Trabajo de Urgencias Obstétrico-Ginecológicas de la Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias (SEEUE).

Doctorando por la Universidad de Granada.

Edita: © Instituto Nacional de Gestión Sanitaria

Subdirección General de Gestión Económica y Recursos Humanos

Servicio de Recursos Documentales y Apoyo Institucional

Alcalá, 56 28014 Madrid

El copyright y otros derechos de propiedad intelectual pertenecen al Instituto Nacional de Gestión Sanitaria.

Se autoriza la reproducción total o parcial siempre que se cite explícitamente su procedencia.

NIPO en línea: 687-15-011-1

NIPO en papel: 687-15-010-6

ISBN (obra completa): 978-84-351-0416-6

ISBN (Volumen 5): 978-84-351-0423-4

DL M 27465-2014

Colección Editorial de Publicaciones del Instituto Nacional de Gestión Sanitaria: 1.959

Catálogo General de Publicaciones Oficiales: <http://publicacionesoficiales.boe.es/>

En esta publicación se ha utilizado papel reciclado libre de cloro de acuerdo con los criterios medioambientales de la contratación pública.

Diseño y maquetación: Komuso

Imprime: EPES, Artes Gráficas

Programa Formativo de la Especialidad de Enfermería Obstétrico Ginecológica (Matrona)

(Aprobado por orden SAS/1349/2009, de 6 de mayo)

VOLUMEN 5

Enfermería Maternal y del Recién Nacido II Parte 2

1. Problemas de salud durante la gestación
2. Problemas de salud en el puerperio
3. El recién nacido con problemas de salud



Autores

D. Francisco Javier Riesco González

Matrón Hospital Universitario de Ceuta.
Profesor de la Unidad Docente de Matronas de Ceuta.

Dña. Carmen Rivero Gutiérrez

Matrona. Atención Primaria del Área Sanitaria de Ceuta.
Profesora y Tutora de la Unidad Docente de Matronas de Ceuta.

D. José María Mora Morillo

Matrón Hospital Costa del Sol, Marbella (Málaga).
Profesor de la Unidad Docente de Matronas de Málaga.

D. Pedro Antonio Priego Fernández

Ilustrador del bloque Complicaciones del trabajo de parto y alumbramiento.
Estudiante de grado en Derecho.

D. Juan Arroyo Trujillo

Ilustrador del bloque Complicaciones del trabajo de parto y alumbramiento.

D. Antonio Santiago Prieto Riera

Ilustrador del bloque Complicaciones del trabajo de parto y alumbramiento.

Dña. Rocío Rivero Gutiérrez

Ilustradora del bloque Problemas de salud en el puerperio.
Licenciada en Publicidad y Relaciones Públicas y Posgraduada en la enseñanza de las Artes y Cultura Visuales. Universidad de Málaga.

Índice general de la obra

La distribución de los volúmenes del Programa formativo de la Especialidad de Enfermería Obstétrica Ginecológica (Matrona) orden SAS/1349/2009, de 6 de mayo es la siguiente:

VOLUMEN 1

Enfermería Maternal y del Recién Nacido I. Parte 1

1. Introducción
2. Reproducción Humana
3. Desarrollo Prenatal Humano

VOLUMEN 2

Enfermería Maternal y del Recién Nacido I. Parte 2

1. Embarazo

VOLUMEN 3

Enfermería Maternal y del Recién Nacido I. Parte 3

1. Parto
2. Puerperio y Lactancia
3. Recién Nacido

VOLUMEN 4

Enfermería Maternal y del Recién Nacido II. Parte 1

1. Problemas de Salud durante la Gestación

VOLUMEN 5

Enfermería Maternal y del Recién Nacido II. Parte 2

1. Complicaciones en el Trabajo de Parto y Alumbramiento
2. Problemas de Salud en el Puerperio
3. El Recién Nacido con Problemas de Salud

VOLUMEN 6

Enfermería de la Mujer y de la Familia. Parte 1

1. Cuidado de la Salud Reproductiva de la Mujer
2. Epidemiología y Demografía en Salud Reproductiva

VOLUMEN 7

Enfermería de la Mujer y de la Familia. Parte 2

1. Aspectos Socio-Antropológicos en Salud Reproductiva
2. Sexualidad

VOLUMEN 8

Enfermería de la Mujer y de la Familia. Parte 3

1. Atención a la Mujer con Problemas de Salud Reproductiva
2. Historia y Evolución de la Profesión de Matrona

VOLUMEN 9

Educación para la Salud de la Mujer

Legislación y Ética en Enfermería Obstétrico-Ginecológica
(Matrona)

VOLUMEN 10

Administración de los Servicios Obstétrico-Ginecológicos (Matrona)

Investigación en Enfermería Obstétrico-Ginecológica (Matrona)

Anexo II. Programa de Formación en Protección Radiología

Nota aclaratoria de la Coordinadora: aunque no supone ningún inconveniente para el estudio y las consultas, los capítulos de la asignatura Enfermería de la Mujer y de la Familia no guardan el orden exacto del BOE por motivos de organización.

Índice del Volumen 5

Enfermería Maternal y del Recién Nacido II Parte 2

1. Complicaciones en el trabajo de parto y el alumbramiento	14
1.1. Parto distócico: Distocias dinámicas. Conducta obstétrica. Atención de matrona	14
A. Parto distócico: Distocias dinámicas	14
B. Trastornos por prolongación o detención del parto. Conducta obstétrica y atención de matrona	28
1.2. Parto distócico: Distocias mecánicas. Alteraciones de la pelvis materna. Distocia del canal blando del parto. Desproporción pelvifetal. Distocia de hombros. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	38
A. Distocias mecánicas. Alteraciones de la pelvis materna	38
B. Distocias del canal blando del parto	57
C. Desproporción pelvifetal	64
D. Distocia de hombros	66
1.3. Alteraciones de la estática fetal. Parto en presentación podálica. Parto en presentaciones cefálicas deflexionadas. Situación transversa y oblicua del feto. Distocias de rotación. Conducta obstétrica. Atención de matrona	70
A. Alteraciones de la estática fetal	70
B. Parto en presentación podálica	75
C. Parto en presentaciones cefálicas deflexionadas	96
D. Situación transversa y oblicua del feto	109
E. Distocias por anomalías de la rotación	114
1.4. Instrumentación e intervenciones obstétricas. Fórceps. Espátulas de Thierry. Ventosa. Cesárea. Conducta obstétrica. Atención de matrona	119
A. Parto instrumental	119
B. Fórceps obstétrico	124
C. Ventosa obstétrica o "Vacuum"	131
D. Espátulas de THIERRY	135
E. Cesárea	137

1.5.	Traumatismos del parto. Rotura uterina. Desgarros del cuello uterino, vagina, vulva y perineo. Conducta obstétrica. Atención de matrona	154
	A. Traumatismos del parto: obstétricos fetales	154
	B. Rotura uterina	156
	C. Desgarros del cuello uterino, vagina, vulva y perineo	164
1.6.	Rotura prematura de membranas. Fiebre intraparto. Conducta obstétrica. Atención de matrona	178
	A. Rotura prematura de membranas	178
	B. Fiebre intraparto	207
1.7.	Riesgo de pérdida del bienestar fetal. Conducta obstétrica. Atención de matrona	222
	A. Concepto	222
	B. Etiología	223
	C. Fisiopatología del sufrimiento fetal	225
	D. Diagnóstico	226
	E. Conducta obstétrica. Actuación de la matrona	245
1.8.	Parto pretérmino. Conducta obstétrica. Atención de matrona	248
	A. Concepto y clasificación de parto pretérmino	248
	B. Diagnóstico	250
	C. Tratamiento	253
1.9.	Anomalías del alumbramiento. Alteraciones en el desprendimiento y expulsión de la placenta. Inversión uterina. Conducta obstétrica. Atención de matrona	261
	A. Anomalías del alumbramiento	261
	B. Alteraciones en el desprendimiento y expulsión de la placenta	266
	C. Inversión uterina	268
1.10.	Hemorragias del alumbramiento y del puerperio. Hemorragias del alumbramiento. Atonía uterina. Hemorragias del puerperio. Hematomas genitales. Coagulopatías obstétricas. Conducta obstétrica. Atención de matrona	271
	A. Hemorragias del alumbramiento y del puerperio	271
	B. Atonía uterina	274

C. Hematomas genitales	283
D. Coagulopatías obstétricas	285
1.11. Fármacos en el parto con complicaciones. Farmacología en el parto. Mecanismos de acción en la madre y el feto. Utilización y manejo de los fármacos en el parto con complicaciones. Indicaciones, interacción farmacológica y dosificación	290
A. Farmacología en el parto. Mecanismos de acción en la madre y el feto. Indicaciones, interacción farmacológica y dosificación	290
B. Fármacos en el parto con complicaciones	290
1.12. Situaciones especiales de urgencia obstétrica. Procidencia de cordón. Prolapso de cordón. Distocia de hombros. Hemorragias intraparto. Vasa previa. Abruption placentae. Shock obstétrico. Abdomen agudo. Traumatismos y gestación. Rotura uterina. Embolias. Reanimación cardiopulmonar. Conducta obstétrica. Atención de matrona	295
A. Procidencia/prolapso de cordón	295
B. Distocia de hombros	297
C. Hemorragias intraparto	297
D. Vasa previa	298
E. Abruption placentae	300
F. Shock obstétrico	300
G. Abdomen agudo	307
H. Traumatismos y gestación	326
I. Rotura uterina	334
J. Embolias	335
K. Reanimación Cardiopulmonar en la gestante (RCP)	343

2. Problemas de salud en el puerperio	352
2.1. Fiebre puerperal. Infección puerperal. Mastitis. Infección urinaria. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	352
A. Fiebre puerperal	352
B. Infección puerperal	356
C. Mastitis	361
D. Infección urinaria	368
E. Conducta obstétrica	372
F. Atención de la matrona	376
2.2. Matrona enfermedad tromboembólica. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	378
A. Enfermedad tromboembólica	378
B. Conducta obstétrica	384
C. Atención de la matrona	386
2.3. Lesiones articulares de la pelvis. Dehiscencias de cicatrices. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	387
A. Lesiones articulares de la pelvis	387
B. Dehiscencias de cicatrices	392
C. Conducta obstétrica	395
D. Atención de la matrona	397
2.4. Alteraciones psicológicas en el puerperio. Depresión posparto. Psicosis puerperal. Atención de la matrona	398
A. Alteraciones psicológicas en el puerperio	398
B. Depresión posparto	400
C. Psicosis puerperal	410
D. Atención de la matrona	412
2.5. El proceso de duelo en la maternidad y en la reproducción. Intervención y actitudes de la matrona	414
A. El proceso de duelo en la maternidad y la reproducción	414
B. Intervención y actitudes de la matrona en el duelo perinatal	417

2.6. Fármacos en el puerperio con complicaciones. Farmacología en el puerperio y la lactancia. Mecanismos de acción en la madre y recién nacido. Utilización y manejo de los fármacos en el puerperio con complicaciones. Indicaciones, interacción farmacológica y dosificación	421
A. Fármacos en el puerperio con complicaciones	421
B. Farmacología en el puerperio y lactancia. Mecanismos de acción en la madre y recién nacido	422
C. Utilización y manejo de los fármacos en el puerperio con complicaciones	424
D. Indicaciones, interacción farmacológica y dosificación	427

3. El recién nacido con problemas de salud	430
3.1. Recién nacido de alto riesgo. Clasificación. Transporte neonatal	430
A. Recién nacido de alto riesgo. Clasificación	430
B. Transporte neonatal	432
3.2. El Recién Nacido con infección neonatal. Características. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados	436
A. Introducción	436
B. El Recién Nacido con infección neonatal. Características	437
C. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados	439
3.3. El Recién Nacido prematuro. Características. Problemas más frecuentes. Alta precoz. Madres canguro. Atención y cuidados	457
A. El Recién Nacido prematuro. Características	457
B. Problemas más frecuentes asociados a la prematuridad. Atención y cuidados	459
C. Alta precoz. Madres canguro	464
3.4. El recién nacido de bajo peso. Características. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados	467
A. El recién nacido de bajo peso. Características	467
B. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados	468
3.5. El Recién Nacido con hiperbilirrubinemia. Características. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados	469
A. El Recién Nacido con hiperbilirrubinemia	469
B. Características y clasificación	470
C. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados	477
3.6. El Recién Nacido con problemas respiratorios. Características. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados	479
A. El Recién Nacido con problemas respiratorios. Características	479
B. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados	479

3.7.	El Recién Nacido con problemas neurológicos. Características. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados	485
A.	El Recién Nacido con problemas neurológicos. Características	485
B.	Problemas más frecuentes. Atención y cuidados	490
3.8.	El Recién Nacido con problemas renales. Características. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados	495
A.	El recién nacido con problemas renales. Características	495
B.	Problemas más frecuentes. Atención y cuidados	496
3.9.	El Recién Nacido con malformaciones. Información a los padres acerca de los cuidados especiales. Apoyo emocional. Atención y cuidados	499
A.	El Recién Nacido con malformaciones	499
B.	Información a los padres acerca de los cuidados especiales. Apoyo emocional. Atención y cuidados	501
	Bibliografía	503

1. Complicaciones en el trabajo de parto y el alumbramiento

1.1. Parto distócico: Distocias dinámicas. Conducta obstétrica. Atención de matrona

A. Parto distócico: Distocias dinámicas

a. Introducción

El parto es un proceso fisiológico coordinado y complejo que supone la finalización de la gestación mediante la expulsión hacia el exterior de los productos de la concepción.

El trabajo de parto se caracteriza por una actividad uterina rítmica y coordinada, acompañada de borramiento y dilatación cervical y de descenso del feto a través del canal del parto.

El progreso de la dilatación cervical y el descenso de la presentación fetal, son los parámetros que utilizamos para valorar la normalidad o anormalidad del desarrollo del parto.

Estos parámetros dependen fundamentalmente de la coordinación entre los siguientes elementos del parto.

- Dinámica uterina regular, coordinada y eficaz
- Capacidad pélvica adecuada y canal blando normal
- Tamaño fetal adecuado
- Estática fetal adecuada

Los patrones anormales en la evolución del parto pueden clasificarse en dos grupos:

- Trastornos por prolongación o detención del parto (Parto lento, parto distócico, parto prolongado).
- Trastornos por aceleración del parto (Parto precipitado, parto en avalancha).

Dado el auge actual de ciertas tendencias vanguardistas que defienden y contemplan el parto “no intervenido”, es posible que la importancia de la dinámica uterina como factor destacadísimo dentro del proceso del parto, se vea razonablemente incrementada en un próximo futuro.

Así mismo, cabe destacar que no se puede hablar de distocias dinámicas sin valorar antes el resto de parámetros que pueden alterar el progreso del parto, como son la capacidad pélvica, el canal blando, y el tamaño y estática fetal, ya que muchas de las distocias dinámicas no son primarias sino que surgen como consecuencia de alteraciones en dichas variables.

b. Definición

Las distocias dinámicas son aquellas producidas por la existencia de una actividad uterina defectuosa, ineficaz o inapropiada para conseguir la dilatación cervical y/o el descenso de la presentación. Por tanto, interfieren en la normal progresión del parto y en ocasiones pueden producir deterioro del bienestar fetal.

Para conocer cuándo la actividad uterina es anormal es preciso saber la dinámica uterina normal durante los diferentes periodos del parto. Ésta se mide por diferentes parámetros que son:

- Frecuencia: es el número de contracciones que aparecen en un periodo de 10 minutos. Lo normal es de 3-5 cada 10 minutos.
- Intensidad: se mide en mmHg y compara la diferencia de presión desde el tono basal hasta el punto más alto de la contracción. Lo aceptado es de 30 a 50 mmHg.
- Duración: es el tiempo transcurrido desde que se inicia la contracción hasta que recupera el tono basal existente antes de su inicio. Lo normal es entre 30 y 90 segundos.
- Tono basal: es la presión intrauterina existente en un útero en reposo, entre dos contracciones. Esta oscila entre 8 y 12 mmHg.

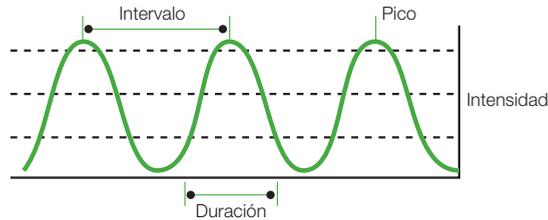


Fig. 1.1. Contracción uterina

Cada contracción uterina presenta un patrón caracterizado por un aumento de la presión hasta alcanzar un punto máximo, seguido de su disminución hasta la siguiente contracción con un posterior intervalo de relajación que es interrumpida por la siguiente contracción.

- Fase de ascenso: se caracteriza por un aumento rápido de la presión intrauterina; su duración es de 50 segundos.
- Acmé de la contracción: es el punto más alto de la curva de presión intrauterina durante la contracción, su duración es de breves segundos.
- Fase de relajación:
 - Fase de relajación rápida: se caracteriza por el rápido descenso de la presión intrauterina; su duración es de 50 segundos.
 - Fase de relajación lenta: la disminución de la presión intrauterina es más progresiva; su duración es de 100 s. aunque puede ser acortada por la aparición de la siguiente contracción. La dinámica uterina también puede medirse en unidades Montevideo (UM) que es el número que resulta de la multiplicación del número de contracciones en 10 minutos por la intensidad de las mismas. Al inicio del parto se cuantifica una actividad uterina de 80 a 120 uM, siendo suficientes 200 uM para una correcta progresión del parto, y no suelen superarse las 250 uM en un parto no estimulado.

La contracción uterina solamente es palpable cuando la presión intraamniótica es superior a los 20 mmHg, por debajo de este valor, el útero permanece blando a la palpación manual. A medida que ésta se eleva, el endurecimiento del útero se hace progresivamente más evidente a la palpación manual, de tal manera que cuando la intensidad de la contracción alcanza los 40 mmHg, la consistencia del útero es leñosa y no se deja deprimir por la palpación.

La gestante percibe la contracción en forma de dolor o tensión cuando la intensidad de la contracción es superior a 30 mmHg. Una de las características de la contracción uterina bien coordinada es lo que Álvarez y Caldeyro denominaron triple gradiente descendente de la contracción. Esto es, la contracción uterina durante el parto es más precoz, más intensa y más duradera en el fondo uterino, en las zonas próximas a los marcapasos cornuales, que en las zonas más inferiores del útero.

Tabla 1.1. Contracciones según la fase del parto

Fase de dilatación lenta	Frecuencia	2-3 cada 10'
	Intensidad	30-40 mmHg
	UM	100-150
Fase de dilatación rápida	Frecuencia	3-4 cada 10'
	Intensidad	40-50 mmHg
	UM	150-180
Expulsivo	Frecuencia	4-5 cada 10'
	Intensidad	50-60 mmHg
	UM	180-250

c. Métodos de control

Las contracciones uterinas pueden evaluarse por diferentes medios. El más común es la tocografía externa. La apreciación manual de las contracciones uterinas se puede realizar por palpación abdominal y pueden detectarse contracciones de más de 20 mmHg. Cuando el útero está rígido y muy tenso suele corresponder a una presión de 50 mmHg aproximadamente.

- Tocografía externa: es un método no invasivo, con ausencia de riesgos. Valora la frecuencia y la duración de las contracciones. Tiene como inconveniente que el tocodinamómetro externo no es capaz de medir el tono. Los movimientos fetales y maternos producen además artefactos durante el registro. (Fig. 1.2).

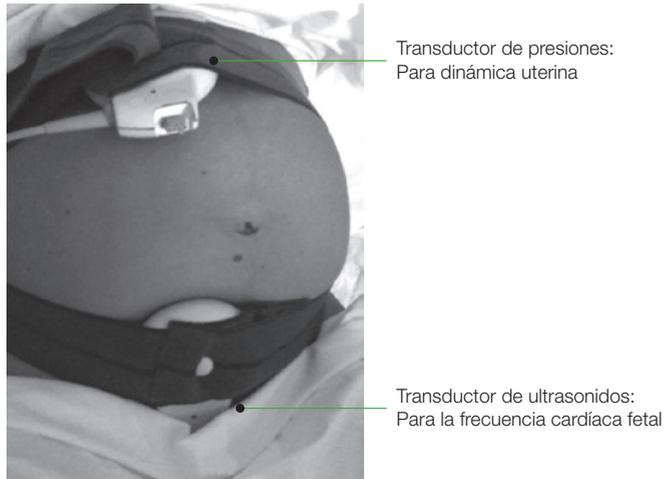


Fig. 1.2. Tocografía externa

- Tocografía interna: obtiene registros de alta calidad, permitiendo la medición de todos los parámetros de la contracción. Sin embargo se trata de un método invasivo, sólo útil intraparto con dilatación mínima de 2 cm, y la bolsa rota. A veces produce complicaciones como infección intraamniótica. Se trata de un catéter semirrígido que lleva acoplado en la punta un sensor de presión (Fig. 1.3).

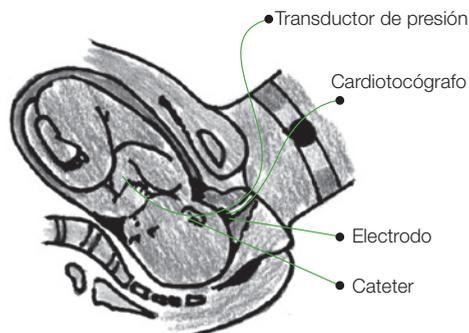


Fig. 1.3. Tocografía interna

La mayoría tiene un canal doble, que permite la introducción simultánea de líquido intraamniótico para llevar a cabo una amnioinfusión, si lo requiere la situación clínica.

Tabla 1.2. Métodos de control de la contracción uterina

Palpación Abdominal	Tocografía Externa	Tocografía Interna
Ventajas	Ventajas	Ventajas
Método sencillo y económico	Método no invasivo, ausente de riesgos, útil anteparto e intraparto, sencillo de aplicación	Los registros son de alta calidad
No invasivo y carente de riesgo	Método no invasivo, ausente de riesgos, útil anteparto e intraparto, sencillo de aplicación	Permite la valoración cuantitativa de la intensidad, duración, frecuencia y tono basal
Útil anteparto e intraparto	Método de vigilancia continua y suministra un registro gráfico de la dinámica uterina	Permite libertad de movimientos a la gestante
		Permite una vigilancia continua de la contracción y suministra un registro gráfico de la mismas
Inconvenientes	Inconvenientes	Inconvenientes
Valora de forma subjetiva los parámetros de la contracción	Valoración solamente cualitativa de la contracción	Se trata de un método invasivo
Valora mal la intensidad y el tono basal y sólo medianamente la frecuencia y la duración de la contracción	No puede valorar con fiabilidad el tono basal	Sólo es útil intraparto
No es un método de vigilancia continua y no suministra un registro gráfico de la dinámica	Limita la movilidad de la paciente, que está supeditada al cardiotocógrafo, aunque hoy en día está superado con los equipos de telemetría	Necesita dilatación cervical mínima de 2 cm y rotura de membranas
	Los movimientos maternos y fetales producen artefactos sobre el trazado gráfico	En ocasiones puede producir complicaciones, como infección amniótica, perforación uterina

d. Estudio diversas formas/clasificación distocias dinámicas

Las distocias dinámicas se clasifican según el parámetro alterado de la contracción.

Tabla 1.3. Clasificación de las distocias dinámicas

Tipo de Alteración	Nombre	Concepto
Frecuencia	Polisistolia o Taquisistolia Bradisistolia	> 5 contracciones en 10´ < 3 contracciones en 10´
Intensidad	Hipersistolia Hiposistolia	> 50 mmHg < 20 mmHg
Tono	Hipertonía Hipotonía	> 12 mmHg (leve, moderada, severa) < 8 mmHg
Coordinación	Incoordinación de 1º grado Incoordinación de 2º grado Inversión del gradiente Anillos de contracción Distocia cervical pasiva	2 marcapasos simultáneos 3 ó más marcapasos simultáneos Contracciones más intensas, duraderas y precozes en el segmento inferior uterino (con propagación invertida) Contracciones anulares en zonas aisladas del útero. Ausencia de dilatación cervical a pesar de las contracciones

- **Hipodinamias**

Son aquellas distocias dinámicas que se caracterizan por una disminución de la frecuencia, intensidad o del tono basal uterino. Este tipo de alteraciones de la dinámica uterina suelen producirse más frecuentemente durante la fase activa del parto, después de que el cuello uterino se ha dilatado más de 4 cm, siendo en este caso llamadas hipodinamias secundarias; en estos casos suelen poner de manifiesto un obstáculo al mecanismo normal del parto. En otras ocasiones la hipodinamia es primitiva o primaria, donde la normosistolia (que se suele lograr durante la fase activa del parto) no se consigue en ningún momento. En estos casos se mantiene una bradisistolia o hiposistolia (propias de la fase prodrómica del parto).

- Hipodinamias primarias o primitivas

Por disminución de la contractilidad y excitabilidad miométrial basal uterino ni la intensidad real de las contracciones:

- Malformaciones uterinas: útero bicorne, doble.
- Miomas y adenomiosis.
- Primíparas añosas, grandes múltiparas.
- Inducción inadecuada.
- Espasmolisis y analgesia precoz.
- Excesiva distensión de la fibra muscular uterina (gestación múltiple, polihidramnios).

Por disminución del estímulo contráctil:

- Disminución de la síntesis de prostaglandinas a nivel del miometrio y decidua.
- Insuficiente compresión del cuello uterino (fracaso del reflejo de Ferguson-Harris): presentaciones fetales muy altas, situaciones fetales anómalas.
- De forma controvertida y poco concluyente se habla de partos prolongados en mujeres con diabetes insípida o con destrucciones hipotalámicas en las que la secreción oxitócica estaría disminuida.

- Hipodinamias secundarias

En este caso no se trata de una falta de potencia de la fibra muscular uterina, sino de una fatiga de la misma, ya que generalmente se presentan de forma tardía en el periodo de dilatación y están precedidas de una dinámica normal o hiperdinamia. Pueden poner de manifiesto la presencia de un obstáculo al parto, bien sea en las partes blandas u óseas del canal.

El resultado clínico de una hipodinamia que se ha producido después del periodo prodrómico del parto, es decir, tras el comienzo clínico del mismo, es el aumento de la duración de parto. Si la hipodinamia es primitiva lo que suele retrasarse es el inicio o puesta en marcha del parto.

En cuanto al tratamiento, este consistirá en medidas de carácter general, amniotomía y administración de oxitocina.

- Medidas generales: contemplan evitar el agotamiento materno:
 - Buena hidratación y aporte energético (vía intravenosa).
 - Sedación moderada y oportuna.
 - Apoyo psicológico del personal.
 - Vaciamiento vesical y rectal (enema). En casos individualizados.
 - Decúbito lateral o posición erecta si las condiciones feto-maternas lo permiten.
- Amniotomía: es una medida muy eficaz tanto para aumentar la frecuencia como la intensidad de las contracciones uterinas.
- Administración de oxitocina: se administrará en perfusión intravenosa continua a un ritmo determinado. Se puede utilizar una solución de 3 U.I de oxitocina en 500 ml. de suero glucosado al 5 %, comenzándose a un ritmo de 2mU/min (20 ml/hora), aumentando la dosificación en 2mU/min. Cada 10-15 minutos hasta alcanzar una dinámica correcta. Usar siempre bombas de infusión.

Debe recordarse que la respuesta a la oxitocina es variable e impredecible de una mujer a otra. La oxitocina por vía intravenosa tiene una vida media en sangre de 5 minutos, mientras que su duración a nivel uterino es de 15 a 20 minutos. En general, no se deben superar las 30-42 mU/min.

Antes de iniciar la estimulación oxitócica en un hipodinamia debe excluirse la desproporción cefalopélvica y más raramente las anomalías fetales o del canal que deban ser resueltas por cesárea. La administración intempestiva de oxitocina (incluso a veces aunque se administre adecuadamente) puede tener una respuesta exagerada y producir hipertonia, parto precipitado, sufrimiento fetal o incluso rotura uterina (sobre todo en multíparas o mujeres con cesáreas anteriores). Es importante ser muy cautos y seguir protocolos estrictos.

- **Hiperdinamias**

Como hemos dicho, son trastornos de la dinámica uterina por exceso, pero que paradójicamente en algunos casos conducirá a un parto prolongado, porque esta dinámica frecuentemente es excesiva pero inefectiva.

Se distinguen las siguientes posibilidades:

- Polisistolia o taquisistolia: la frecuencia de las contracciones es superior a cinco, en un periodo de 10 min.
- Hipersistolia: cuando la intensidad de las contracciones es superior a 50 mmHg (dependiendo del momento del parto).
- Hipertonía: cuando el tono basal es superior a 12 mmHg. Distinguimos:
 - Hipertonía leve: el tono basal aumenta entre 13-20 mmHg.
 - Hipertonía moderada: el tono aumenta entre 21-30 mmHg.
 - Hipertonía grave: el tono aumenta por encima de 30 mmHg

Las hiperdinamias se pueden clasificar en:

- Hiperdinamia primaria
El exceso de la actividad contráctil del útero tiene una etiología poco definida.
 - Hiperfunción de los mediadores bioquímicos del miometrio (hipersistolia).
 - Aumento de la excitabilidad de la fibra muscular uterina, por sobredistensión de la misma (embarazo múltiple, polihidramnios).

- Hiperdinamia secundaria

Generalmente causadas por:

- La existencia de obstáculos mecánicos a la normal progresión del parto, que originan una dinámica de lucha que trata de vencer el obstáculo.
- La administración de dosis inadecuadas de oxitocina o prostaglandinas. Cabe destacar en este punto la cada vez más extendida utilización de prostaglandinas locales para la maduración e inducción del parto. La hiperestimulación uterina es frecuente aunque sus tasas son bajas, siendo mayor en el gel intracervical que en los dispositivos vaginales de liberación lenta. Mención aparte para la prostaglandina E1 (misoprostol) cuya utilización obstétrica aún no está aprobada, la cual tiene una alta incidencia de hiperestimulación uterina.

Clínicamente podemos distinguir 2 formas de hiperdinamia, según se acompañen o no de hipertensión (esta última puede ser leve 13-20 mmHg, moderada 20-30 mmHg., severa > 30 mmHg. de tono basal).

- Hiperdinamia sin hipertensión

La actividad contráctil por encima de los valores normales posee una gran efectividad y puede originar un parto que progresa muy rápidamente (parto precipitado). Aumenta las posibilidades de complicaciones feto-maternas como riesgo de pérdida de bienestar fetal por hipoxia, desgarros de canal blando, desprendimiento de placenta e hipotonías posparto. “El útero que se contrae con una gran fuerza antes del parto, probablemente sea hipotónico después de él, presentando como consecuencia, hemorragia que parte de la zona de implantación de la placenta”.

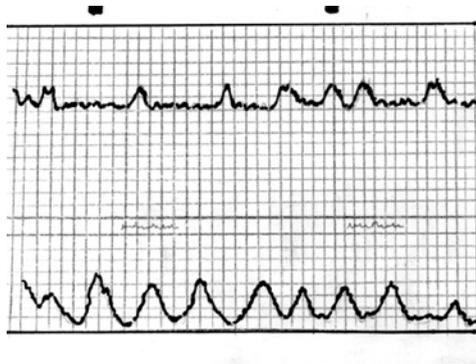


Fig. 1.4. Hiperdinamia sin hipertensión

- Hiperdinamia con hipertensión

La actividad contráctil eficaz está alterada. Con ello aumenta el riesgo de pérdida de bienestar fetal (por disminución mantenida del flujo sanguíneo en el espacio intervelloso), de desprendimiento de placenta e incluso de rotura uterina.

Tratamiento

Existen varias medidas a tener en cuenta:

- Colocación de la paciente en decúbito lateral, lo cual espacia las contracciones y disminuye el tono basal.
- Amniotomía: si se dan las condiciones adecuadas, contribuye a la coordinación de la dinámica y la eficacia de las mismas.
- Regulación o supresión de fármacos uteroestimuladores (oxitocina o prostaglandinas).
- Úteroinhibidores cuando las medidas anteriores no sean suficientes: Beta-Adrenérgicos.
- Ritodrine IV (Prepar®): a dosis de 100-150 µg/min.
- Terbutalina: 0,125 mg vía SC (amp. Terbasmín® 0,5 mg diluida en S. Fisiológico). Este preparado comercial no está disponible en nuestro país.
- Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas: Indometacina 100 mg/12 horas.
- Inhibidores de canales de calcio: Nifedipina a dosis 10 mg/6 h, aunque es controvertido su uso obstétrico.
- Sulfato de Magnesio: poco utilizado en nuestro país por los efectos secundarios de las dosis que requiere la úteroinhibición. No obstante, la regulación de la dosis de úteroinhibidores que consiga esto no es fácil y es frecuente una inhibición de la actividad contráctil mayor de la deseada.

La regulación de la dosis de útero-inhibidores para conseguir esto, no es fácil y es frecuente una inhibición de la actividad contráctil mayor de la deseada.

Si el estado feto-materno es bueno, superada la situación, y previa reevaluación obstétrica se podrá de forma muy cautelosa, reiniciar el estímulo de la dinámica uterina.

En los casos en los que existe amenaza de rotura de útero, la inhibición de la dinámica uterina es muy importante con la finalidad, bien de mejorar la oxigenación fetal, o bien, de evitar la rotura del útero, hasta que se adopten las medidas adecuadas al respecto. Si existiesen cardiotocogramas patológicos, corroborados con pulsioximetría o gasometría fetales, se actuará como en cualquier otra situación de riesgo de pérdida de bienestar fetal.

- **Disdinamias**

Las disdinamias se pueden definir como alteraciones de la coordinación y regularidad de la contracción uterina.

Como ya hemos visto en este tema para que la contracción uterina sea efectiva debe mantener una serie de características en lo que concierne a su frecuencia, duración e intensidad, siendo para ello necesario el mantenimiento del triple gradiente de la contracción uterina, de forma que una contracción uterina no es homogénea ni simultánea en todas sus partes. La contracción se origina en el ángulo tubárico de útero y desde allí desciende hasta el cuello, de tal manera que las contracciones en el fondo uterino son más fuertes, más duraderas y comienzan antes que en las partes más inferiores.

Esta característica del triple gradiente de la contracción uterina sólo ocurre en el útero maduro, y es consecuencia de un lento trabajo de preparación para el parto. Así durante el embarazo la onda contráctil puede originarse en cualquier punto de útero, y no tiene que seguir obligatoriamente una dirección determinada como en el momento del parto.

Podemos distinguir dentro de las disdinamias:

- Ondas anormales generalizadas o inversión del triple gradiente

En este caso las contracciones se originan en las porciones más inferiores del útero produciéndose una inversión del triple gradiente de tal forma que la contracción es más fuerte, más precoz y más duradera en el segmento inferior que en el fondo uterino.

La inversión del triple gradiente puede ser total o parcial.

En la inversión total el parto no puede progresar ni en dilatación ni en descenso de la presentación, existiendo el riesgo de dinámica de lucha, hipertonía, sufrimiento fetal e incluso rotura uterina. Esta alteración suele registrarse como tocogramas aparentemente normales (ya que topográficamente se puede registrar tono basal, frecuencia e intensidad de la contracción, pero no la dirección de propagación de la misma). El diagnóstico es clínico, mediante la observación de la ausencia de progresión del parto y a veces por la percepción clínica bimanual de que la contracción se propaga en dirección inversa. Esto es difícil de realizar. La descripción del triple gradiente se realizó por Caldeyro- Barcia hace ya varias décadas con electrodos intramurales, que no tienen hoy en día uso clínico.

- Ondas anormales localizadas o incoordinación uterina

Este grupo de disdinamias se caracteriza porque aparecen dos ondas contráctiles a la vez o separadas por un intervalo de tiempo muy pequeño de forma que el miometrio todavía no se ha relajado completamente cuando aparece la siguiente contracción. Se denominan incoordinación de primero segundo grado según se originen las ondas en dos o más zonas del útero.

En la incoordinación de primer grado la actividad contráctil surge de dos marcapasos uterinos y se expresa como dos contracciones simultáneas de distinto ritmo e intensidad. El registro cardiotocográfico presenta una onda bigeminada, asimétrica y de frecuencia regular.

En la incoordinación de segundo grado existen más de dos marcapasos ectópicos y su patrón se caracteriza por tres o más contracciones de diferente intensidad cuya secuencia se repite periódicamente.

Cada contracción se inicia en un punto del útero, pero al no comenzar de forma simultánea estas contracciones se encuentran con zonas musculares uterinas en fase de resistencia que impiden la contracción.

Pueden producir enlentecimiento de la evolución del parto, debido a ineficacia de la actividad contráctil. En ocasiones originan hipertonías, con riesgo de sufrimiento fetal por disminución del flujo sanguíneo en el espacio intervelloso. El diagnóstico se puede sospechar por la clínica y confirmarse mediante registro de las contracciones por tocografía interna.

- Anillos de contracción

Se consideran variantes de las ondas localizadas o incoordinaciones. Se producen por la existencia de marcapasos que da lugar a ondas localizadas que forman zonas anulares del útero que al contraerse deforman la cavidad. Estos anillos deben diferenciarse del anillo de retracción de Bandl, que se forma entre el cuerpo uterino y el segmento uterino inferior durante la evolución de algunos partos.

En cuanto al diagnóstico, las ondas generalizadas o inversión de gradientes, producen un enlentecimiento de la evolución del parto, que en su grado máximo pueden llegar a detenerse, sobre todo si son consecuencia de una desproporción.

Los trazados cardiotocográficos observados consisten en alteraciones del tono, duración o intervalos de las contracciones, cambiando la morfología y ritmo de las mismas. La demostración de la alteración del triple gradiente no se hace con los cardiotocógrafos habituales y requiere, como hemos dicho antes, electrodos intramurales que no son de uso clínico práctico.

B. Trastornos por prolongación o detención del parto. Conducta obstétrica y atención de matrona

a. Concepto de parto lento o prolongado (progresión anómala)

En un parto lento puede existir:

- Una distocia fetal (anomalías del tamaño y estática fetal)
- Una distocia pélvica (anormalidades de la pelvis ósea)
- Una distocia de partes blandas
- Una distocia dinámica

Históricamente la evolución normal o anormal de un parto se consideraba por el simple paso del tiempo. Tras un determinado tiempo transcurrido, se diagnosticaba bien un parto normal, ya finalizado o, por el contrario, la anomalía del progreso, al no haberse producido el parto después de un número determinado de horas.

Sin embargo, en la actualidad la valoración de un parto lento se fundamenta en un concepto funcional, dinámico, evolutivo, adaptado a cada momento y período del parto. Este criterio permite un diagnóstico rápido, aplicando las medidas diagnósticas que conduzcan a esclarecer la etiología del progreso anómalo y las medidas terapéuticas más adecuadas que contribuyan a mantener la salud materno-fetal.

Por lo tanto, el concepto actual de parto lento es:

- Funcional, ya que se realiza y aplica en cada momento del parto.
- Precoz y profiláctico, ya que no se precisa una valoración retrospectiva, después de horas de evolución, para diagnosticar una anomalía del progreso.

Además, la rapidez del diagnóstico nos permite tomar medidas encaminadas a esclarecer la etiología y a adoptar la conducta obstétrica más adecuada. Por lo tanto, el diagnóstico de un parto lento se fundamenta en la correcta interpretación del partograma, analizando la velocidad de dilatación cervical o del descenso fetal. No obstante, el partograma es descriptivo, pero no especifica la causa que determina la anomalía del progreso del parto, aunque nos proporciona datos para valorar el pronóstico y tomar la decisión obstétrica más adecuada.

b. Etiopatogenia de las hipodinamias (visto en el apartado A)

- Hipodinamias primarias

Disminuye la contractilidad y excitabilidad miometrial. Se trata de un útero extraordinariamente perezoso que origina una dinámica hipoactiva de permanente bajo tono basal. Se suele retrasar el inicio o puesta en marcha del parto, es decir, la fase prodrómica.

- Por disminución de la contractilidad y excitabilidad miometrial



Fig. 1.5. Hipodinamia primaria

- Por disminución del estímulo contráctil

- Hipodinamias secundarias

Suelen producirse en la fase activa del parto, después de que el cuello uterino se ha dilatado más de 4 cm. Se origina como resultado final de un largo período de lucha contráctil (agotamiento uterino) contra un obstáculo que se intentó superar sin éxito.

Están precedidas pues de una dinámica normal o hiperdinamia. Es el caso, por ejemplo, de los tumores previos, situaciones fetales anómalas abandonadas (situaciones transversas) y de la desproporción pelvicocefálica. Se produce un aumento de la duración del parto.

c. Formas clínicas de parto prolongado

Una dinámica anómala tanto en el inicio del parto como en su desarrollo posterior puede ser responsable de las siguientes situaciones clínicas:

- Prolongación de la fase latente del parto
- Prolongación de la fase activa del parto
- Fase activa detenida
- Alargamiento del período expulsivo
- Prolongación de la fase latente del parto

La fase de latencia se extiende desde el inicio clínico del parto hasta alcanzar una dilatación de 3 cm. Durante esta fase no existe un ostensible avance de la dilatación, ya que en su curso finaliza la maduración cervical (cambios del tejido colágeno y otros componentes del tejido conectivo).

El problema en la fase de latencia reside en conocer si la gestante está realmente iniciando el parto o por el contrario se trata de un falso trabajo de parto.

El diagnóstico diferencial se fundamenta en la vigilancia cuidadosa de la gestante durante un periodo de 2-3 horas. Si existe una actividad contráctil rítmica y persistente, asociada con modificaciones cervicales (maduración cervical) puede considerarse que la gestante está en fase latente. Sin embargo, si la dinámica es irregular, no se observan cambios cervicales, y la actividad uterina cesa con analgésicos y sedantes, existe un falso trabajo de parto, el parto no ha comenzado.

La irritabilidad uterina que provoca malestar o dolor, no siempre significa verdadero trabajo de parto, ya que puede iniciarse en cualquier momento del embarazo.

Se considera fase de latencia prolongada cuando dura más de 20 horas en primíparas y más de 14 horas en múltiparas.

- Etiopatogenia

En las gestantes nulíparas, la causa por lo general es la inmadurez cervical. Sin embargo en múltiparas, la causa más frecuente es el falso trabajo de parto. Otras causas reconocidas son la sedación o analgesia excesivas.

- Diagnóstico

Hay que considerar las causas de las hipodinamias primarias.

- Conducta a seguir

Siempre debe individualizarse.

Se consideran:

- Deseos de analgesia de la paciente: sedación.
- Estimulación oxitócica.
- Debe evitarse la amniotomía.
- No existe indicación alguna de cesárea, salvo por la aparición de complicaciones materno-fetales urgentes que requieran la finalización de la gestación.

- **Prolongación de la fase activa del parto/ fase activa detenida**

El parto comienza cuando aparecen contracciones uterinas que provocan el borramiento y la dilatación del cuello uterino. Para concretar aún más, se considera que se produce el inicio clínico del parto cuando existe una actividad uterina rítmica (2-3 contracciones de intensidad moderada-fuerte, que generan dolor o molestias, cada 10 minutos), con una dilatación de 3 cm y signos evidentes de maduración cervical. Por lo tanto, la fase activa del parto comienza cuando la dilatación cervical es de 3 cm y finaliza con la dilatación completa.

La fase activa prolongada y la fase activa detenida son las alteraciones más frecuentes en la evolución del trabajo de parto.

La frecuencia con la que se observa la fase activa prolongada es de 2-4 % de todos los partos. Sin embargo la frecuencia de presentación de la fase activa detenida es 11,7 % en nulíparas y del 4,8 % en múltiparas, aunque para otros autores esta frecuencia es mayor tanto en nulíparas como múltiparas.

Se considera que existe una **prolongación de la fase activa** cuando la velocidad de dilatación cervical es inferior a 1,2 cm/hora en nulíparas y a 1,5 cm/horas en múltiparas. Siendo su duración en promedio de 6 horas en primíparas y 5 horas en múltiparas, considerándose como límites superiores de la normalidad las 12 horas en nulíparas y 5-6 en múltiparas.

- **Fase activa detenida**

Se habla de **fase activa detenida** cuando la dilatación cervical no evoluciona durante 4 horas o más.

El partograma debe ser utilizado una vez que haya comenzado la fase activa del parto.

En el manejo de la fase activa del parto la conducta a seguir es:

- Toma de temperatura y tensión arterial cada 4 horas.
- Frecuencia cardiaca cada hora.
- Vaciado vesical con frecuencia.
- Exploraciones vaginales cada 4 horas. La valoración de la línea del partograma debe hacerse en intervalos de 4 horas; por debajo de este intervalo se produce un aumento del número de intervenciones que no demuestran tener un beneficio para la madre o el recién nacido.
- Apoyo emocional y psicológico de la mujer.
- Deseos de analgesia de la mujer.

No hay evidencia científica que apoye la indicación de realizar rutinariamente la amniorrexis, el uso de oxitocina y las exploraciones vaginales cada 2 horas.

- Etiopatogenia
 - Malposición fetal.
 - Desproporción cefalo-pélvica.
 - Distocia de hombros: cuando la dilatación se prolonga una vez alcanzados los 8 cm.
 - Anestesia de conducción.
 - Hipodinamia uterina.
- Diagnóstico

La prolongación excesiva de la dilatación es un cuadro que se controla adecuadamente mediante un partograma meticuloso y que sólo requiere un mínimo y oportuno seguimiento clínico. La dilatación detenida es de fácil diagnóstico, siempre debe hacerse una vez alcanzados los 4 cm de dilatación y no antes.

Cuando el problema reside en alteración de la dinámica la tocografía se convierte en la herramienta más útil, teniendo en cuenta que en muchos casos las alteraciones de la dinámica no serán detectadas mediante registros externos siendo útil la tocografía interna y la palpación manual.

Hay que resaltar también que, a la hora de establecer el diagnóstico, se hace preciso determinar si el proceso patológico es primario o secundario. En este periodo del parto la hipodinamia suele ser la consecuencia de un proceso obstétrico anómalo que el útero está tratando de solventar.

- Conducta a seguir

Ha pasado a la historia la asistencia clásica, expectante y estática, interviniendo en el parto sólo en el último momento, tratando de remediar más que de evitar un problema obstétrico. El diagnóstico precoz de la anormalidad en el progreso del parto debe seguirse de una conducta adecuada, lógica y lo menos lesiva posible. La asistencia obstétrica actual es profiláctica, ya que anticipar la indicación es mejor que reaccionar ante hechos consumados.

Podemos concluir que un parto lento o prolongado puede provocar:

- Repercusión psicológica nociva materna
- Deshidratación materna e infección
- Hipoxia fetal
- Rotura uterina
- Mayor riesgo operatorio materno-fetal

Estas secuelas pueden reducirse hoy día si mediante el concepto moderno de parto lento, se realiza una asistencia activa del parto valorando con rigor el partograma, realizando el diagnóstico precoz de la distocia, llevando a cabo el adelantamiento de la indicación, defendiendo la humanización del parto, y evitando el parto vaginal difícil. En los últimos años los avances más significativos en el tratamiento del parto distócico han sido: conocer que la prolongación del parto puede condicionar riesgos maternos-perinatales; el empleo y utilidad de la oxitocina y evitar el fórceps medio en beneficio de la cesárea.

La incidencia de cesárea se ha incrementado en los últimos años, pero debe tenerse en cuenta que antes de realizar una cesárea por parto lento, es obligado aplicar otros procedimientos terapéuticos encaminados a conseguir un parto vaginal, sin que ello signifique mayor riesgo materno-fetal.

El diagnóstico de la anomalía de la fase activa conduce obligadamente a determinar la etiología, y a continuación definir un plan adecuado y lógico de conducta obstétrica.

Nos debemos plantear las siguientes cuestiones:

- ¿Está la gestante de parto?, y si es así ¿la dinámica es adecuada?.
- Respecto al feto ¿es de tamaño grande?, ¿cuál es la estática?, ¿presenta deformidades?.
- ¿Existe estenosis pélvica? ¿Existe distocia de partes blandas?.
- ¿La asistencia que se está realizando es correcta? ¿Se está introduciendo algún factor iatrogénico?.

Tener en cuenta que la paridad es un factor importante en la valoración del pronóstico.

Respecto al tratamiento de la anomalía de la fase activa deben seguirse las siguientes normas:

- Ni que decir tiene que esta valoración requiere una exploración correcta, incluyendo la monitorización cardiotocográfica.
- Parece obvio que las exploraciones deben ser realizadas por el mismo explorador, para que el diagnóstico sea lo más exacto posible.
- En primer lugar, dado que la frecuencia de desproporción pélvicocefálica es elevada, la evaluación de las relaciones pélvico-cefálicas es obligada antes de cualquier actuación terapéutica. Si existe desproporción pélvico-cefálica, el parto debe finalizar por cesárea.
- Si existe distocia fetal el tratamiento deberá individualizarse.
- Apoyo psicológico: la valoración física y psíquica de la parturienta es, así mismo, un requisito fundamental para la adecuada conducta obstétrica.
- Adecuada analgesia materna.
- Hidratación materna y aporte energético (vía intravenosa).
- Cambio de posición materna: Decúbito lateral o posición erecta si las condiciones materno-fetales lo permiten.
- Vaciamiento vesical y rectal (en casos individualizados).
- Amniotomía: es una medida muy eficaz tanto para aumentar la frecuencia como la intensidad de las contracciones uterinas.

- Administración de oxitocina: Antes de iniciar la estimulación oxitócica en una hipodinamia debe excluirse la desproporción cefalopélvica y más raramente las anomalías fetales o del canal que deban ser resueltas por cesárea. Se administrará en perfusión intravenosa continua a un ritmo determinado. Debe recordarse que la respuesta a la oxitocina es variable e impredecible de una mujer a otra. La oxitocina por vía intravenosa tiene una vida media en sangre de 5 minutos, mientras que su duración a nivel uterino es de 15 a 20 minutos. En general no deben superarse las 20-24 mU/min.
- La administración intempestiva de oxitocina (incluso a veces aunque se administre adecuadamente) puede tener una respuesta exagerada y producir hipertonía, parto precipitado, sufrimiento fetal o incluso rotura uterina (sobre todo en múltiparas o mujeres con cesáreas anteriores). Es importante ser muy cautos y seguir protocolos estrictos.

- **Alargamiento del periodo expulsivo**

Este periodo se inicia con la dilatación completa del cuello uterino y finaliza con la expulsión fetal. Se han definido límites de duración para que el obstetra, una vez superados estos, asumiendo posibles riesgos materno-fetales, inicie un tratamiento adecuado.

Puede existir una total “ausencia del descenso” cuando en exploraciones separadas por 1 hora no se ha producido descenso de la presentación o un descenso lento. Se considera periodo “expulsivo prolongado” cuando es mayor de 2 horas en primíparas y de 1 hora en múltiparas incrementándose estos tiempos en una hora cuando la mujer tiene anestesia epidural.

Por el interés que tiene en la asistencia de este periodo, es preciso definir el encajamiento de la cabeza. Cuando el diámetro biparietal ha franqueado el estrecho superior de la pelvis, se dice que la cabeza está encajada. Ello coincide con el momento en que el punto guía de la presentación ha llegado a tercer plano de Hodge, o plano de las espinas ciáticas.

- Manejo del periodo expulsivo
 - Tensión arterial y frecuencia cardiaca cada hora.
 - Vaciado vesical con frecuencia.
 - Exploración vaginal por lo menos cada hora, siempre que el estado fetal lo permita, disminuyendo la frecuencia según necesidad de valorar el pujo materno y el plano de la pelvis en el que se encuentra la presentación.

- Etiopatogenia
 - Desproporción pélvico-cefálica: suele relacionarse con ausencia de descenso.
 - Malposición fetal.
 - Macrosomía fetal.
 - Anestesia epidural.
 - Hipodinamia.
- Conducta a seguir

En el periodo expulsivo pueden existir tres errores frecuentes:

- Aplicar precozmente el fórceps antes de mejorar la dinámica uterina.
- Sobreestimar el plano de descenso de la cabeza fetal por caput succedaneum, realizando una aplicación alta de fórceps, creyendo que se está realizando un fórceps medio.
- Estimular muy tempranamente el pujo materno.

En su manejo se contemplan:

- Adecuada vigilancia del estado materno: hidratación, analgesia, apoyo psicológico.
- Vigilancia del estado fetal: monitorización cardiotocográfica y bioquímica.
- La ausencia de descenso es indicación de cesárea.
- Si se sospecha desproporción pélvico-cefálica debe realizarse una cesárea.
- Revisión por un obstetra cada 15-30 minutos.
- Amniorrexia si las membranas están aún íntegras.
- Uso de la oxitocina en caso de hipodinamia.

Si estas medidas fallan:

- Si la cabeza fetal está encajada se realizará un parto instrumental.
- Si la cabeza no está encajada se indicará cesárea.
- La duración de este periodo está muchas veces determinado por la seguridad del feto. Sin embargo permitir una prolongación del expulsivo, si se espera un parto vaginal o este es factible puede tener determinadas ventajas, como por ejemplo realizar un fórceps más fácil, o incluso evitar esta operación.
- No obstante, existe una mayor probabilidad de finalización del parto por cesárea, o por fórceps medio, o rotador. Así mismo es elevada la incidencia de riesgo de pérdida del bienestar fetal, de índice de Apgar patológico y de distocia de hombros. En la madre la hemorragia del posparto es frecuente.

d. Tratamiento e intervenciones en las distocias dinámicas

Desde el punto de vista del tratamiento

- Medidas generales: descartar obstáculos mecánicos, amniorrexis artificial y medidas posturales como en las otras distocias dinámicas.
- Iniciar perfusión continua oxitócica e ir incrementando la perfusión de forma regular y progresiva.
- Sedación del útero con útero inhibidores, para una vez sedado el mismo, comenzar de nuevo una estimulación progresiva.
- Los anillos de contracción suelen indicar una alteración grave de la dinámica con riesgo fetal por lo que su resolución consiste, en general, en finalizar el parto de forma inmediata.

1.2. Parto distócico: Distocias mecánicas. Alteraciones de la pelvis materna. Distocia del canal blando del parto. Desproporción pelvifetal. Distocia de hombros. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

A. Distocias mecánicas. Alteraciones de la pelvis materna

a. Distocias del canal óseo del parto. Concepto

Se denominan distocias óseas a aquellas vinculadas con alguna anomalía de la pelvis materna, bien del tamaño, de la forma o de la inclinación.

Las distocias óseas o del canal óseo, junto con las anomalías del canal blando y tumores previos, están incluidas dentro de las distocias del canal del parto. Cuando hablamos de distocia ósea nos referimos a las alteraciones de la pelvis en su tamaño, forma o inclinación, que clínicamente pueden ocasionar un parto lento o una progresión anómala que termine por provocar una desproporción pélvico-cefálica en una paciente con buena dinámica.

Sin embargo, en este último concepto interviene también el tamaño, actitud y posición del polo fetal, ya que pueden existir pelvis anormales pero con fetos pequeños y bien flexionados en el que el parto pueda, aunque lento, producirse por vía vaginal y viceversa, pelvis absolutamente normales podrían ser insuficientes ante fetos macrosómicos o reflexionados.

Por tanto el diagnóstico de distocia ósea, salvo en las pelvis claramente estenóticas, puede ser difícil y en muchas ocasiones imposible de determinar con certeza ya que intervienen otras causas como el motor y el objeto del parto.

Salvo excepciones muy puntuales, cualquier tipo de pelvis puede, en principio, permitir el parto por vía vaginal, por lo que éste no debería dejar de intentarse por causa pélvica.

En la actualidad el concepto de parto lento es dinámico, siendo necesario valorar las alteraciones en cada momento y periodos del parto, para así poder diagnosticar las causas que lo producen y adoptar la conducta obstétrica más adecuada.

b. Tipos de pelvis

En función de las características del estrecho superior, de la pelvis media y del estrecho inferior, Caldwell y Moloy elaboraron en 1933 una clasificación de los distintos tipos de pelvis que todavía sigue vigente. Esta clasificación sólo valora parámetros morfológicos, a pesar de que las dimensiones de la pelvis son un factor más determinante que la morfología en cuanto a la progresión del parto. Así, una pelvis ginecoide óptima puede ser inadecuada para el parto por vía vaginal, si los diámetros pélvicos están muy disminuídos (pelvis regularmente estrecha).

En este sentido, la clasificación anatómico-morfológica, presentada por Thoms cuatro años más tarde, considera tanto la forma como las dimensiones de la pelvis.

En ambas clasificaciones los distintos tipos de pelvis que describen en su forma pura son poco frecuentes, siendo mucho más habituales las formas mixtas, en las que el tipo pélvico que las define es la morfología de su estrecho superior.

- **Clasificación de la pelvis de Caldwell y Moloy (Fig. 1.7).**

En esta clasificación se definen cuatro tipos de pelvis: ginecoide, androide, antropoide y platipeloide.

Existen 4 tipos biológicos de pelvis:

- Ginecoide (50 %): estrecho superior oval con adecuados diámetros. Espinas ciáticas poco prominentes y arcada pubiana de 90° (Fig. 1.6).

Es la más adecuada para la evolución espontánea del parto. La presentación se introduce en la pelvis haciendo coincidir la sutura sagital con el diámetro transversal u oblicuo del estrecho superior. El parto evoluciona con una rotación interna hacia una posición en occipitoanterior.

Debido a la complejidad de la anatomía de la pelvis femenina, para describirla se recurre a tres planos imaginarios dentro de la misma:

- Plano del estrecho superior
- Plano medio pelviano
- Plano del estrecho inferior

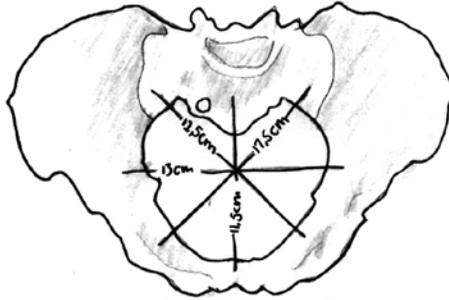


Fig. 1.6. Pelvis ginecoide

- Estrecho superior de la pelvis

De atrás hacia delante los límites del estrecho superior de la pelvis son el promontorio, las alas del sacro, la línea terminal, las ramas horizontales de los huesos pubianos y la sínfisis del pubis.

En él se describen cuatro diámetros: el anteroposterior, el transversal y dos oblicuos.

El diámetro anteroposterior se llama conjugado obstétrico y es la mínima distancia que separa el promontorio de la sínfisis del pubis. Su medida promedio es de 11 cm.

El diámetro transversal es la mayor distancia entre la línea terminal de cada hueso pubiano y mide 13 cm. Es perpendicular al conjugado obstétrico y su intersección con éste está a unos 4 cm del promontorio. Esta intersección divide al conjugado obstétrico en dos partes llamadas diámetro sagital anterior y posterior del estrecho superior.

El diámetro oblicuo derecho va desde la articulación sacroilíaca derecha hasta la eminencia iliopectínea izquierda, y el izquierdo va desde la articulación izquierda hasta la eminencia derecha. Suelen medir 12.5 cm.

A parte del conjugado obstétrico se describen el conjugado verdadero o anatómico y el conjugado diagonal. Ambos parten desde el promontorio, pero el conjugado verdadero va hasta el borde superior de la sínfisis del pubis y el conjugado diagonal hasta el borde inferior. Sus medidas promedio son 11,5-12 cm y 12,5 cm respectivamente.

El conjugado obstétrico, que es el menor diámetro anteroposterior por el que tiene que pasar la cabeza del niño al cruzar el estrecho superior, no se puede medir con los dedos, pero mediante el conjugado diagonal se puede hacer un cálculo indirecto de su medida. A la distancia entre el promontorio y el borde inferior de la sínfisis del pubis se le han de restar de 1 a 1.5 cm para obtener la medida del conjugado obstétrico.

- Plano medio de la pelvis

Es el plano de menores dimensiones dentro de la pelvis, está al nivel de las espinas ciáticas y en él se describen dos diámetros: el anteroposterior y el interespinoso. El diámetro anteroposterior se extiende desde el borde inferior de la sínfisis del pubis hasta el punto de unión del sacro con el cóccix y mide 12 cm. El diámetro interespinoso suele ser el menor diámetro de la pelvis y mide unos 10,5 cm.

La intersección de ambos diámetros crea en el plano medio de la pelvis un diámetro sagital anterior y otro posterior.

Este último normalmente mide entre 4,5 y 5 cm.

- Estrecho inferior de la pelvis

El estrecho inferior está formado por dos triángulos, uno anterior y otro posterior, que comparten como base una línea que une las dos tuberosidades isquiáticas. El triángulo anterior está formado por la zona debajo de la arcada del pubis. El triángulo posterior tiene como vértice la punta del sacro y como bordes laterales los ligamentos sacrociáticos y las tuberosidades isquiáticas.

Los dos diámetros que se describen en el estrecho inferior son el anteroposterior y el transversal. El diámetro anteroposterior va desde la punta del cóccix hasta el borde inferior de la sínfisis del pubis y mide 9,5 cm, aunque puede alcanzar los 11,5 cm por el desplazamiento del cóccix al paso de la presentación. El transversal es la distancia que hay entre los bordes internos de las tuberosidades isquiáticas y suele tener una medida de 11 cm.

A nivel del estrecho inferior también se describe un diámetro sagital anterior y otro posterior por la intersección del anteroposterior con el transversal. El posterior suele medir 7,5 cm y su medida es determinante para que el parto pueda finalizar por vía vaginal.

- Como pelvis prototipo que es, la pelvis ginecoide representa en torno al 50 % de las pelvis femeninas.
- Sus características diferenciales respecto a los otros tipos de pelvis son las siguientes.
 - La morfología del estrecho superior es redondeada o ligeramente ovalada, debido a que el diámetro transversal es algo mayor (1,5 a 2 cm) que el diámetro anteroposterior.
 - El diámetro sagital posterior es apenas un poco más corto que el anterior, por lo que la capacidad del segmento anterior y posterior es amplia y similar.
 - Las paredes laterales de la pelvis son rectas y paralelas.
 - Las espinas ciáticas no son prominentes; el diámetro interespinoso suele medir 10 cm.
 - El sacro no está inclinado hacia delante ni hacia atrás y su cara anterior es cóncava.
 - La escotadura sacrociática está bien redondeada y no es angosta.
 - La arcada del pubis es ancha, con un ángulo de unos 90°.
- Androide (20 %): pelvis de tipo masculino con estrecho superior que tiende a forma triangular, con diámetro transversal cercano al promontorio, espinas ciáticas prominentes, y arcada pubiana en ángulo agudo.

Es la menos favorable para la evolución del parto. Es frecuente el parto en occipitoposterior o la detención del parto en transversa.

- Antropoide (15 %): estrecho superior en forma elíptica, con predominio de los diámetros anteroposteriores respecto a los transversos. Transverso máximo más cercano a la sínfisis y estrecho inferior ensanchado.

Relacionado con el encajamiento en anteroposterior por reducción de los diámetros transversos y con el parto en occipitoposterior.

- Platipeloide (5 %): estrecho superior ovalado, con disminución de los diámetros anteroposteriores y aumento de los transversales y arcada pubiana muy abierta.

Asociada a la detención del parto en occipito-transversa o con anomalías en la posición de la cabeza. Son frecuentes los fenómenos de asinclitismo.

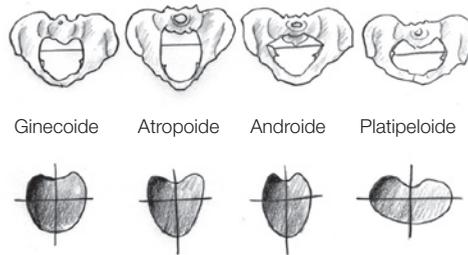


Fig.1.7. Clasificación de la pelvis de Caldwell y Moley

- Clasificación en cuanto a las estenosis o estrecheces pelvianas

- Pelvis uniformemente estrechas:
 - Con reducción de todos los diámetros de la pelvis.
 - Con reducción de los diámetros del estrecho inferior (pelvis infundibuliforme).
- Pelvis con estenosis del estrecho superior:
 - Plana (el diámetro anteroposterior es inferior a 10.5 cm).
 - Transversalmente estrecha o de Robert (el diámetro transverso es inferior a 12 cm).
 - Oblicua o de Naegele: los diámetros oblicuos son desiguales en más de un centímetro. Este tipo de pelvis pueden presentar alteraciones también en el estrecho inferior o la excavación, pero en el parto las dificultades se dan fundamentalmente a la hora de atravesar el estrecho superior.

- Clasificación de Thoms

Esta clasificación anatómico-morfológica se basa en el estudio radiológico de la pelvis y distingue también cuatro tipos de pelvis: dolicipélica, mesatipélica, braquipélica y platipélica.

- Pelvis dolicipélica

En este tipo de pelvis el diámetro transverso del estrecho superior es menor que el conjugado obstétrico.

- Pelvis mesatipélica
El diámetro transverso del estrecho superior es igual o hasta 1 cm mayor que el conjugado obstétrico.
- Pelvis braquipélica
El diámetro transverso del estrecho superior es entre 1 y 3 cm mayor que el conjugado obstétrico.
- Pelvis platipélica
El diámetro transverso del estrecho superior es más de 3 cm mayor que el conjugado obstétrico.

c. Etiología

El peso de las causas que se describen clásicamente de distocia ósea (raquitismo, osteomalacia, tuberculosis, poliomielitis, luxación congénita de cadera) ha ido disminuyendo progresivamente con la aparición de tratamientos profilácticos y curativos adecuados para ellas.

Esto no ha supuesto una disminución en su incidencia debido al aumento de los traumatismos secundarios a accidentes de tráfico, que hoy en día constituyen la causa más frecuente de fracturas y deformidades pelvianas.

d. Diagnóstico de las distocias del canal de parto

Para realizar un diagnóstico de distocia del canal óseo se cuenta con las siguientes opciones:

- Anamnesis sobre antecedentes traumáticos, enfermedades de la infancia
La anamnesis debe orientarse hacia la búsqueda de antecedentes personales de partos largos, instrumentales o cesáreas, y de los posibles agentes causales de anomalías pélvicas ya comentados.
- Exploración general: medidas antropométricas, rombo de Michaelis, pelvimetría externa e interna

A parte de la exploración física de la pelvis, hay datos que nos pueden hacer sospechar la existencia de una estenosis pélvica como son la talla inferior a los 150 cm, una escoliosis marcada o cualquier otra malformación de la columna vertebral.

Otro dato que nos puede sugerir la existencia de una anomalía pélvica es la existencia de cualquier desviación morfológica del rombo de Michaelis. Éste, en una mujer con pelvis normal, es un cuadrilátero con forma romboidal y de lados iguales. Se sitúa en la región sacra y sus límites serían: la apófisis espinosa de la 5ª vértebra lumbar como vértice superior, el punto superior del surco interglúteo como vértice inferior y las espinas ilíacas posterosuperiores como vértices laterales. Se estudia con los músculos glúteos contraídos, en bipedestación y dirigiendo una luz lateralmente hacia la zona sacra.

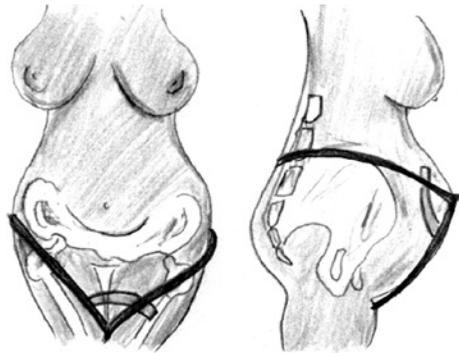


Fig.1.8. Pelvimetría externa

En cuanto a la estimación de la capacidad de la pelvis mediante la exploración física, lo primero que se realizaba clásicamente era una pelvimetría externa mediante un compás graduado o pelvómetro con la paciente en decúbito supino (Fig. 1.8 y 1.9). Es un método sencillo que proporciona información aproximada sobre las dimensiones de la pelvis, pero no aporta datos sobre la pelvis menor y, además, la estimación de los diámetros externos de la pelvis mayor, no siempre se corresponde con la de los internos, que son los que tienen más importancia para el paso de la cabeza fetal, por lo que en el momento actual está en desuso.



Fig. 1.9. Compás o pelvímetro

Los principales diámetros medidos mediante el pelvímetro son:

- Diámetro biespinoso: es la distancia que separa las dos espinas ilíacas anterosuperiores y suele ser de 24-26 cm.
- Diámetro bicrestal: es la distancia entre los dos puntos más separados de las crestas ilíacas y su medida media es de 26-28 cm.
- Diámetro bitrocantéreo: es la distancia entre el trocánter mayor de cada uno de los fémures y su medida media suele estar entre los 30 y los 32 cm.
- Conjugado externo o conjugado de Baudelocque: se corresponde con la distancia entre la apófisis espinosa de la 5ª vértebra lumbar y el borde superior de la sínfisis del pubis. La media de esta distancia está entre los 20 y los 22 cm, y cuando es inferior a 18 cm debe sospecharse la existencia de una estenosis pélvica.

El siguiente paso en la exploración física es la valoración de la morfología y las dimensiones de la pelvis a partir de las eminencias óseas identificables por exploración vaginal. Esta valoración se conoce como pelvimetría interna.

En relación con el estrecho superior, como vimos antes, el conjugado obstétrico no puede medirse directamente, por lo que se recurre al cálculo de su medida mediante el conjugado diagonal, restándole a éste 1,5 ó 2 cm en función de la inclinación de la sínfisis del pubis.

Si el conjugado obstétrico es mayor de 10 cm podemos suponer que el estrecho superior tiene un tamaño adecuado para un parto por vía vaginal.

Continuando con la exploración, también es muy útil intentar valorar toda la superficie anterior del sacro, ya que puede aportar información indirecta a cerca de los diámetros del estrecho medio e inferior de la pelvis. Así, en las no estenóticas normalmente sólo se suelen apreciar las tres últimas vértebras sacras sin hacer presión sobre el perineo, mientras que en las pelvis estenóticas se puede apreciar la totalidad de las vértebras sacras con facilidad. Asimismo, y para valorar el plano medio de la pelvis se intentará estimar la distancia entre las dos espinas ciáticas, que son fácilmente identificables mediante tacto vaginal.

En cuanto a la medición de las dimensiones del estrecho inferior de la pelvis, la forma más directa de exploración física del mismo, es la colocación de un puño cerrado contra el perineo entre las tuberosidades isquiáticas, después de haber medido el ancho del puño. Si se estima que la distancia entre las tuberosidades es superior a 8 cm se considera que el estrecho inferior es adecuado para un parto por vía vaginal.

A la altura del estrecho inferior también ha de valorarse la amplitud del ángulo de la arcada subpubiana, y si se estima que éste es inferior a los 90°, puede orientarnos hacia una pelvis estrecha. Fig. 1.10.



Fig. 1.10. Valoración morfológica de la pelvis

- Ecografía del tamaño fetal, sobre todo diámetro biparietal
- Radiopelvimetría

Aunque proporciona una medida más exacta de la pelvis que la que se obtiene mediante exploración clínica, no permite pronosticar el éxito o el fracaso de un parto vaginal por sí sola, debido a que la capacidad pelviana es sólo uno de los factores que intervienen en el resultado. A pesar de esto, está indicada su realización en las siguientes circunstancias:

- Antecedentes de parto distócico.
- Antecedentes de traumatismo pélvico, cojera o acortamiento de un miembro inferior más de 1 cm.
- Antecedentes de raquitismo, osteomalacia, tuberculosis, poliomielitis o luxación congénita de cadera.
- Variaciones en la posición de la cabeza fetal durante el parto.
- Tacto impresor de Müller: al mismo tiempo que una ayudante impulsa la cabeza desde el abdomen, por tacto se comprueba si la cabeza tiene o no tendencia a encajarse, y si hay un reborde sobre el pubis.
- Exploración de los parietales de Bumm: si habiendo asinclitismo, los parietales se pueden palpar en gran medida (sobre todo el posterior), habrá una desproporción.
- Resonancia magnética nuclear.

Esta técnica es la más segura para la madre y el feto, ya que la radiación es nula. Otras de sus ventajas son la exactitud de las medidas tanto de la pelvis materna como del feto, y la posibilidad de evaluar distocias secundarias a tejidos blandos. A pesar de todas estas ventajas, su uso es restringido debido a su alto coste.

Salvo en los casos de estenosis pélvicas severas, a pesar de realizar una aproximación diagnóstica con la anamnesis, una exploración física exhaustiva y la realización de pruebas de imagen, el diagnóstico definitivo de distocia ósea se realizará en el transcurso del parto.

e. Pronóstico

En función de las medidas estimadas para el estrecho superior, plano medio y estrecho inferior de la pelvis, existe una mayor o menor probabilidad de que el parto pueda finalizarse por vía vaginal.

A nivel del estrecho superior se establecen tres grados de pelvis estenóticas en función de la medida de su diámetro anteroposterior (conjugado obstétrico).

- Grado I: el conjugado obstétrico está entre 9,5 y 10 cm.
- En estas pelvis el parto por vía vaginal es viable, por lo que ha de intentarse una prueba de parto.
- Grado II: el conjugado obstétrico tiene medidas entre 8,5 y 9,5 cm. Estas son pelvis dudosas y aunque ha de realizarse prueba de parto, muchas acabarán en cesárea.
- Grado III: el conjugado obstétrico es inferior a 8,5 cm y la indicación es la realización de una cesárea. Este tipo de pelvis se llaman también pelvis quirúrgicas.

Las estenosis del **plano medio** de la pelvis en conjunto son más frecuentes que las del plano superior. Es frecuente que el parto finalice con la realización de fórceps medio o cesárea. La estenosis pélvica a este nivel es la causa más frecuente de detención de la cabeza fetal en transversa.

La estenosis del estrecho inferior suele acompañarse de la del plano medio. Aunque la realización de una episiotomía mediolateral amplia puede mejorar el pronóstico en estos casos, éste depende realmente de las dimensiones del triángulo posterior y del diámetro intertuberositario.

f. Evolución y mecanismo del parto

La pelvis ginecoide tiene la morfología adecuada para la correcta evolución de un parto por vía vaginal. La presentación se introduce en el estrecho superior de manera que coincida el diámetro transversal o uno de los diámetros oblicuos con la sutura sagital, rotando a occipitopúbica a medida que evoluciona el parto.

En el caso de que exista una estenosis pélvica, este patrón de evolución del parto sufrirá modificaciones en función de los requerimientos de cada nivel de la pelvis.

La estenosis pélvica ocurre cuando existe un estrechamiento significativo de uno o más de los diámetros internos de la pelvis ósea.

- Pelvis uniformemente estrecha o pelvis justo minor

Es aquella pelvis en la que están disminuídos proporcionalmente todos los diámetros de la pelvis. En ella el encajamiento se realiza siguiendo uno de los diámetros oblicuos del estrecho superior con la cabeza hiperflexionada (posición de Roeder), presentando el diámetro suboccipito bregmático (9,5 cm) en lugar del suboccipitofrontal, con lo que la fontanela menor se sitúa en el centro de la pelvis y no lateralmente. En realidad, se acortan tanto el diámetro transverso como el sagital, y se alarga el longitudinal, lo que hace que la cabeza se “cilindre” y pierda su morfología esférica. Es frecuente el acabalgamiento de los parietales y el desprendimiento se produce por adaptación del occipucio a una arcada pubiana disminuída.

- Evolución del parto con estenosis del estrecho superior

La cabeza no se fija en la pelvis y el útero tiende a caer hacia delante, este hecho puede dar lugar a presentaciones anómalas. Es frecuente que se produzca la rotura prematura de membranas, con el riesgo adicional de que, al no estar cerrada la entrada de la pelvis por la presentación, se produzca un prolapso del cordón umbilical.

El parto es lento y la dilatación difícil al no apoyar la cabeza sobre el cuello uterino. Son habituales las alteraciones de la dinámica. El cuello puede edematizarse, fundamentalmente el labio anterior por la compresión ejercida por la presentación contra la sínfisis.

En las pelvis oblicuas la cabeza aprovecha el diámetro que le resulta más favorable, dependiendo del grado de asimetría existente.

Puede existir una disminución del diámetro anteroposterior, como ocurre en la pelvis platipeloide, o del transversal, como es el caso de la pelvis androide y antropoide.

- Disminución del diámetro anteroposterior (platipeloide)

La cabeza consigue entrar en la pelvis por deflexión de la misma, haciendo coincidir el diámetro transverso con el diámetro bitemporal (8 cm), en vez del biparietal (9,5 cm). Además, es frecuente que se observe asinclitismo y acabalgamiento de los parietales, con lo que se disminuye el diámetro transverso de la presentación en 0,5 cm. La evolución de un parto con asinclitismo anterior o de Naegle, en el que el parietal anterior es el punto más bajo en la pelvis, suele ser favorable.

Si el asinclitismo es posterior o de Litzmann la evolución no suele ser tan favorable y dependerá de si las contracciones son capaces de hacer que el parietal posterior supere el promontorio.

- Disminución del diámetro transverso (androide y antropoide)

La cabeza se orienta según el diámetro anteroposterior de la pelvis o con el oblicuo más próximo al anteroposterior. Esta es la causa de las posiciones anteroposteriores elevadas. En las pelvis antropoides, en las que el segmento anterior, a pesar de ser estrecho, es menos estrecho de lo que lo es en las androides, el encajamiento puede realizarse en occipitopúbica y el descenso realizarse en anteroposterior y con ausencia de rotación. También en estas pelvis el encajamiento puede realizarse en occipitosacra. En el caso de las pelvis androides, por la estrechez marcada del segmento anterior, el encajamiento solamente puede hacerse en posterior, el descenso suele ser también sin rotación y, aunque el parto vía vaginal es poco posible, si ocurre, es en occipitosacra y con un expulsivo muy prolongado.

- Evolución del parto con estenosis del plano medio

Las estenosis a esta altura afectan tanto a los diámetros transversos como anteroposteriores.

En el diámetro transverso está implicada la distancia entre las espinas ciáticas, y en el diámetro anteroposterior la mayor o menor curvatura del sacro, así como la inclinación hacia delante o hacia atrás del mismo, haciendo que aumente o disminuya este diámetro.

En las pelvis platipeloides la presentación llegará al plano medio en transversa, siéndole difícil la rotación, por lo que frecuentemente la presentación se detendrá en transversa.

En las pelvis androides la presentación llegará al plano medio en posterior, y en la mayoría de los casos se detendrá, en otros, intentará rotar a anterior sin conseguirlo, quedándose la cabeza bloqueada en III plano con la sutura sagital en transversa-posterior.

En las pelvis antropoides la cabeza descenderá en anteroposterior, occipitopúbica u occipitosacra, y de detenerse en el plano medio lo hará con la sutura sagital en anteroposterior.

A la vista de lo expuesto, es frecuente que en las pelvis con estenosis del plano medio, la presentación se detenga con la sutura sagital en transversa, entre el II y el III plano de Hodge, lo que tendrá importantes implicaciones en cuanto a la conducta obstétrica a seguir.

Sospecharemos que existe estenosis a esta altura de la pelvis, cuando el parto progresa con normalidad hasta el expulsivo, momento en el que se detiene el descenso de la presentación y no hay rotación interna. Aunque, si se acompaña de estenosis del estrecho superior, lo que ocurre con frecuencia, el parto ya desde su inicio es lento y tedioso.

- Evolución del parto con estenosis del estrecho inferior

En estos casos el descenso del feto suele producirse con normalidad, pero el parto se detiene cuando la cabeza al llegar al suelo de la pelvis, debe efectuar su rotación. Es raro sin embargo que el parto no logre terminarse por vía vaginal, aunque en muchas ocasiones requiere ayuda instrumental.

Como vimos, suele asociarse a estenosis del plano medio y es frecuente en las pelvis androides. La evolución del parto es en occipitoposterior.

En función de las características del parto para los distintos tipos de estenosis, cada tipo de pelvis tiene un patrón de parto que difiere del patrón asociado a la pelvis ginecoide.

- Pelvis androide. Es la menos óptima para una progresión favorable del parto. Si la presentación consigue encajarse lo suele hacer en occipitoposterior. Es muy frecuente que el parto se bloquee en occipitotransversa o en occipitoposterior, por la morfología infundibuliforme del trayecto de este tipo de pelvis. Si no se bloquea, la evolución del parto es en occipitoposterior, debido a la estenosis del estrecho inferior.
- Pelvis antropoides. Es frecuente el encajamiento en anteroposterior, tanto en occipitopúbica como en occipi-tosacra, llegando en ambos casos al estrecho medio e inferior sin rotar.
- Pelvis platipeloide. Es frecuente que la entrada en la pelvis de la presentación sea en occipitotransversa y con la cabeza deflexionada. Son frecuentes el asinclitismo anterior y posterior, y que el parto se detenga en occipitotransversa. Si no se detiene y sobrepasa el III plano, dado que el estrecho inferior es amplio, el mecanismo y la rapidez del parto es igual que la de la pelvis ginecoide.

g. Influencia de las anomalías pélvicas sobre el feto y la madre

Del grado de estenosis pélvica y de la duración del parto dependerá la severidad de las complicaciones.

- Anomalías de la dilatación cervical

Si la presentación fetal se detiene a nivel del estrecho superior, es más probable la ruptura precoz de membranas, debido a que toda la fuerza ejercida por el útero se concentra en la porción de membranas que está sobre el cuello dilatado. Tras la ruptura de las membranas, y sin el efecto de presión de la presentación ni del líquido amniótico sobre el cuello y el segmento inferior uterinos, la efectividad de las contracciones disminuye y la dilatación puede estancarse.

- Alteraciones de la dinámica uterina

Secundariamente al déficit de presión del polo cefálico sobre el cuello y el segmento inferior, se inhibe el reflejo de Ferguson-Harris, con lo que aparecen hipodinamias y el consiguiente retraso en la dilatación.

La aparición de hiperdinamias también es un fenómeno frecuente como mecanismo compensatorio para vencer el obstáculo que supone la estenosis pélvica. Asimismo, una hiperdinamia mantenida puede dar lugar a una hipodinamia secundaria por agotamiento del útero.

- Fístulas por necrosis

Por compresión de partes blandas entre la cabeza fetal y la pelvis ósea se producen necrosis de órganos adyacentes, que desencadenan la aparición de fístulas vesicovaginales, vesicovesicales o rectovaginales días después del parto.

- Rotura uterina

Si la estenosis es muy marcada y la desproporción cefalo-pélvica se mantiene en el tiempo, el riesgo de rotura uterina aumenta cuanto mayor sea el estiramiento del segmento inferior. Como signo inminente de rotura uterina encontramos un anillo de retracción patológica (anillo de Bandl) entre la sínfisis y el ombligo, que se conoce con el nombre de signo de Fromell.

- Cambios de posición y moldeamiento de la cabeza fetal

Como vimos el asinclitismo es un mecanismo para conseguir el encajamiento cuando existe una desproporción entre las dimensiones pélvicas y las fetales. El caput succedaneum es un moldeamiento de la cabeza fetal que ocurre en la parte más declive de la presentación.

- Otras complicaciones:
 - Infección intraparto (por rotura prolongada de membranas)
 - Prolapso de cordón umbilical
 - Prolapso del brazo fetal
 - Sufrimiento fetal

h. Conducta obstétrica. Atención de matrona

Las anomalías pélvicas (del canal óseo) se asocian con un aumento en la frecuencia de alteraciones en la presentación, posición, actitud y rotación fetal. Estas alteraciones del canal óseo suelen modificar las diferentes fases del parto, prolongando o deteniendo la fase activa y/o la fase de descenso. En este último caso, y siempre que la gestante tenga una dinámica correcta, nos encontraríamos ante una desproporción pélvico-cefálica.

Ante un parto de estas características, debemos descartar tanto alteraciones del canal del parto (óseo y blando) como del objeto del parto (tamaño, actitud, presentación, posición y defectos congénitos), o bien una combinación de ambas.

Para valorar estas anomalías es imprescindible una exploración pélvica y abdominal correcta, y su transcripción pormenorizada en el partograma. Tendremos en cuenta, aparte de la macrosomía fetal o la deflexión y asinclitismo de la cabeza, el acortamiento del diámetro conjugado diagonal, el arco púbico estrecho, el diámetro bisquiático inferior a 8 cm, las espinas ciáticas prominentes, el sacro plano, el cérvix edematoso, la falta de apoyo de la cabeza en el cuello, el caput succedaneum y el acabalgamiento de parietales entre otros signos de anomalía ósea y/o desproporción pélvico-cefálica.

Asimismo, valoraremos otros datos que podrían hacernos pensar en una distocia ósea como la existencia de pujos antes de la dilatación completa o la aparición de frecuentes deceleraciones precoces.

Ante la sospecha previa al parto de alteraciones de la pelvis ósea, se preferirá la puesta en marcha espontánea del parto a la inducción, sobre todo ante Bishop desfavorables.

El diagnóstico precoz de la anormalidad en el curso del parto, debe seguirse de una conducta obstétrica adecuada, dado que el no realizarlo puede provocar importantes repercusiones psicológicas sobre la madre, deshidratación e infección, hipoxia fetal, rotura uterina y mayor riesgo operatorio materno-fetal.

Tras la evaluación clínica y después de constatar una progresión anómala, se debe valorar la actitud obstétrica más adecuada. En caso de diagnosticar una clara desproporción pélvico-cefálica por estenosis pélvica absoluta (conjugado obstétrico inferior a 9 cm) se procederá a la realización de una cesárea. Si por el contrario solo es una sospecha de desproporción pélvico-cefálica, se procederá a constatar las características de la dinámica uterina, y en caso de que exista una hipodinamia se administrará oxitocina según protocolo, administrada en bomba y con dosis que se elevan progresivamente cada 15-20 minutos, desde 1 mU/minuto hasta un máximo de 40-42 mU/minuto. Asimismo, se cambiará de posición a decúbito lateral izquierdo, se administrará la analgesia oportuna, se hidratará adecuadamente y se procederá a la amniorrhexis artificial si no se había realizado con anterioridad. Si pasadas tres horas no ha habido cambios favorables se procederá a la realización de una cesárea.

Pasado el periodo de aceleración y pendiente máxima, entramos en el de desaceleración de la fase activa del parto cuando se alcanzan los 8 cm de dilatación. La prolongación más allá de las dos horas de este periodo nos hará sospechar la existencia de una distocia ósea. En este momento, es imprescindible una adecuada valoración clínica y en caso de existir una clara sospecha de desproporción se realizará una cesárea. Si por el contrario la sospecha no es tan segura, y pensamos que el parto aun puede ser factible, someteremos a la paciente a una prueba de parto, que consistirá en asegurar una buena dinámica e iniciar los pujos. Si la paciente está con analgesia epidural, esta prueba puede realizarse inicialmente en la sala de dilatación sin tener que pasar a paritorio.

Si la paciente pasa a paritorio los pujos no deben superar la hora. Es necesario un buen control médico tanto de la madre (TA, temperatura, glucemias, dinámica correcta, estado físico y emocional), como del feto (cardiotocografía interna, valoración del líquido amniótico e incluso pH si fuese necesario). En todo caso, la prueba de parto siempre debe realizarse en las cercanías de los quirófanos por si se requiriese realizar una extracción fetal urgente.

En el momento en que se llega a dilatación completa (final de la fase activa e inicio del expulsivo), se producirá el descenso y rotación interna de la cabeza para continuar con la deflexión, expulsión y rotación externa. En este periodo podemos observar en ocasiones cómo la cabeza fetal se mantiene sobre el estrecho superior y ni siquiera desciende.

Si esto ocurre con buena dinámica y durante un tiempo prudencial (no más de 30 minutos) se procederá a realizar una cesárea por desproporción pélvico-cefálica. Si la cabeza desciende pero no llega a superar el III plano de Hodge, después de un tiempo no superior a una hora y con buena dinámica (pujos) se procederá asimismo a la realización de cesárea.

Si la cabeza desciende, aunque sea lentamente, y supera las espinas ciáticas, se procederá a la realización de fórceps si el expulsivo se prolonga, o se dejará evolucionar espontáneamente si el descenso prosigue adecuadamente. La realización de fórceps medio con cabeza encajada y el punto guía ligeramente por debajo del III plano de Hodge, es quizás uno de los momentos más delicados que tiene la obstetricia actual debido a que un error en el diagnóstico en la altura de la presentación, puede ocasionar graves alteraciones fetales (rotura de calota craneal, hemorragias cerebrales, parálisis cerebral, etc.) si nos empeñamos en terminar el parto con fórceps, amén de desgarros y hemorragias puerperales en la paciente. Es preferible en los casos límite (supuesto III plano, sutura sagital en transversa, caput succedaneum o dificultad en valorar adecuadamente la situación de las fontanelas) la realización de una cesárea de más, que la posibilidad de un verdadero desastre obstétrico. En estos casos límite y si el obstetra es muy experto, se podría realizar un fórceps en quirófano traccionando cuidadosamente y si no se produce el descenso adecuado realizar la cesárea.

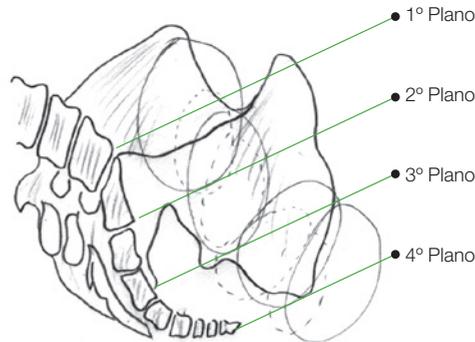


Fig. 1.11. Planos de Hodge

B. Distocias del canal blando del parto

a. Definición

Distocia significa literalmente trabajo de parto difícil. La distocia puede ser el resultado de diversas anomalías que afecten al útero, al feto, a la pelvis ósea materna o al canal blando del parto, objeto de este apartado.

El canal blando del parto se define como el conjunto de aquellas estructuras músculo-aponeuróticas y órganos blandos que han de permitir el paso del cilindro fetal durante el parto. Está formado por cérvix, vagina, vulva y periné, y una alteración en cualquiera de ellos o incluso la compresión extrínseca de los mismos puede originar una distocia.

b. Etiopatogenia

La aparición de una distocia del canal blando del parto se produce a consecuencia de dos mecanismos, ya sea un problema obstructivo o bien una dificultad para la dilatación que sufren en el parto normal los órganos de la pelvis materna.

Las principales causas de estos obstáculos se deben principalmente a tres fenómenos: malformaciones congénitas, tumoraciones (ya sean genitales o extragenitales) o lesiones ocupantes de espacio y atresias o cicatrices secundarias a traumatismos, infecciones, cirugía previa.

c. Distocias cervicales

El cuello uterino es el que más frecuentemente causa problemas durante el parto y origina distocias. Es importante distinguir entre las distocias con una causa evidente y la distocia de dilatación, donde no se produce una dilatación completa del cérvix y se impide el parto.

Entre ellas se enumeran:

- Distocia de dilatación pura: para determinar que se ha producido una distocia por falta de dilatación cervical, es imprescindible que exista una buena dinámica de parto (ya sea de forma espontánea o mediante el uso de oxitócicos o derivados prostaglandínicos) y que pese a esto el tacto vaginal continúa igual tras cuatro horas durante el periodo activo del parto, o doce horas de inducción sin alcanzar el mismo.

- Malformaciones congénitas: Tabicamientos, destacar anomalías Mülllerianas como el útero bicollis, el cuál en algunos casos puede permitir el parto vaginal, las hipoplasias de cuello o las distopias, también llamadas distocias cervicales indirectas, pues el cuello se sitúa muy desplazado hacia delante o detrás, debido a malformaciones o malposiciones uterinas (generalmente intensa retro del útero).
- Aglutinación o conglutinación del cuello: un espesamiento del tapón mucoso produce la adherencia de las paredes cervicales por fibras de fibrina. En general, afecta al orificio externo, por lo cual el cuello llega a borrarse pero no se dilata.
- Rigidez y estenosis cervical: suelen ser secundarias a secuelas cicatriciales.
- La dilatación puede ser difícil y en ocasiones habrá que recurrir a la cesárea.
- Edema: secundaria a dificultades mecánicas de la circulación, puede afectar a todo el cuello, o más frecuentemente, al labio anterior. El abdomen péndulo, las desproporciones que favorecen el pinzamiento del cuello entre la cabeza y la sínfisis del pubis, y los pujos practicados antes de la fase expulsiva, pueden motivar su formación.
- Mioma: la presencia de éste en el cérvix puede dificultar la dilatación.
- Traumatismos y lesiones cicatriciales: secundarias a intervenciones quirúrgicas practicadas sobre el cuello (conización, extirpación de lesiones tumorales benignas), cauterizaciones y electrocoagulaciones repetidas, o la causa de cicatriz cervical más frecuente, los desgarros en partos previos.
- En aquellas pacientes que han recibido radioterapia cervical está indicada la realización de una cesárea electiva dada la desestructuración de los tejidos y la tendencia a la hemorragia.
- Neoplasias cervicales: en aquellos casos en los que se trate de un SIL de alto grado no existe contraindicación para un parto vaginal. Cuando se trata de un carcinoma invasor se indica la realización de una cesárea electiva para realizar en el mismo acto una histerectomía radical.
- Es importante recordar que aunque el carcinoma no suele constituir un problema obstructivo, si suele producir hemorragias importantes.
- Otras: excepcionalmente se han descrito casos aislados de distocias debido a enfermedades tales como la esclerodermia o déficit de LDH (lactatodeshidrogenasa), que pueden afectar al cérvix produciendo rigideces tisulares que impiden la dilatación.

d. Distocias vaginales

Tales como

- Malformaciones congénitas:
 - Atresias vaginales: se contraindica el parto vaginal aun en los casos de corrección quirúrgica previa, dadas las posibles secuelas cicatriciales de la intervención.
 - Tabiques: suelen asociarse a alteraciones uterinas y pueden ser longitudinales o transversales, según su relación con respecto al eje vaginal, y a su vez ser completos o incompletos.

Debe ser valorado antes del parto su grado de elasticidad y su potencial oposición al paso de la cabeza fetal, estando indicada la elección de la vía alta en caso de pronosticar problemas y no poder extirparse.

- Lesiones adquiridas: estenosis cicatriciales consecutivas a traumatismos, quemaduras.
- Tumores vaginales.
- Infecciones Activas: como VIH, VHS, o infecciones supurativas que indican la realización de una cesárea para evitar la transmisión materno-fetal en el momento del parto, aunque no constituyan en si mismas un obstáculo.
- Cáncer vaginal: muy poco frecuente, se propone la realización de una cesárea dadas las características friables y rígidas de una vagina neoplásica.
- Cirugía previa: se recomienda cesárea electiva en los casos de cirugía previa de fistulas vaginales, prolapsos, plastias y demás cirugía reparadora que podría verse malograda ante un parto.

e. Distocias vulvares

Todos los procesos que produzcan un estrechamiento del orificio vulvar pueden ser causa de distocia. Ésta se resuelve a menudo con una episiotomía.

- Malformaciones congénitas: suelen estar asociadas a malformaciones vaginales o uterinas.
- Himen persistente o patológico: se resuelve mediante la práctica de tres incisiones (dos laterales y una posterior) en la membrana himeneal.
- Infecciones: destaca la bartholinitis supurada, que indica la realización de una cesárea. Otras como los condilomas acuminados dependerán de su tamaño y de la obstrucción mecánica que produzcan.

- Mutilación genital femenina: actualmente se practica en países de África y Oriente Medio, y en las poblaciones musulmanas de Indonesia y Malasia. Estas mujeres presentan numerosas complicaciones obstétricas, (además de las ya conocidas infecciones, exanguinaciones, dispareunia...) debido a la obstrucción del canal del parto por el tejido cicatricial, y suele ser necesario realizar una episiotomía anterior, con las posibles complicaciones de la misma, como son las fistulas vesicovaginales y rectovaginales.
- Otras: varices, edema vulvar, retracciones por cicatrices previas... raramente impiden el parto vaginal.

f. Distocias por tumor previo

Se denominan así a las distocias que se deben a la existencia de tumores de asiento genital o extragenital que, por su ubicación en el canal del parto, dificultan el descenso de la presentación y hacen imposible el parto vaginal.

Los tumores uterinos que se pueden convertir en previos son los miomas, los cuales son los tumores previos más frecuentes. Sólo contraindican los partos aquellos que se sitúan por delante de la presentación fetal.

Los tumores genitales extrauterinos con capacidad de transformarse en previos son fundamentalmente los ováricos y paraováricos.

Según su origen y localización se clasifican de la siguiente forma:

- Tumores genitales:
 - Uterino
 - Extrauterino ovárico
 - Vaginal
- Tumores extragenitales:
 - Órganos pelvianos
 - Órganos extrapelvianos

Salvo excepciones se realizará una cesárea electiva, sobre todo si en el mismo tiempo quirúrgico se puede solucionar el problema pélvico-abdominal responsable.

- Tumores uterinos

Destaca el mioma uterino por ser el tumor previo más frecuente. Los miomas aparecen hasta en el 30 % de todas las gestaciones, pese a esto solamente son motivo de distocia en un pequeño número de casos, ya que solo impiden el parto vaginal aquellos que se sitúan por delante de la presentación.

Si hay una miomatosis múltiple, y predominantemente es de origen submucoso, suele producirse un aborto precoz, pero si el embarazo evoluciona, suelen ser frecuentes el parto pretérmino, las alteraciones en la localización de la placenta y el abrupcio placentae.

En general, en un útero miomatoso debe extremarse la vigilancia tras el parto, ya que es posible la necrosis del mioma por isquemia, o la aparición de una atonía uterina con la consiguiente hemorragia, debida a la falta de contractibilidad uterina que causan los miomas.

Si el parto se resuelve mediante cesárea, sólo se realizará miomectomía en aquellos miomas pediculados o subserosos de fácil acceso; en el resto de los casos es preferible mantener una actitud expectante o realizar una histerectomía en caso de deseo genésico cumplido, pues la miomectomía suele resultar muy sangrante y difícil de frenar en un útero gestante.

- Tumores extrauterinos

Los más frecuentes son los tumores de ovario, con una incidencia de 1 por cada 200 embarazos, variando según la serie estudiada y el uso de ecografía sistemática durante el embarazo.

Los tumores ováricos más frecuentes son teratoma quístico (30 %), cistoadenomas serosos o mucosos (28 %), quistes del cuerpo lúteo (13 %), quistes simples (7 %) y tumores malignos (5 %).

La complicación más frecuente y grave de los quistes de ovario benignos durante el embarazo es la torsión. Ésta suele suceder con más frecuencia en el primer trimestre, aunque puede ocurrir durante el trabajo de parto. Cuando un tumor bloquea la pelvis, puede ocasionar la ruptura del útero.

El diagnóstico se realiza en la consulta mediante un estudio ecográfico, el cual determinará la actitud terapéutica a seguir, dependiendo del tamaño, contenido, tabicación, presencia de papilas.

En general se acepta la extirpación en aquellos quistes con un tamaño superior a 5 cm, o con presencia de tabiques o nódulos, en aquellos que tengan componente sólido o en todos aquellos sospechosos de ruptura, torsión u obstrucción del trabajo de parto.

- Tumores extragenitales

Son muy diversos, pero merece la pena destacar la repleción de órganos huecos (vejiga y recto) que puede actuar como tumor previo, y que se resuelve de forma sencilla mediante el uso de enema de limpieza y sondaje vesical de descarga.

g. Causas intrínsecas de las distocias de partes blandas

- Lesiones cicatriciales
 - Quirúrgicas
 - Cervicales
 - Conización
 - Cerclaje
 - Vagino-vulvares
 - Cirugía de prolapso genital
 - Cirugía de aplasia vaginal
 - No quirúrgicas
 - Abortos
 - Traumatismos obstétricos
- Causas infecciosas
 - Infecciones agudas
 - Vulvitis aguda
 - Bartholinitis
 - Infecciones crónicas
 - Condilomas
 - VIH
- Tumores genitales
 - Benignos
 - Fibroma uterino
 - De vagina
 - Quiste Bartholino

- Cáncer invasor
 - Cuello
 - Vagina
 - Vulva
 - Malformaciones
 - Atresia cervical
 - Vaginales
 - Hipoplasia vulvar
 - Alteraciones en el canal del parto
- h. Causas extrínsecas de las distocias de partes blandas
- Causas de origen genital
 - Tumores de ovario
 - Hemiútero previo
 - Retroversión uterina
 - Causas extragenitales
 - Riñón ectópico
 - Tumores recto
 - Fecalomas
 - Distensiones vesicales

C. Desproporción pelvifetal

a. Definición

Se entiende por desproporción pélvico-cefálica o pelvifetal a la discordancia entre el tamaño de la pelvis materna y el del feto, que impide el normal encajamiento de éste durante el parto.

b. Etiología

- Exceso del tamaño fetal. Se habla de feto macrosómico por encima de 4.000-4.500 gramos
- Deflexión accidental de la cabeza
- Anomalías pélvicas: pelvis estrechas o con malformaciones

c. Complicaciones

- Rotura prematura de membranas
- Retraso en la dilatación
- Prolapso de cordón
- Infección
- Alteraciones de la dinámica uterina
- Compresión y distensión del canal blando del parto
- Lesiones fetales

d. Mecanismos compensadores

- Aumento de los diámetros pélvicos: diástasis del pubis
- Mecanismos de compensación de la cabeza fetal
 - Variaciones en la posición, orientando sus diámetros máximos en relación con la pelvis, aprovechando sus espacios más amplios
 - Variaciones de actitud
 - Encajamiento en dos tiempos: asinclitismo
 - Moldeamiento: los huesos de la bóveda se deslizan entre sí

e. Diagnóstico

- Exploración abdominal
 - Feto grande.
 - Cabeza fetal sobre sínfisis púbica
- Exploración vaginal
 - Edema de cuello
 - Cabeza fetal no apoyada sobre el cérvix
 - Cabeza fetal no insinuada en la pelvis
 - Existencia de caput
 - Deflexión de la cabeza fetal
 - Acabalgamiento de parietales
 - Asinclitismo

f. Curso del parto

- Anomalías de la dinámica
- Dilatación cervical estacionada
- Pujos antes de la dilatación completa
- Frecuentes desaceleraciones precoces

D. Distocia de hombros

En esta situación se produce la salida de la cabeza al exterior, pero los hombros quedan retenidos por encima del estrecho superior, con el hombro anterior sobre el pubis. Se entiende por distocia de hombros cuando existe un lapso de tiempo entre el parto de cabeza y el de hombro superior a 60 segundos, y siempre que sean necesarias maniobras para resolver el desprendimiento de los hombros.

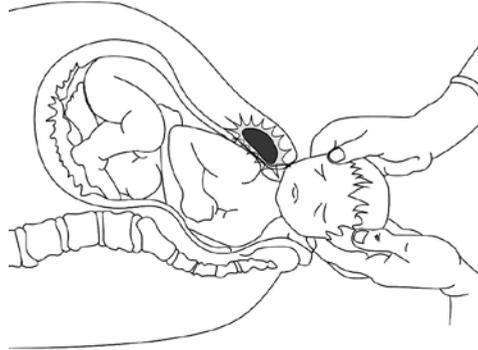


Fig.1.12. Distocia de hombro

Es una complicación poco frecuente pero grave, que provoca frecuentes lesiones en el niño, desde asfixia hasta fracturas de clavícula o húmero y lesiones del plexo braquial, debido a las maniobras que se practican y en la madre mayor morbilidad por desgarros vaginales, rotura uterina y atonía uterina en el alumbramiento.

Gibbs describe 3 grados de distocia de hombros según la gravedad (Tabla 1.4).

<i>Tabla 1.4. Clasificación de GIBBS</i>	
1. Engatillamiento:	Feto grande con mecanismo de rotación presente (parto difícil de hombros). Se resuelve con facilidad
2. Distocia unilateral:	Hombro posterior entra pelvis- anterior impactado sobre pubis
3. Distocia bilateral:	Ambos hombros detenidos en pelvis menor (rara)

a. Factores de riesgo

- Obesidad, multiparidad y postmadurez: no se confirma en últimos estudios, relacionado con un incremento ponderal en la gestación.
- Diabetes materna.
- Antecedente de distocia de hombros o de recién nacido de peso elevado.
- Alteraciones pélvicas.
- Sospecha de macrosomía fetal por ecografía.
- Expulsivo prolongado.

La macrosomía fetal y la diabetes materna parecen ser los factores de riesgo más asociados con la distocia de hombros.

b. Conducta obstétrica. Actuación de matrona

Tras la salida de la cabeza suele apreciarse una retracción de ésta hacia el periné, y después de efectuada manualmente su rotación externa, fracasa la maniobra habitual de descender la cabeza para lograr que el hombro anterior salga al exterior.

En primer lugar se debe buscar ayuda. Si no estaba hecha una episiotomía, debe realizarse una, aunque no hay necesidad de prolongarla en exceso porque no se trata de un problema de partes blandas. Si con la tracción habitual ayudada por el pujo materno no se consigue desimpactar el hombro, se deben poner en práctica otras maniobras para evitar la lesión del plexo braquial y la fractura clavicular.

El siguiente paso es limpiar la boca y la nariz del neonato, por si éste inicia movimientos respiratorios y proceder a las maniobras dirigidas a liberar el hombro anterior que se halla impactado bajo el pubis. Existen distintas maniobras para favorecer la salida de los hombros.

- Maniobra de McRoberts: consiste en una fuerte flexión de los muslos de la madre sobre el abdomen, lo cual disminuye la lordosis lumbar y favorece el descenso de ambos hombros. Esta maniobra ha demostrado ser útil en un gran número de casos y puede estar asociada a una disminución de la morbilidad fetal respecto a otras maniobras. Simultáneamente, se intenta desalojar el hombro anterior mediante presión suprapúbica (Maniobra de Mazzanti), con la finalidad de convertir el diámetro bisacromial en oblicuo (Fig. 1.13).



Fig. 1.13. Maniobra de Mazzanti

- Maniobra de tornillo de Wood: si fracasan las anteriores, se presiona con dos dedos en la cara anterior del hombro posterior provocando su abducción y rotación, de forma que este hombro se convierte en anterior y se encaja bajo el pubis. La fuerza para la rotación debe aplicarse en el sentido de las agujas del reloj y en la escápula o clavícula. (Fig. 1.14 y 1.15).



Fig. 1.14. Tuerca de Woods

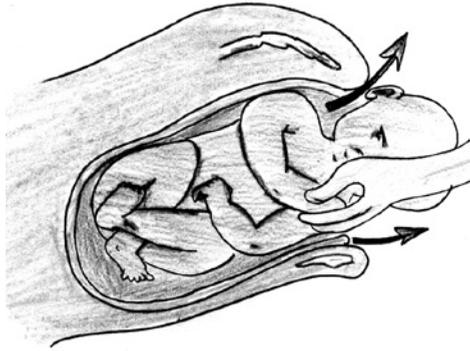


Fig. 1.15. Maniobra Tornillo Wood

- Maniobra de Rubin: se ejerce presión con los dedos sobre la cara posterior del hombro anterior, consiguiendo un movimiento de aducción del hombro con disminución del diámetro bisacromial, permitiendo el encajamiento en un diámetro oblicuo.
- Maniobra de Gaskin: se coloca a la mujer apoyada sobre manos y rodillas (“a cuatro patas”), modificándose los diámetros de la pelvis, siendo útil en la desimpactación del hombro posterior (Fig. 1.16).



Fig. 1.16. Maniobra de Gaskin

- Maniobra de Zavanelli: consiste en la reintroducción de la cabeza en el útero para proceder a una cesárea.

1.3. Alteraciones de la estática fetal. Parto en presentación podálica. Parto en presentaciones cefálicas deflexionadas. Situación transversa y oblicua del feto. Distocias de rotación. Conducta obstétrica. Atención de matrona

Tabla 1.5. Abreviaturas utilizadas

TBT: Term Breech Trial.
IPV: Intento de parto vaginal
ECA: Ensayo clínico aleatorizado.
DBP: Diámetro biparietal.
RM: Resonancia magnética.
ACOG: Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (American College of Obstetricians and Gynaecologists).
RCOG: Colegio Real de Obstetras y Ginecólogos Británicos (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists).
SEGO: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.
CNGOF: Colegio Nacional de Ginecólogos y Obstetras Franceses (Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français).
NZGG: New Zealand Guidelines Group.
SOGC: Sociedad de Obstetras y Ginecólogos Canadienses (Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada).

A. Alteraciones de la estática fetal

a. Distocia del objeto del parto

Hoy día, el diagnóstico de las malformaciones fetales se basa en la ecografía, lo que hace que el diagnóstico sea precoz en la mayoría de los casos y ya es difícil encontrarnos con anomalías fetales que causen distocia del parto al final del embarazo.

Citaremos tan sólo las más representativas o frecuentes, considerando que salvo determinados casos, es un capítulo de la Obstetricia que ya ha pasado a la historia.

Si nos encontramos en esa situación el embarazo debe ser estrechamente vigilado, con el fin de precisar

- Estado de la malformación (progresión)
- Otras malformaciones asociadas
- Alteraciones cromosómicas concomitantes
- Afectación fetal
- Posibilidad de distocia
- Repercusión de la vía del parto sobre el feto

La vía del parto elegida debe tener en cuenta lo citado anteriormente, y ser valorada junto al neonatólogo y al cirujano infantil.

Es importante señalar que si no se dispone de la cobertura necesaria para atender esta clase de partos, es mejor trasladar a la madre al hospital de referencia más cercano.

- Anomalías del polo cefálico

La más frecuente es la hidrocefalia.

La vía del parto se estima en función de la causa y el polo fetal.

Si deseamos ser conservadores respecto al feto, la vía más adecuada para finalizar el embarazo es la cesárea, sin dejar que la patología evolucione excesivamente.

Cuando el feto está muerto o la lesión del parénquima cerebral es muy severa, se puede optar por la vía vaginal, drenando previamente el líquido cefalorraquídeo mediante punción de fontanelas si la presentación es cefálica y el cervix lo permite, o mediante punción transabdominal en caso contrario o presentación podálica.

- Anomalías del tronco fetal

Se pueden citar en este apartado la ascitis fetal, hidrops fetal, megavejiga, hepatomegalia, entre otros. La vía del parto más adecuada es la cesárea.

Sólo si se trata de un parto inmaduro o el pronóstico es muy desfavorable, algunos autores se decantan por el drenaje por punción-aspiración transcutánea para permitir el parto vaginal.

- Defectos del cierre de la pared abdominal

Destacamos en este grupo

- Onfalocele

Es una eventración de las vísceras a través del orificio umbilical pero envueltas en un saco. Con frecuencia se asocia a otras malformaciones fetales y cromosopatías, lo que le confiere un mal pronóstico.

No suele ser obstáculo para la vía vaginal aunque la vía del parto deberá decidirse de forma multidisciplinar en pro de los resultados perinatales, considerando en determinados casos la cesárea.

- Gastrosquisis

Es un defecto de la pared abdominal en el cual los intestinos y otros órganos se desarrollan fuera del abdomen del feto a través de una apertura de la pared abdominal, que suele ser la umbilical. No suele acompañarse de otras anomalías fetales.

Confirmada la madurez pulmonar, la vía del parto más lógica sería la cesárea, ya que, con este proceder la mayoría de los estudios señalan mejores resultados neonatales.



Fig.1.17. Gastrosquisis

- Anomalías de partes blandas

Se destacan en este grupo:

- Higroma quístico

La vía del parto se decidirá valorando por ecografía el volumen de la masa. Generalmente se optará por la cesárea electiva.

- Teratoma sacrococcígeo

Se trata de un tumor de buen pronóstico tras su extirpación. Se recomienda finalizar el parto por vía abdominal mediante cesárea electiva, una vez conseguida la madurez pulmonar, consensuando siempre con neonatólogos y cirujanos pediátricos.

- Mielomeningocele lumbar o sacro

Rara vez el tamaño y la consistencia tumorales causan obstrucción del canal del parto. No obstante, es una anomalía asociada a otras malformaciones fetales por lo que la vía del parto se decidirá en función del pronóstico fetal.

- Gemelos unidos

Es una causa posible de distocia, aunque ya, bastante rara en nuestro medio. La cesárea es el tratamiento de elección, valorando entre otros datos la supervivencia de los fetos y las dificultades asociadas de tipo mecánico.

- Dimensiones fetales

Distinguimos tres porciones: la cabeza, la cintura escapular y la pélvica.

- La cabeza es la porción más voluminosa del cuerpo y constituye la parte fetal más importante en el parto. Los huesos que forman la bóveda del cráneo (dos parietales, dos frontales, dos temporales y un occipital), están unidos por suturas y fontanelas que al no estar osificadas, permiten cierto grado de amoldamiento.

Es imprescindible conocer los distintos diámetros de la cabeza fetal para entender las posibilidades de su adaptación a los diámetros de la pelvis materna durante el parto.

Desde el punto de vista obstétrico los más importantes son los siguientes:

- Occipitofrontal: se extiende desde la fontanela menor a la raíz de la nariz y mide 12 cm. Es el diámetro utilizado cuando la presentación es de sincipucio.
- Suboccipitobregmático u oblicuo menor: va desde la región suboccipital a la fontanela mayor y mide 9,5 cm. Es el diámetro presentado cuando la cabeza está flexionada o de vértice.
- Occipitomentoniano u oblicuo mayor: se extiende desde el punto más prominente del occipucio hasta el mentón. Es el diámetro mayor y mide 13,5 cm. Es el utilizado en la presentación de frente.
- Submentobregmático o hiobregmático: desde el punto más bajo del mentón, cerca del hioides, al bregma o fontanela mayor. Mide 9,5 cm y es el diámetro utilizado en la presentación de cara.

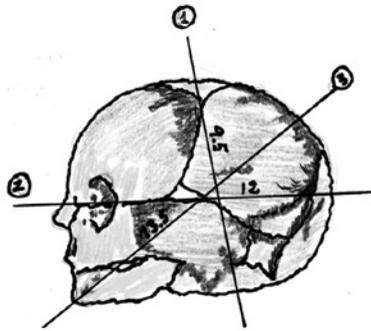


Fig. 1.18. Diámetros cabeza fetal

- En la cintura escapular el diámetro mayor es el biacromial con unas dimensiones de 12 cm, que se reducen a 10 cm por la adaptación y modificación de la posición relativa de los hombros durante su paso por el canal del parto.
- En la cintura pélvica el diámetro bitrocantéreo une el trocánter de una pierna con el de la otra y tiene un tamaño de 10 cm.

B. Parto en presentación podálica

a. Definición

La presentación de nalgas es aquella en la que la pelvis de un feto en situación longitudinal está en contacto con el estrecho superior de la pelvis materna. También recibe el nombre de presentación pelviana o podálica.

Su importancia viene determinada porque se asocia con una mayor morbilidad perinatal en función de una mayor frecuencia de: parto pretérmino, bajo peso al nacimiento, malformaciones fetales, placenta previa, prolapso de cordón, parto distócico y elevada incidencia de cesárea.

b. Clasificación

- Presentación de nalgas puras, simples o francas: Los miembros inferiores están extendidos en flexión ventral, de tal forma que los pies se encuentran a la altura de los hombros. La presentación está constituida únicamente por la pelvis fetal, que es determinante en la dilatación del cuello. Es la variedad más frecuente (65-70 %).
- Presentación de nalgas completas: El feto está sentado con las articulaciones de las caderas y rodillas flexionadas. Los miembros inferiores, al formar parte de la presentación, incrementan los diámetros de la misma. Su frecuencia es de aproximadamente un 5 %.
- Presentación de nalgas incompletas: Presentación de nalgas con uno o ambos pies o rodillas en la vagina. Durante el parto es cuando puede producirse el prolapso de los pies o las rodillas, quedando en un plano inferior a la pelvis fetal. Es más frecuente y más manifiesto cuando la bolsa amniótica se encuentra rota. Su frecuencia es de aproximadamente un 25-30 %.

c. Factores etiológicos

Habitualmente el feto realiza una versión espontánea a cefálica en la 28-32 semana de gestación. Aunque menos probable, también es posible la versión espontánea después de la 32 semana, sobre todo si la gestante es multípara o existe polihidramnios.

Aquellas situaciones que dificulten la versión espontánea, van a generar una mayor incidencia de presentaciones pélvicas. Entre estas situaciones podríamos destacar las siguientes:

- Factores fetales: prematuridad, bajo peso, embarazo múltiple, anomalías estructurales, cromosomopatías, hipomotilidad fetal, sexo femenino.
- Factores maternos: primiparidad, malformaciones uterinas que alteren la normal morfología uterina, tumor previo, estenosis pélvica.
- Factores ovulares: anomalías de la inserción placentaria (placenta previa o placenta cornual), cordón umbilical corto o funcionalmente corto (circulares) y las alteraciones del líquido amniótico (tanto oligohidramnios como polihidramnios).

La incidencia de la presentación de nalgas a término es del 3-4 %, lo que supone una presentación pelviana cada 25-30 nacimientos. Antes de la 28 semana, la incidencia es casi 10 veces más alta que tras la 37 semana cumplida. En el 50-80 % de los casos no se encuentra ningún factor etiológico responsable de la presentación podálica a término.

d. Diagnóstico

Al diagnóstico de la presentación de nalgas puede llegarse tanto a través de la exploración abdominal (maniobras de Leopold y localización del foco de máxima auscultación fetal), como vaginal (tacto vaginal) o ecográfica.

Donde es realmente importante un diagnóstico correcto de la presentación de nalgas es en las fases finales del embarazo (si se va a intentar una versión externa) o al inicio del trabajo de parto por el condicionante que supone para la asistencia al nacimiento.

En este sentido, la exploración ecográfica adquiere una gran importancia dado que permite conocer no sólo el tipo de presentación podálica sino también la actitud de la cabeza fetal.

e. Versión cefálica externa

La versión externa es un procedimiento que, mediante maniobras externas, transforma la presentación de nalgas en presentación cefálica. Esta técnica ha resurgido en la última década debido a que se trata de un procedimiento con un alto grado de seguridad y una tasa de éxitos de aproximadamente el 50 % (NE=Ia).

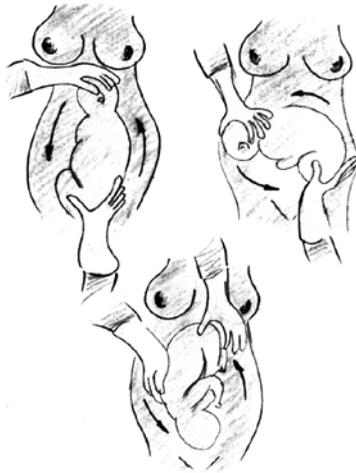


Fig. 1.19. Versión cefálica externa

Se recomienda la versión cefálica externa para reducir la tasa de presentaciones podálicas a término.

f. Mecanismo del parto de nalgas

De forma didáctica podríamos decir que los cambios de posición que sufrirá el objeto del parto a lo largo del mismo están destinados a adaptar 3 estructuras a la estática materna: pelvis (diámetro bitrocantéreo), hombros (diámetro bisacromial) y cabeza (diámetro suboccipitobregmático).

Estos cambios se producirán de forma simultánea en el tiempo, pero no en el espacio, ya que cada uno de los diámetros anteriormente mencionados ocupará un plano de Hodge distinto en un mismo momento.

- Acomodación del polo pelviano al estrecho superior

El diámetro bitrocantéreo se reduce por compresión y se superpone a uno de los diámetros oblicuos, siendo dicho diámetro el que regirá el parto.

- Descenso y encajamiento de la pelvis fetal

Es el periodo que transcurre desde que la presentación se acomodó al estrecho superior hasta que la presentación alcanza el III plano de Hodge, a menudo se acompaña de un asinclitismo del trocánter anterior. Si las nalgas son completas este paso dura más tiempo, casi nunca antes de alcanzar la dilatación completa (la circunferencia correspondiente a la presentación es mayor).

Si las nalgas son incompletas dicho paso se produce antes.

- Acomodación del polo pelviano al estrecho inferior
Se produce tras un giro de 45° del diámetro bitrocantéreo al diámetro antero-posterior de la pelvis materna.
- Desprendimiento del polo pelviano
Se desprende primero la nalga anterior, posteriormente el surco interglútero y por último la nalga posterior. Si las nalgas fuesen completas los miembros inferiores se desprenden junto con las nalgas. No es infrecuente la salida de meconio, debido al aumento de la presión abdominal, que en esos momentos recorre el canal del parto. La salida de dicho meconio es un evento fisiológico sin relación con sufrimiento fetal. Una vez que se ha liberado diámetro bisacromial el objeto del parto sufre una rotación externa, deshaciendo el movimiento de rotación interna que se produjo para que la pelvis fetal se adaptase al diámetro anteroposterior materno del IV plano. Dicha rotación coincide con otro importante evento en planos más altos: la acomodación de los hombros (diámetro bisacromial) al mismo diámetro oblicuo del estrecho superior, donde momentos antes se había encajado el diámetro bitrocantéreo. Cómo éste, también se adaptan mediante compresión.
- Descenso y encajamiento de los hombros
Siguiendo el diámetro oblicuo que utilizó el diámetro bitrocantéreo.
- Acomodación de los hombros al estrecho inferior
Coincide con la expulsión del abdomen y se produce mediante un giro de 45° hacia el diámetro antero-posterior de la pelvis materna. En estos momentos la cabeza está adaptando el diámetro suboccipitobregmático al diámetro oblicuo del estrecho superior opuesto al que utilizaron la pelvis y los hombros.
- Desprendimiento de los hombros
Primero el anterior y luego el posterior. Los brazos salen simultáneamente. En este preciso momento la cabeza desciende al estrecho inferior.
- Acomodación de la cabeza al estrecho inferior
Mediante rotación interna de 45°. El occipucio se coloca debajo de la sínfisis del pubis.
- Desprendimiento de la cabeza
Mediante flexión progresiva y utilizando como punto de apoyo para dicha flexión el occipucio.

g. Asistencia al nacimiento de fetos a término

En el año 2000 se publican los resultados del Term Breech Trial (TBT), en el que se concluye que una política de cesáreas sistemática es claramente mejor que un Intento de Parto Vaginal (IPV) en caso de presentación de nalgas a término (NE=Ib). Además, el Ensayo Clínico Aleatorizado (ECA), mostró que en países con baja mortalidad perinatal, aunque sí hubo diferencias en la morbilidad neonatal grave a corto plazo, no se encontraron diferencias en la mortalidad perinatal ni en la mortalidad o morbilidad grave materna, llevando a la mayoría de los expertos a recomendar la cesárea para la presentación de nalgas a término.

El meta-análisis de la base de datos Cochrane señala que en la presentación podálica a término con feto único, la cesárea programada en comparación con el parto vaginal programado, reduce la mortalidad perinatal y la morbilidad neonatal, a costa de un cierto aumento de la morbilidad materna.

El TBT tuvo un gran impacto sobre la asistencia al parto vaginal en presentación podálica, como lo demuestra una encuesta realizada en el año 2003 en más de 80 centros de 23 países, en donde el 92.5 % de los centros encuestados habían abandonado la práctica del parto vaginal de nalgas en favor de la cesárea.

La mujer debe ser informada que la cesárea programada en la presentación podálica a término, reduce la mortalidad perinatal y la morbilidad neonatal a corto plazo en comparación con el parto vaginal.

Aunque la recomendación del TBT fue adoptada por organismos de importancia relevante, tales como el ACOG, el RCOG y, en nuestro país, por la SEGO, otros organismos, como el CNGOF, el Centro Noruego para las Tecnologías de la Salud y la Dirección de Asistencia Sanitaria de la Consejería de Sanidad del Gobierno Vasco, decidieron no seguir dichas recomendaciones basándose en que los contextos sanitarios, protocolos de indicaciones y habilidades profesionales eran diferentes a la de los centros y países que habían participado en el ensayo. De esta manera, el parto de nalgas vaginal continúa siendo realizado con éxito en algunos centros donde los médicos tienen experiencia en su asistencia.

En los años posteriores algunas publicaciones criticaron tanto aspectos del diseño del estudio como metodológicos, así como las conclusiones finales y, sobre todo, la validez externa. Otras concluyeron que, con adecuados criterios de selección y manejo, el parto de nalgas era una opción razonable. El análisis del seguimiento de los recién nacidos en el TBT, mostró que las secuelas neurológicas a largo plazo no fueron diferentes entre los nacidos por cesárea y los nacidos por vía vaginal, incluso en aquellos casos que, a corto plazo, habían presentado morbilidad neonatal grave (NE=Ib).

La mujer debe ser informada que no hay evidencia que en la presentación podálica, la salud de los niños a largo plazo, dependa de la vía del parto.

En el año 2006, en respuesta al TBT, Goffinet publicó el estudio PREMODA que es un estudio multicéntrico, descriptivo, cuatro veces más grande que el TBT. Incluye datos de 8.105 mujeres de 174 centros de Francia y Bélgica empleando los mismos parámetros de resultados (mortalidad perinatal y morbilidad neonatal severa) que el TBT. El estudio es descriptivo y el porcentaje de mujeres que intentaron el parto vaginal varió entre los diferentes centros (47.8-89.0 %). En conjunto, la tasa de cesáreas programadas fue del 69 % y se intentó el parto vaginal en el 31 %. Es decir, son datos consistentes con una no-randomización. De las 2.526 mujeres que intentaron el parto vaginal, 1.796 (71 %) tuvieron el parto por vía vaginal con una tasa media global de parto vaginal del 22.5 %. Todos los casos fueron monitorizados durante el parto y se realizó a todas las parturientas una ecografía previa o al inicio del parto. Se hizo una radiopelvimetría en el 82 % de los casos.

Aunque no son estrictamente comparables, los resultados del estudio PREMODA contrastan con los del TBT. No hubo diferencias en la mortalidad perinatal ni en la morbilidad neonatal severa entre el intento de parto vaginal y la cesárea electiva. La única diferencia fue que el intento de parto vaginal presentó una tasa más elevada de test de Apgar a los 5 minutos inferior a 4.

En definitiva, este estudio señala que en aquellos centros donde la práctica del parto vaginal de nalgas sea una práctica habitual y donde existan criterios estrictos de selección y atención del parto, el parto vaginal de un feto a término en presentación podálica es una opción segura.

Estas razones, entre otras, hicieron que en el año 2006, el ACOG modificara sus recomendaciones del año 2001, señalando que el parto vaginal de un feto a término en presentación podálica constituye una opción razonable en un hospital que posea protocolos específicos tanto para la selección de las candidatas como para el manejo del parto.

La mujer debe ser informada que el parto vaginal de un feto único a término en presentación podálica, es una opción razonable en un hospital que disponga de un protocolo específico tanto para la selección de las candidatas, como para el control y atención del parto.

h. Criterios de selección para la elección de la vía del parto

Clásicamente los criterios de selección se han basado en la valoración de una serie de parámetros tales como paridad, edad materna, peso fetal estimado, diámetro biparietal, características de la pelvis materna, actitud de la cabeza y tipo de presentación.

- Paridad

Algunos estudios encontraron una mayor morbimortalidad en nulíparas, mientras que otros encontraron una mayor morbimortalidad en las multíparas, pero la mayoría no encontraron diferencias en la morbimortalidad entre nulíparas y multíparas.

En la actualidad podemos considerar que la paridad no debe ser un factor influyente en la selección de candidatas a un parto vaginal.

- Edad materna

El manejo convencional de las gestantes de edad avanzada, especialmente las primíparas, era la terminación mediante cesárea. Sin embargo, en la revisión de la bibliografía no hay datos que permitan establecer una asociación entre edad materna y resultados perinatales.

Ni la paridad ni la edad materna son criterios excluyentes para un intento de parto por vía vaginal.

- Peso fetal

Estudios de hace 30-40 años documentaban que un peso al nacimiento superior a 4.000 g se asociaba con una mayor morbimortalidad perinatal debido a dificultades en el mecanismo del parto. Las guías clínicas para el manejo de la presentación podálica a término, a menudo centran su atención en el tamaño fetal y las dimensiones de la pelvis en orden a prevenir las complicaciones de una desproporción pélvico-fetal. Sin embargo, el análisis multivariante del TBT mostró que el resultado perinatal adverso fue mayor en recién nacidos con peso inferior a 2.800 g.

En la práctica se han publicado varios puntos de corte del peso máximo para permitir un IPV, tales como 3.500 g, 3.750 g, 3.800 g, 4.000 g, e incluso 4500 g, aunque no hay evidencia de alta calidad para recomendar un límite de peso a partir del que no se pueda intentar el parto vaginal.

La siguiente cuestión es si la estimación del peso fetal por ecografía es mejor que la estimación clínica. No hay ensayos clínicos aleatorizados que den respuesta a esta pregunta. La predicción del peso fetal por ecografía es imprecisa y no ha demostrado ser mejor que la estimación clínica, especialmente cuando se sospecha macrosomía.

El parto vaginal puede intentarse en casos de un feto con un crecimiento intrauterino fetal adecuado y un peso estimado inferior a 4.000 gramos.

- Diámetro biparietal

No existe ninguna evidencia para recomendar la medición del DBP, ni tampoco un valor máximo a partir del cual se pueda contraindicar el IPV.

La revisión de la bibliografía aporta escasos datos sobre el valor de DBP límite por encima del que no debería permitirse el parto vaginal. La inmensa mayoría de trabajos no hacen referencia a este parámetro como condición para el IPV. Sólo se han encontrado tres publicaciones que sí lo indican. Dos de ellas, fijan los valores máximos en cifras tan dispares como 95 mm y 100 mm y ninguna de ellas expone los fundamentos por los que se llega a establecer dicho valor y no otro. La tercera publicación, fija el valor en relación al peso máximo recomendado para permitir el IPV; así para un peso máximo de 3.800 g considera un DBP máximo de 97 mm.

No hay ninguna evidencia de la influencia del DBP en el pronóstico del parto de nalgas.

- Dimensiones y morfología de la pelvis

Casi todas las publicaciones, protocolos y guías clínicas están de acuerdo en la estimación de la amplitud pélvica para valorar la vía de parto. Esta valoración puede llevarse a cabo mediante métodos clínicos y radiológicos.

Algunos estudios antiguos sugirieron que la radiopelvimetría tenía un alto valor predictivo para el éxito del parto vaginal en partos de nalgas a término. Por ello, varios protocolos incluyeron la radiopelvimetría como un parámetro importante en la selección de las mujeres para un IPV, incluyendo a menudo los límites inferiores de las dimensiones pélvicas. Las medidas de la radiopelvimetría, expresadas en milímetros, dieron la impresión de exactitud y se utilizaron para confeccionar un sistema de índice pélvico-fetal. Sin embargo, ninguno de los estudios fue capaz de confirmar el valor de esta exploración, ni han demostrado tener ningún efecto sobre el resultado perinatal, por lo que los protocolos más recientes confían principalmente en la valoración clínica de la pelvis materna para permitir un IPV.

El mejor indicador de una apropiada proporción feto-pélvica es el adecuado progreso del parto.

Un ECA evaluó los beneficios de la pelvimetría mediante Resonancia Magnética (RM), sin que encontrara diferencias en los resultados neonatales ni en la tasa de cesáreas, aunque las cesáreas de emergencia fueron menos frecuentes en las mujeres con pelvimetría mediante RM (NE=Ib). Sigue siendo discutible si la pelvimetría mediante RM es capaz de seleccionar adecuadamente las mujeres para IPV como afirman algunos autores, o si el estudio de la pelvis solamente proporciona confianza al obstetra para permitir un IPV.

A pesar de que un estudio retrospectivo sugirió un mejor resultado perinatal en los partos vaginales de nalgas con una pelvis adecuada confirmada mediante RM, tanto el RCOG, como el NZGG y la SOGC concluyen que la pelvimetría radiológica de rutina, incluida la RM, no es necesaria antes de un parto de nalgas a término.

Se realizará una valoración clínica de la pelvis; no es necesaria la pelvimetría radiológica. El mejor indicador de una apropiada proporción feto-pélvica es el adecuado progreso del parto.

- Actitud de la cabeza fetal

Cuando el cuello fetal está hiperextendido hasta un ángulo mayor de 90°, el parto vaginal se acompaña de una incidencia del 70 % de lesiones de la médula espinal del feto, por lo que dichas gestaciones deben finalizarse mediante cesárea.

Sin embargo, los grados de extensión menores no se vinculan con esta complicación.

La actitud indiferente, en la que el cuello fetal no se encuentra flexionado ni extendido, no es una indicación para el parto por cesárea. La solicitud de radiología o ecografía para el diagnóstico debe hacerse al inicio del trabajo del parto y no antes, dado que la extensión del cuello fetal depende de la musculatura cervical y puede modificarse con el tiempo. No obstante, hay que señalar que se han descrito casos de lesión fetal en estos fetos incluso en partos mediante cesárea.

La comprobación de la actitud de la cabeza fetal debe hacerse preferiblemente mediante ecografía.

La actitud de la cabeza fetal se determinará preferiblemente por ecografía; en su defecto se establecerá radiológicamente. Solamente la actitud en flexión o indiferente son subsidiarias de intento de parto vaginal.

- Tipo de presentación

Sólo las presentaciones de nalgas puras o completas son susceptibles de IPV. Las modalidades de nalgas incompletas o pies se asocian a una incidencia elevada de patología de cordón (en forma de prolapso, laterocidencia o enrollamiento en las extremidades fetales) que puede condicionar una situación de hipoxia, así como riesgo elevado de atrapamiento de la cabeza fetal debido a una dilatación cervical incompleta.

El tipo de presentación se determinará por exploración clínica y/o ecográfica; en su defecto se establecerá radiológicamente. Solo las presentaciones de nalgas puras o de nalgas completas son subsidiarias de intento de parto vaginal.

i. Manejo intraparto

- Inducción del parto

La evidencia sobre la inducción del parto en la presentación podálica es escasa. La inducción en el parto de nalgas puede ser considerada si las condiciones individuales son favorables.

- Estimulación con oxitocina

La oxitocina es el fármaco recomendado para corregir una dinámica uterina inadecuada, sobre todo si es secundaria a la administración de analgesia epidural. Sin embargo, en el caso de las presentaciones podálicas, dada la posible relación entre la aparición de una hipodinamia secundaria y la presencia de una desproporción fetopélvica, especialmente en múltiparas, se debe procurar excluir tal desproporción antes de iniciar la estimulación con oxitocina.

El análisis multivariante del TBT encontró que la estimulación con oxitocina o el empleo de prostaglandinas fue un factor de resultado perinatal adverso.

La oxitocina podrá ser utilizada para corregir una dinámica uterina inadecuada tras la administración de analgesia neuroaxial.

Puede considerarse aceptable la utilización de oxitocina en casos de ausencia de progresión de la dilatación con hipodinamia primaria, tras valorar la existencia de una adecuada proporción feto-pélvica.

- Amniorrexis

No parece que la rotura artificial de la bolsa amniótica o el manejo conservador del parto tengan influencia en los resultados perinatales³⁰, por lo que la amniorrexis se puede practicar con precaución cuando esté clínicamente indicada.

La amniorrexis se practicará con los mismos criterios que en la presentación cefálica.

- Monitorización fetal intraparto

Existe suficiente evidencia de alta calidad que demuestra la falta de superioridad de la monitorización electrónica continua de la FCF sobre la auscultación intermitente, tanto en las gestaciones de bajo, como de alto riesgo. La presentación de nalgas a término no es, por tanto, una indicación por sí misma para la monitorización electrónica fetal. Sin embargo, dado que el factor evitable más importante entre las causas de muerte perinatal en los partos de nalgas es la vigilancia subóptima durante el parto y en particular una inadecuada valoración del bienestar fetal, la mayoría de las publicaciones recomiendan la monitorización electrónica continua de la FCF. Por el contrario, hay protocolos que admiten la auscultación intermitente como método de vigilancia fetal.

Durante el periodo expulsivo, el descenso de la nalga y la entrada de la inserción del cordón umbilical en la pelvis, se asocian generalmente con una mayor incidencia de compresión del cordón y deceleraciones variables, por lo que se requiere la monitorización electrónica fetal continua.

Es preferible la monitorización electrónica fetal continua durante el periodo de dilatación y el expulsivo.

- Analgesia/Anestesia

No hay evidencia de que el parto vaginal de nalgas sea, ni una indicación ni una contraindicación para la analgesia epidural. Por un lado, puede prevenir el deseo de pujo prematuro durante el inicio de la segunda etapa del parto; pero por otro, puede prolongar la segunda etapa del parto, aunque no hay una clara asociación con mejores o peores resultados para el feto o el neonato. La administración de analgesia epidural debe, por tanto, individualizarse, respetando los deseos de la gestante.

La analgesia se utilizará con los mismos criterios que en la presentación cefálica. Sin embargo, dada la alta probabilidad de tener que practicar maniobras para la extracción de los hombros y cabeza fetal, se aconseja que llegado este momento, la mujer cuente con algún tipo de analgesia eficaz, preferiblemente neuroaxial.

- Periodo de dilatación

Aunque algunos estudios mostraban un incremento del resultado perinatal adverso cuando el parto se prolongaba más de 20-30 horas, el análisis de los resultados del TBT no encontró una relación entre la duración de la primera etapa del parto y un resultado perinatal adverso (NE=Ib).

El progreso de la dilatación cervical en presencia de dinámica uterina adecuada es un indicador de una evolución favorable del parto. Se considera que el parto no progresa si la dilatación cervical se detiene durante dos horas o más.

En el estudio PREMODA solo el 1,4 % de los partos tardaron más de 7 horas en pasar de 5 a 10 cm de dilatación (NE=III).

Con dinámica uterina adecuada, se recomienda la práctica de una cesárea si la dilatación cervical se detiene durante dos horas o más. (C)

- Periodo expulsivo

Como ocurre con el periodo de dilatación, tampoco hay unanimidad respecto a la duración y conducción del periodo expulsivo. En ausencia de pujos, el tiempo para que la nalga descienda hasta el suelo pélvico se ha establecido entre 1 y 2 horas y también que el parto debe ser inminente tras 1 hora de pujos en primíparas ó 30 minutos en las multíparas. Otros estudios han establecido la duración total de la segunda etapa del parto en 30-60 minutos.

Se ha observado que la prolongación de la segunda etapa del parto se correlaciona con un peor pronóstico perinatal.

El análisis multivariante del TBT mostró que la duración de la fase pasiva de la segunda etapa del parto no se asoció con un resultado perinatal adverso. Sin embargo, sí que se asoció significativamente con peor resultado perinatal cuando la fase activa de la segunda etapa del parto superaba los 60 minutos.

La duración de la fase pasiva de la segunda etapa del parto puede durar hasta 90 minutos, permitiendo que las nalgas desciendan en la pelvis. Una vez que comienza la fase activa y se inician los pujos, el parto debe ser inminente después de 60 minutos. Los pujos maternos son esenciales para un parto seguro y deben ser alentados.

- Información a la gestante

Se debe informar adecuadamente a la gestante, preferiblemente antes del inicio del trabajo de parto, de los riesgos y beneficios de la vía vaginal en el parto con feto a término en presentación podálica, así como de los beneficios y los riesgos a corto y largo plazo de la cesárea electiva. Es recomendable que en la historia clínica quede constancia de ello.

Se debe informar adecuadamente a la gestante, preferiblemente antes del inicio del trabajo de parto, de los riesgos y beneficios de la vía vaginal en el parto con feto a término en presentación podálica, así como de los beneficios y los riesgos a corto y largo plazo de la cesárea electiva.

j. Versión externa en presentación de nalgas/descripción de la técnica

- Definición

La versión externa es una maniobra obstétrica que intenta convertir una presentación de nalgas en una cefálica, más favorable de cara al parto. A pesar de ello, la versión externa no es un procedimiento que se haya implantado de forma rutinaria en nuestro país, de tal forma que en la actualidad son pocos los centros españoles que realizan esta técnica.

Sin embargo, a partir de la reciente publicación de los resultados del estudio multicéntrico sobre el parto de nalgas a término, la versión externa vuelve a estar de actualidad por cuanto se puede plantear como una opción válida frente a la cesárea electiva, tal y como se refiere en la base de datos Cochrane.

- Factores que influyen en el éxito de la versión externa

La tasa media de éxitos de la versión externa se sitúa alrededor del 65 % (rango: 45- 75 %). Aunque probablemente el factor que más importancia tiene es la experiencia de quien realiza la técnica, diferentes autores han centrado sus esfuerzos en la búsqueda de variables que pudieran predecir el éxito o el fracaso de la versión a cefálica. No obstante, la utilidad de estos sistemas de puntuación está aún pendiente de ser confirmada en nuevos estudios y por otros autores. Parece ser que la presentación más favorable es la presentación de nalgas puras con el dorso situado en la cara anterior.

De los diferentes procedimientos publicados para facilitar la versión externa, tan sólo han demostrado su utilidad en estudios randomizados el empleo de fármacos tocolíticos para relajar el útero durante la versión.

Aunque se han usado en ocasiones, en la actualidad no hay estudios randomizados adecuados sobre la utilidad de la analgesia epidural, la estimulación vibroacústica o la amnioinfusión en la versión externa.

- Época adecuada para su realización

Se recomienda que la versión se practique a partir de la semana 37 por cuanto en este momento la probabilidad de versión espontánea es reducida.

Los metaanálisis de estudios realizados en gestaciones a término demuestran una reducción significativa de las presentaciones no cefálicas en el momento del parto así como la tasa de cesáreas sin que debido al pequeño número de casos analizados pudiera comprobarse un mejor resultado perinatal. Por el contrario, en gestaciones pretérmino la versión externa no ha demostrado ningún efecto significativo ni sobre las tasas de presentaciones anómalas en el parto, ni sobre la incidencia de cesáreas o los resultados perinatales. En la actualidad está en marcha un ensayo clínico randomizado multicéntrico con el fin de comprobar si la versión externa precoz (34-36 semanas) es más eficaz para disminuir la incidencia de presentaciones no cefálicas en el parto que la versión externa realizada a las 37-38 semanas.

- Condiciones

Antes de intentar la versión externa se deben cumplir las siguientes condiciones

- Consentimiento informado y firmado por la propia gestante.
- Ausencia de contraindicaciones.
- Bienestar fetal comprobado.
- Exploración ecográfica que determine si hay alguna contraindicación para la realización del método o para el parto por vía vaginal. También nos servirá para estimar el peso fetal y para confirmar que la presentación continúa siendo podálica. Tiene importantes ventajas disponer de un ecógrafo y realizar la maniobra con ayuda del mismo.
- Realización del procedimiento cerca de un quirófano libre y dispuesto para la práctica de una cesárea urgente en caso de una hipotética complicación grave.
- Gestante en decúbito supino, semi-Fowler y ligero Trendelenburg con la vejiga vacía y perfusión intravenosa de 200 µg/minuto de Ritodrine.

- Técnica

Antes de iniciar la versión, se debe tranquilizar a la paciente, informándola de que el procedimiento puede producir una ligera molestia pero no es doloroso y que es muy importante que esté relajada. La versión no puede hacerse contra su voluntad ni si hace fuerza.

El primer objetivo a conseguir, sin el cuál no debe proseguirse con el intento de versión, es el desplazamiento de las nalgas del estrecho superior en la dirección adecuada para aumentar la flexión fetal. Puede ser necesaria la colaboración de un ayudante que por vía vaginal facilite la elevación de la presentación. El útero, abdomen y piernas relajadas, junto a una posición de ligero Trendelenburg serán de gran ayuda. En ocasiones puede ser útil para lograr la versión, desplazar la cabeza fetal hacia uno de los lados, pero nunca intentar bajar la cabeza hasta la pelvis sin que ésta esté libre de las nalgas.

El momento crucial es el paso del ecuador por la columna vertebral, lo que puede lograrse con ambas manos a la vez, subiendo el polo podálico que se había desplazado hacia un lado y al mismo tiempo intentando desplazar la cabeza hacia el otro lado y hacia la pelvis. No deben realizarse maniobras bruscas, sino presión moderada y sostenida, intentando convencer al feto para que él haga el resto del movimiento. En definitiva se trata que el feto busque una posición más cómoda que la que tiene bajo la presión.

Es conveniente que durante la maniobra se controle la situación fetal con el ecógrafo y la FCF con el cardiotocógrafo. El intento se debe interrumpir si se produce una bradicardia fetal mantenida o aparecen molestias maternas importantes, si la versión no se puede completar fácilmente o si no tiene éxito tras un breve periodo de tiempo.

Con independencia del éxito o del fracaso de la versión, se debe de evaluar de nuevo el estado fetal tras la realización del procedimiento. Se deberá mantener monitorizado al feto al menos durante 45 minutos. Si la cardiotocografía es normal y no hay pérdidas sanguíneas ni dolor, la paciente puede ser enviada a su domicilio, recomendando 24 horas de reposo relativo. A las pacientes Rh (-) habrá que administrarles γ -globulina anti-D tras la versión pues se estima que el riesgo de hemorragia fetomaterna es aproximadamente del 1 %.

Si la técnica fracasa y el feto vuelve de nuevo a la presentación podálica, la versión podría repetirse en un plazo de unos días.

- **Contraindicaciones**

Aunque no existe un nivel de evidencia suficiente para confeccionar un listado completo de contraindicaciones podríamos considerar como tales las siguientes: compromiso fetal o su sospecha, placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta, oligoamnios, muerte fetal intraútero, malformaciones graves, rotura de membranas, gestación múltiple, sensibilización Rh, anomalías uterinas y alteraciones de la coagulación. También es una contraindicación para la versión externa la existencia de alguna indicación para la realización de una cesárea.

Pueden considerarse como contraindicaciones relativas: trastornos hipertensivos del embarazo, sospecha de crecimiento fetal retardado, cardiopatía materna, cabeza fetal deflexionada, peso estimado > 3.800-4.000 gramos, placenta insertada en la cara anterior y el trabajo de parto ya iniciado. Respecto de la cesárea anterior, no existen todavía estudios randomizados por lo que aún es pronto para poder recomendar o desaconsejar su práctica en dicha situación.

- **Complicaciones**

La versión externa es un procedimiento que no está exento de posibles complicaciones, aunque si se realiza correctamente, el riesgo de estas complicaciones es bajo. Se han descrito hemorragias, rotura de membranas, circulares de cordón, desprendimiento de placenta, muerte fetal, transfusión feto-materna, inicio del parto y excepcionalmente rotura uterina o muerte fetal. La aparición de bradicardias fetales durante el procedimiento es bastante frecuente, aunque suelen desaparecer tras el cese de las maniobras, pero que en ocasiones requieren de la realización urgente de una cesárea.

Por todo ello, se recomienda que la técnica se realice en un área adecuada y preparada para la atención inmediata de las citadas complicaciones.

Una vez conseguida la versión a cefálica, se han observado durante el parto una mayor frecuencia de parto distócico y de cesáreas tanto por anomalías en el parto como por fracasos de inducción. Se desconoce el por qué de estas complicaciones y no es seguro que sean debidas a la propia versión externa.

k. Gestaciones pretérmino/Parto de nalgas

Clásicamente, en estudios retrospectivos la vía vaginal se ha asociado con una mayor morbimortalidad neonatal. Actualmente sabemos que dicho aumento no es debido al hecho de elegir una u otra vía del parto si no que está asociada a la propia prematuridad. Es por ello que la elección de una cesárea electiva como forma rutinaria de acabar una gestación en presentación podálica no está justificada, debiendo consensuar la vía de terminación junto con la madre y siempre en función de la experiencia del facultativo, viabilidad fetal y disponibilidad de unidad de cuidados intensivos neonatales.

También hay que tener presente que en un parto vaginal antes de la semana 32 el riesgo de atrapamiento de la cabeza fetal es significativo pues la cabeza fetal respecto al resto del cuerpo es desproporcionadamente grande. Asimismo, una cesárea en esas fechas es realmente dificultosa si se aborda con una histerotomía transversa pues el segmento inferior es prácticamente inexistente (1 cm versus 4 cm en una gestación a término). Por lo tanto, hay que sopesar cada situación de forma individualizada.

l. Gestaciones gemelares/Parto de nalgas

En este capítulo no trataremos con profundidad la forma de terminar las gestaciones gemelares con alguno de sus fetos en presentación podálica. De forma orientativa hay que afirmar que no existe consenso en muchos de los aspectos referidos a la terminación de la gestación en gemelares debido a la falta de evidencia científica suficiente.

Podemos distinguir:

- Gestaciones monoamnióticas con alguno de los gemelos en podálica

En general se desaconseja la vía vaginal para terminar la gestación, independientemente de las presentaciones por el gran riesgo de procidencias y estrangulamientos de cordón e interlocking de las cabezas fetales si bien este último es un fenómeno raro.

- Gestaciones biamnióticas. Gemelo “A” nalgas

No hay suficiente nivel de evidencia para afirmar que la cesárea electiva suponga algún tipo de ventaja en el resultado perinatal o materno sobre la vía vaginal, excepto una disminución del APGAR 5min < 7-8, sin observarse diferencias en cuanto a morbilidad o mortalidad cuando aplicamos los mismos criterios para elección de la vía vaginal que en una gestación simple. No obstante, algunas sociedades como la ACOG reconocen, pero no aconsejan, el gran número de cesáreas por este tipo de presentaciones.

- Gestaciones biamnióticas. Gemelo “A” cefálica y gemelo “B” nalgas

No hay ningún dato que apoye el parto por cesárea del segundo gemelo, siempre y cuando pese más de 1.500 g (para algunos autores ni siquiera eso). La ACOG o el Royal College of Obstetricians and Gynecologists hacen también esta recomendación.

m. El parto vaginal de una presentación podálica

- Procedimientos durante el parto de nalgas

Antes de comenzar hay que asegurar una vía intravenosa permeable. Es esencial realizar un control de la Frecuencia Cardiaca Fetal (FCF) mediante monitorización electrónica.

Se usará monitor externo mientras las membranas amnióticas estén íntegras, recomendándose la interna cuando la anterior sea insuficiente.

Las membranas deben dejarse intactas durante el mayor tiempo posible, por lo que no se recomienda la amniorrhexis antes de los 6-7 centímetros de dilatación. Otros prefieren romperlas para poder determinar el pH de sangre fetal. Los partos vaginales de presentaciones de nalgas se asocian con acidosis fetal más a menudo que las presentaciones cefálicas, por lo que debe tomarse muestra de sangre de las nalgas para determinar el pH fetal cuando hay un patrón sospechoso u ominoso de la FCF, así como durante el expulsivo.

El uso de oxitocina para la inducción del trabajo de parto no está contraindicado, recomendándose su administración durante el expulsivo, así como para corregir situaciones de hipodinamias.

La episiotomía es obligada.

La anestesia epidural es recomendada, de uso extendido y favorable. Algunos autores aconsejan su uso por sus ventajas, ya que mejora la relajación pélvica, evita esfuerzos expulsivos prematuros y evita la anestesia general en caso de que sea necesario realizar una cesárea.

El periodo de dilatación no debe durar más de 10 horas en las primíparas y 5 horas en las multíparas. Si durante el período expulsivo no se produce el encajamiento tras 40-60 minutos debe abandonarse la vía vaginal.

Es aconsejable la presencia física en la sala de partos de los especialistas de anestesia y pediatría.

- El período expulsivo

La norma es que se deje evolucionar el parto de forma espontánea hasta que se expulsa el tronco, para evitar hiperextensiones de la cabeza fetal.

Una vez que el tronco ha salido se interviene de forma activa para proceder a extraer los hombros y la cabeza fetales, para lo cual se pueden utilizar las siguientes maniobras:

- Maniobra de Bracht: Es considerada como una de las menos traumáticas, con ella se procede a extraer los hombros y la cabeza. Cuando se ha expulsado las nalgas y tronco fetal hasta el ombligo, se exterioriza un asa de cordón y cuando se visualice el ángulo inferior de la escápula se colocan las manos sobre el tronco de forma que las palmas de las manos quedan sobre el dorso fetal y los dedos pulgares sobre los muslos. Después se procede a bascular el cuerpo fetal hacia el vientre de la madre, haciendo que la espalda fetal se dirija hacia la sínfisis materna. Es la primera que se aconseja practicar. (Fig. 1.20).



Fig. 1.20. Maniobra de Bracht en 3 pasos

- Maniobra de Müller: se utiliza para desprender los hombros. Consiste en rotar el dorso de forma que el diámetro bisacromial coincida con el anteroposterior del estrecho inferior, se tracciona hacia abajo para extraer el hombro anterior y a continuación se tracciona en sentido contrario para desprender el hombro posterior.
- Maniobra de Rojas-Lovset: con ella se procede a la extracción de los hombros. Consiste en coger al feto por la cintura pelviana y rotar 180° fraccionando hacia abajo con lo que se extrae el primer hombro en anterior, rotando a continuación otros 180° en sentido contrario, fraccionando hacia abajo con lo que se extrae el segundo hombro también en anterior. (Fig. 1.21).

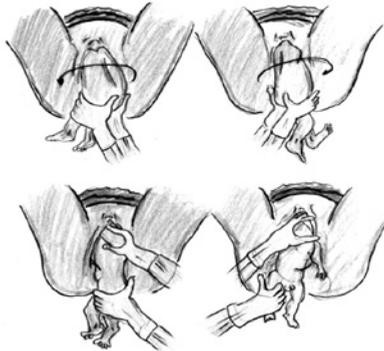


Fig. 1.21. Maniobra de Rojas-Lovset

- Maniobra de Mauriceau: es la más frecuentemente utilizada para extraer la cabeza. Cuando hayan salido los hombros, se introduce la mano entre los muslos del feto de modo que el tronco fetal repose sobre el antebrazo, y con el dedo índice se alcanza la boca fetal. La otra mano se apoya en los hombros abarcando el cuello entre los dedos índice y medio, con esta mano se tracciona de los hombros, al mismo tiempo del dedo introducido en la boca del feto flexiona la cabeza. Sincrónicamente se levanta el brazo en el que reposa el tronco fetal para flexionarlo sobre el abdomen de la madre con lo que se deflexiona la cabeza y se procede a su extracción (Fig. 1.22).

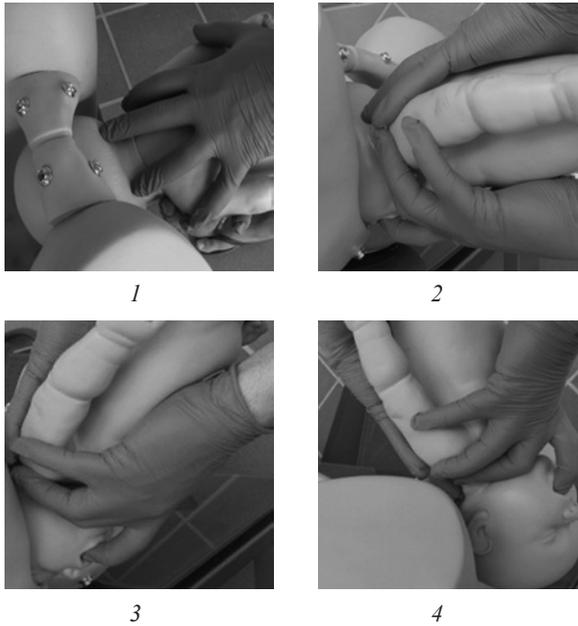


Fig. 1.22. Maniobra de Mauriceau en 4 pasos (1, 2,3, y 4)

- Maniobra de Pinard: es una variedad de la anterior y tiene la modificación de ayudar a la flexión de la cabeza apoyando los dedos índice y medio sobre la apófisis zigomática del maxilar, donde se encuentra un punto de apoyo fijo de menor riesgo para luxación del maxilar inferior.
- Fórceps en cabeza última: es una alternativa a la maniobra de Mauriceau. El fórceps de Piper es útil para prevenir los traumatismos de la boca y cuello fetales que se pueden producir mediante la maniobra de Mauriceau, y evitar la hemorragia intracraneal que puede aparecer como consecuencia de una expulsión brusca de la cabeza fetal. (Fig. 1.23).

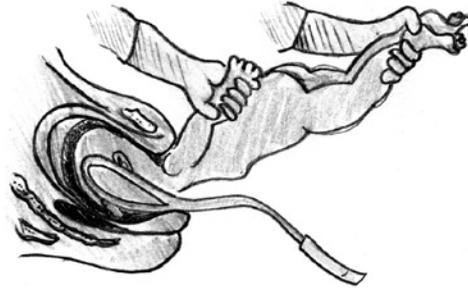


Fig. 1.23. Fórceps en cabeza última

- Gran extracción de las nalgas: tiene una gran morbilidad por lo que no se recomienda. Otros autores la recomiendan sólo en casos excepcionales.

C. Parto en presentaciones cefálicas deflexionadas

a. Introducción

En las presentaciones deflexionadas falta la actitud fisiológica de flexión de la cabeza y el tronco fetal, que es sustituida por una extensión más o menos completa. De esta forma, en vez del occipital, que en la flexión normal de la cabeza es el punto más inferior del feto, se presenta al canal del parto otra parte de la cabeza.

Si la extensión es mínima, el mentón se aleja poco del tórax y es la región del sincipicio la que se encuentra en el centro del estrecho superior, diremos que la presentación es sincipital, bregmática o de sincipicio. Si la deflexión de la cabeza es más pronunciada, es la frente la parte que se presenta, y si la extensión es máxima será la cara la situada en el centro de la pelvis y tendremos las presentaciones de frente y de cara respectivamente.

En consecuencia, las presentaciones cefálicas reflexionadas ocurren cuando el feto presenta al estrecho superior de la pelvis el polo cefálico en extensión. Según se aprecia en la Fig. 1.24, en los grados de deflexión de la cabeza se distinguen las presentaciones de: b) sincipicio; c) frente, y d) cara; siendo a) la presentación de occipucio.

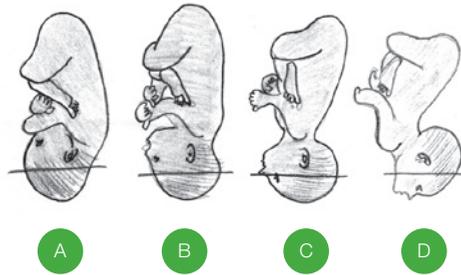


Fig. 1.24. Presentaciones cefálicas deflexionadas

Durante el embarazo, la cabeza fetal se encuentra en una actitud indiferente por encima del estrecho superior. Al comenzar el parto, en la mayoría de los casos, el mentón se aproxima al tórax, produciéndose la flexión de la cabeza fetal y su conversión en una presentación de occipucio. Sin embargo, si al inicio del parto la cabeza fetal permanece en una actitud indiferente o bien en lugar de realizar el movimiento de flexión, el mentón se separa del tórax, se producirá una presentación cefálica reflexionada.

Estas anomalías de la presentación fetal están relacionadas con factores que favorecen la extensión o impiden la flexión de la cabeza fetal. Las anomalías fetales que afectan a la región cervical del feto (anencefalia, encefalocele, higroma quístico, bocio congénito, torticolis fetal, etc.) son más frecuentes en la presentación de cara.

Tabla 1.6. Factores relacionados con las anomalías de la flexión de la cabeza fetal

Desproporción pélvico-cefálica relativa o absoluta
- Parto pretérmino
- Macrosomía fetal
- Anencefalia
- Placenta previa
- Tumor localizado en segmento uterino inferior
- Hipertrofia tiroidea fetal
- Multiparidad
- Hidramnios

Estas presentaciones ofrecen a la pelvis materna un polo fetal con diámetros de mayor longitud que la presentación cefálica flexionada, lo que se traduce desde un punto de vista clínico en un aumento de la frecuencia de las anomalías de la dinámica uterina durante el parto; mayor duración del parto, con retraso o detención de la dilatación cervical y del descenso de la presentación y aumento de la incidencia de desproporción pélvico-cefálica y de la cesárea.

Tabla 1.7. Variedad de presentación cefálica

	Vértice	Cara	Frente	Sincipucio
Punto Guía	Occipucio	Mentón	Sutura Metópica	Bregma
Diámetro de la presentación	SOB (9,5 cm)	SMB (9,5 cm)	OM (13,5 cm)	OF (12 cm)

b. Presentación de cara

- Concepto

La presentación de cara es una variedad de presentación cefálica, en situación longitudinal, con el grado máximo de deflexión de la cabeza fetal.

- La cara es la parte presentada.
- El punto guía de la presentación es la línea mediofacial (desde la sutura frontal, pasando por la nariz y la boca hasta el mentón), que en la práctica clínica se identifica con el mentón.
- El diámetro que ofrece la presentación es el submentobregmático (9,5 cm), que tiene aproximadamente las mismas dimensiones que el suboccipitobregmático utilizado por las presentaciones cefálicas flexionadas.

- Frecuencia

El parto de cara representa el 0,1-0,3 % de todos los partos. Casi siempre es el resultado de una presentación de frente que se ha deflexionado completamente en el curso del parto.

- Etiología

Los factores que pueden favorecer este tipo de presentación son:

- Causas maternas
 - Multiparidad: es casi dos veces más frecuente en múltiparas que en primíparas, debido a la mayor capacidad de movilidad de la cabeza fetal.
 - Distocias óseas: en las pelvis platipeloides o planas, la presentación de cara es tres veces más frecuente que en pelvis normales.
 - Malformaciones y tumoraciones uterinas: dificultan la correcta acomodación de la cabeza y favorecen las actitudes reflexionadas.
 - Oblicuidad uterina.
- Causas fetales
 - Determinadas malformaciones: malformaciones cefálicas (anencefalia, encefalomeningocele, acrania), tumoraciones cervicales (bocio congénito, higroma quístico); favorecen una mala adaptación de la cabeza fetal a la pelvis.
 - Peso fetal: en los fetos macrosómicos, al igual que en los fetos de bajo peso, se observa con mayor frecuencia una presentación de cara.
- Causas ovulares
 - Polihidramnios.
 - Circulares de cordón.
 - Gemelaridad.
 - Inserción baja de la placenta.

- Variedades de posición

Al ser el mentón el punto guía, las variedades de posición son: Mento-Iliaca Derecha Anterior (MIDA), Mento-Iliaca Derecha Posterior (MIDP), Mento-Iliaca Izquierda Anterior (MIIA), Mento-Iliaca Izquierda Posterior (MIIP), Mento-Iliaca Derecha Transversa (MIDT) y Mento-Iliaca Izquierda Transversa (MIIT).

Las más frecuentes son la MIDP y la MIIA, que corresponderían a las variedades deflexionadas de las dos posiciones más frecuentes en el parto de vértice que son, respectivamente, la occipito-iliaca izquierda anterior (OIIA) y la occipito-iliaca derecha posterior (OIDP). El resto de variedades de posición son sumamente raras.

- Mecanismo del parto
 - Evolución en posición mentoanterior
 - El mentón está situado en uno de los cuadrantes anteriores de la pelvis. El diámetro submentobregmático utiliza uno de los diámetros oblicuos de la pelvis. El descenso de la presentación ocurre en esta posición.
 - Cuando el mentón alcanza el suelo de la pelvis, se produce la rotación interna. El mentón gira hacia delante 45° y se sitúa debajo de la sínfisis del pubis, mientras que el diámetro sagital de la presentación coincide con el diámetro anteroposterior del estrecho inferior de la pelvis.
 - El descenso de la presentación continúa hasta que el mentón se desprende por debajo del pubis. A continuación, por un movimiento de flexión de la cabeza se desprende la boca, la nariz, la frente, el sincipucio y el occipucio. La rotación externa y el desprendimiento de los hombros se realizan de la forma habitual.
 - Evolución en posición mentoposterior
 - El mentón se sitúa en uno de los cuadrantes posteriores de la pelvis y el diámetro submentobregmático utiliza uno de los diámetros oblicuos de la pelvis. El descenso de la presentación ocurre en esta posición, pero suele ser lento y requiere la modelación del occipucio para que pueda pasar por la porción anterior del estrecho superior. Si el punto guía alcanza el suelo de la pelvis, se produce la rotación interna.
 - Rotación a mentoanterior: es la evolución favorable y ocurre en la mayor parte de los casos. La presentación rota 135° hasta situar el mentón debajo del pubis; a continuación, el mecanismo del parto es similar al ya descrito en las mentoanteriores.

- Rotación a mentoposterior: es la evolución desfavorable, aunque poco frecuente. La presentación rota 45° hacia el sacro, situándose el diámetro de la presentación en relación con el diámetro anteroposterior de la pelvis. En esta situación es imposible que el parto progrese con un feto maduro, ya que no puede ocurrir una deflexión mayor para atravesar el canal curvo del parto. Sólo cuando existe una pelvis muy amplia y el feto es muy pequeño, se puede utilizar el diámetro toracobregmático.
- Diagnóstico

El diagnóstico de una presentación de cara es difícil y con frecuencia (1/3-2/3) no se realiza hasta el período expulsivo del parto. Los hallazgos de la exploración física pueden sugerir presentación de cara. Las maniobras de Leopold pueden proporcionar los siguientes datos:

- La presentación fetal está alta, con una gran parte de la cabeza fetal por encima del pubis.
- La prominencia del occipital está más alta que la frontal.
- Signo del hachazo, definido por una profunda depresión entre el dorso del feto y la prominencia del occipital.
- El dorso del feto puede ser cóncavo más que convexo.

El punto de auscultación del foco fetal está elevado, debido al menor descenso de la presentación. Además, los latidos cardíacos se transmiten mejor por el tórax que por el dorso fetal, y se auscultan con más claridad donde están localizadas las partes pequeñas del feto.

El tacto vaginal es la exploración de mayor utilidad para el diagnóstico en el momento del parto. Proporciona los siguientes hallazgos:

- No se palpa un polo fetal liso y duro, ni se pueden identificar las suturas ni las fontanelas craneales.
- Existe un polo fetal blando, irregular y con orificios y eminencias.
- Se pueden palpar las órbitas oculares, la nariz, las eminencias de los pómulos y el orificio de la boca.
- Los pómulos y la boca son los vértices de un triángulo; el vértice de la boca indica la localización del mentón.

La radiografía es un método de gran exactitud para el diagnóstico. Cuando existe sospecha clínica de una presentación de cara, el diagnóstico de confirmación es radiológico.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con la presentación podálica, la presentación compuesta o las anomalías fetales (anencefalia).

- Conducta obstétrica

La asistencia a un parto en presentación de cara debe tomar en consideración el tamaño fetal, las dimensiones de la pelvis y la existencia de anomalías fetales. Si las dimensiones pélvicas son adecuadas y el parto evoluciona en posición mentoanterior, las probabilidades de un parto vaginal son buenas:

- Si se estima que la pelvis es inadecuada para el parto vaginal atraumático, se debe realizar una cesárea.
- Si se estima que las dimensiones pélvicas son adecuadas para el paso fetal, se debe adoptar una conducta expectante con control del estado materno-fetal y del progreso del parto.
- Una posición mentoposterior o mentotransversa durante el período de dilatación no es indicación de cesárea. En dos tercios de los casos, cuando la pelvis tiene unas dimensiones adecuadas y el tamaño fetal no es excesivo, se produce la rotación mentoanterior durante el expulsivo. Si la dilatación cervical progresa adecuadamente no es necesario intervenir. Si existe hipoactividad uterina, se puede utilizar la estimulación con oxitocina.
- Si la dilatación y el descenso de la presentación ocurren con normalidad, con rotación a mentoanterior, se debe mantener la conducta expectante y permitir el parto vaginal. En este caso, se aconseja practicar una episiotomía amplia para evitar desgarros vaginales y vulvoperineales.
- Si ocurre prolongación o detención del parto, se deben valorar de nuevo las relaciones entre la pelvis y el feto. Si no se tiene la seguridad de que la pelvis sea adecuada para el paso del feto, se debe efectuar cesárea. Cuando existe mentoposterior o mentotransversa, el descenso de la presentación es lento y la rotación interna quizá no ocurra hasta que el parto esté muy avanzado. Si se produce la rotación a mentoposterior, el parto no progresa y se debe realizar una cesárea.

Las maniobras destinadas a convertir una presentación de cara en una de occipucio mediante la flexión manual de la cabeza no se deben utilizar por el riesgo de rotura uterina y de prolapso del cordón umbilical. La utilización del fórceps cuando existe una presentación de cara requiere conocer los siguientes hechos:

- No se recomienda para convertir una posición mentoposterior en mentoanterior, por el riesgo de traumatismo materno y fetal.
 - El criterio clásico de encajamiento en las presentaciones flexionadas (punto guía de la presentación a la altura del plano de las espinas ciáticas) no es válido en las presentaciones de cara. Cuando en una presentación de cara el punto guía alcanza el estrecho medio, el ecuador de la presentación no ha sobrepasado aún el estrecho superior. Una aplicación de fórceps en estas condiciones está contraindicada, es difícil y con riesgo de lesión maternofetal. Sólo cuando la cara distiende el suelo pélvico se puede considerar que está encajada.
 - Al realizar la aplicación del fórceps las cucharas caen a los lados de la cabeza sobre las mejillas, los temporales y los parietales. Si la línea medio-facial coincide con el diámetro anteroposterior de la pelvis, el fórceps se aplica en el diámetro transversal. Los vértices del instrumento están siempre dirigidos hacia el lado del mentón.
- Pronóstico

El pronóstico materno empeora debido a un mayor intervencionismo. La morbilidad aumenta en comparación con el parto de vértice, ya que los desgarros del canal blando del parto y la infección puerperal son más frecuentes.

La mortalidad perinatal está discretamente incrementada, con cifras entre 1,6 y 5 % respecto a las medias de mortalidad, y de dos o tres veces si se compara con el parto de vértice. Sin embargo, esta mortalidad está elevada también por las posibles causas o factores que favorecen esta presentación como pueden ser anencefalia, prolapso de cordón, prematuridad y otras.

La morbilidad perinatal también está aumentada. Así son frecuentes las enfermedades del aparato respiratorio por compresión de las vías altas, las conjuntivitis y las infecciones de la cara debido a las excoriaciones frecuentes en esta presentación.

En general, el pronóstico es favorable en las variedades anteriores. Sin embargo, si la rotación interna se produce a mentoposterior se debe realizar cesárea por el posible enclavamiento de la presentación, con grave riesgo de pérdida de bienestar fetal y de rotura uterina.

c. Presentación de frente

- Concepto

La presentación de frente es una variedad de presentación cefálica, situación longitudinal, con un grado intermedio de deflexión (extensión) de la cabeza fetal.

- El punto guía de la presentación es la sutura metódica.
- El diámetro de la presentación es el occipitomentoniano (13,5 cm), que es la mayor longitud de la cabeza fetal.

La presentación de frente es la más distócica de las presentaciones cefálicas reflexionadas.

- Frecuencia

Es la variedad más rara de las presentaciones cefálicas deflexionadas. La frecuencia de la presentación de frente persistente es del 0,05-0,1 % de todos los partos.

- Etiología

La etiología es la misma que la del resto de las actitudes en deflexión.

- Variedades de posición

La nariz es el punto de referencia para designar las distintas variedades, siendo posibles las siguientes posiciones: naso-iliaca izquierda anterior (NIIA), naso-iliaca izquierda posterior (NIIP), naso-iliaca derecha posterior (NIDP), nasoiliaca derecha anterior (NIDA), naso-iliaca izquierda transversa (NIIT), naso-iliaca derecha transversa (NIDT).

En general, las posiciones anteriores constituyen del 45 al 55 % del total.

- Mecanismo del parto

El diámetro de la presentación es el occipitomentoniano y su longitud es mayor que la de cualquier diámetro de la pelvis. Como consecuencia, el parto no es posible, al no poder introducirse la cabeza fetal en la pelvis, salvo que ocurra una flexión hacia una presentación de occipucio o extensión hacia una presentación de cara. La actitud puede persistir durante todo el parto en caso de un feto pequeño permitiendo la evolución por vía vaginal.

- Diagnóstico

La mayoría de las presentaciones de frente se diagnostican en el curso del parto. La exploración vaginal permite palpar el polo cefálico fetal; la fontanela mayor o bregma se palpa con facilidad, así como la sutura metópica o frontal, los rebordes orbitarios y la base de la nariz; la posición se clasifica de acuerdo con la localización de la frente. El diagnóstico de confirmación, en caso de duda, es radiológico.

- Conducta obstétrica

El parto depende de la relación entre las dimensiones de la pelvis y del feto, por lo que se debe realizar una evaluación de la capacidad de la pelvis y de las posibilidades de una conversión espontánea a una actitud más favorable para la evolución del parto:

- Si se sospecha que la pelvis no es adecuada para un parto vaginal atraumático, se debe practicar cesárea.
- Si se estima que la pelvis es capaz de permitir el paso del feto, se debe adoptar una conducta expectante, valorando la progresión del parto. Como el diámetro presentado es el mayor de la cabeza fetal, la desproporción pelvicocefálica es la complicación más común. En la mayoría de casos no se produce el encajamiento de la presentación. El progreso del parto, si ocurre, es lento, a pesar de una buena actividad contráctil uterina. Si se produce una detención secundaria de la dilatación o una prolongación de la fase de dilatación es muy posible que exista una desproporción por lo que se debe realizar una cesárea.

La presentación de frente puede ser una actitud transitoria de la cabeza fetal. Como la cabeza se encuentra en una actitud de flexión parcial, la resistencia de la pelvis puede causar la flexión o la deflexión completa y permitir el parto. Si la presentación de frente persiste, el parto vaginal sólo es posible si la pelvis materna es amplia, el feto es muy pequeño, y la actividad uterina y de la prensa abdominal son muy eficaces.

Tras el diagnóstico, si las dimensiones pélvicas son adecuadas, se puede establecer una conducta expectante para ver si ocurre la conversión a una presentación más favorable. Las maniobras de conversión a una presentación de occipucio son traumáticas y no están indicadas. La presentación de frente persistente es indicación de cesárea. La evolución a presentación de occipucio o de cara sólo ocurre en el 10 % de los casos. Si la dilatación cervical progresa y se produce la conversión espontánea a una presentación de occipucio o de cara, la conducción del parto se hará en las condiciones adecuadas para cada presentación.

- Pronóstico

La mortalidad y morbilidad materna sólo están incrementadas por el aumento del intervencionismo. La elevada mortalidad, aproximadamente del 50 %, de hace unos años ha disminuido, gracias al uso de la cesárea, a cifras no superiores a dos veces la mortalidad del parto de vértice ya que en estas presentaciones son más frecuentes las malformaciones y los prematuros.

d. Presentación de sincipucio

- Concepto

La presentación sincipital, de sincipucio o de bregma es una variedad de presentación cefálica, situación longitudinal, con una ligera deflexión de la cabeza fetal. El occipucio y la frente se encuentran al mismo nivel en la pelvis materna (actitud militar).

- El punto guía de la presentación es la fontanela mayor o bregmática.
- El diámetro cefálico que se ofrece a la pelvis es el occipitofrontal (12 cm).

- Frecuencia

Aproximadamente se sitúa en un 1 %, aunque es muy variable según la fuente consultada debido a su difícil diagnóstico.

- Etiología

La etiología es la misma que la del resto de las actitudes en deflexión.

- Variedades de posición

Se distinguen las siguientes posiciones: sincípito-iliaca izquierda anterior (SIIA), sincípito-iliaca izquierda posterior (SIIP), sincípito-iliaca derecha anterior (SIDA), sincípito-iliaca derecha posterior (SIDP), sincípito-iliaca izquierda transversa (SIIT), sincípito-iliaca derecha transversa (SIDT).

La variedad más frecuente es la SIIA.

- Mecanismo del parto

El diámetro occipitofrontal es mayor que el suboccipitobregmático, y no es posible el encajamiento de la presentación, salvo que ocurra la flexión de la presentación.

Esta presentación es más frecuente al comienzo del parto y, en general, es una situación transitoria:

- Si la dilatación progresa de forma adecuada, debe adoptarse una conducta expectante. De hecho, la mayoría de los partos con presentación de sincipicio evolucionan por vía vaginal, aunque con una mayor duración del periodo de dilatación.
- Si el progreso del parto es excesivamente lento, se debe excluir la existencia de una posible desproporción pelvicocefálica, la cual es indicación de cesárea.

En el caso de evolución, la sutura sagital atraviesa oblicuamente el estrecho superior y el sincipicio está, desde un principio, dirigido hacia la pared anterior de la pelvis. Hasta cuando la cabeza se encaja encontrándose la sutura sagital dispuesta transversalmente, por poco que progrese, tiende a rotar el bregma hacia delante. Esta rotación se hace completa en el estrecho inferior por la contraprestación ejercida por el suelo de la pelvis, y cuando la aparece por la vulva, se ve primero la región de la fontanela frontal.

La frente aparece por debajo del pubis, mientras que el occipicio se desliza por el plano perineal. Tan pronto como aquél ha pasado del periné y la cabeza ha recobrado su movilidad, ejecuta un movimiento de deflexión y sale por debajo del pubis.

El mecanismo del parto recuerda al que ocurre en occipitoposterior, ya que en ambos casos la frente y el bregma están dirigidos hacia la cara anterior de la pelvis, mientras que el occipicio se desliza sobre el periné.

- Diagnóstico

Por los datos de exploración, menos aparentes que en las presentaciones de frente y cara, el diagnóstico es más difícil y pasa frecuentemente inadvertido.

El diagnóstico de la presentación de sincipicio es sugerido por la exploración abdominal, cuando no se puede palpar la eminencia occipital.

El tacto vaginal, realizado durante el parto y con bolsa rota, es la única exploración que puede afirmar con seguridad el diagnóstico. La parte más descendida de la presentación es la fontanela mayor, continuada en un sentido por la sutura sagital, tras la que no se llega a alcanzar la fontanela menor y, por otro lado, se continúa con la sutura interfrontal o metódica.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con la posición posterior de una presentación de vértice. Para facilitar su diagnóstico, ha de valorarse cuál es la fontanela que se halla más introducida en la pelvis; si es la fontanela mayor, se trata de una presentación de bregma. El diagnóstico de confirmación es radiológico.

- **Conducción del parto**

La presentación de sincipicio es más frecuente al comienzo del parto. En general, es una situación transitoria. Cuando la cabeza es empujada hacia la pelvis, se suele producir la flexión y la presentación desciende. En raras ocasiones, se produce una deflexión mayor:

- Si el parto progresa adecuadamente, se debe adoptar una conducta expectante.
- Cuando el progreso es lento, se debe excluir la existencia de una desproporción pelvicocefálica. Si existe, se debe practicar cesárea. En un feto pequeño puede persistir la actitud de la cabeza fetal hasta la expulsión.

En el caso de parto vaginal la integridad del periné está muy comprometida, ya que al desprenderse la cabeza por la circunferencia fronto-occipital, el periné es distendido al máximo en el sentido transversal por la parte más ancha del cráneo, que es el diámetro biparietal.

- **Pronóstico**

Al igual que en el resto de la presentaciones reflexionadas la mayor morbimortalidad viene condicionada por un mayor intervencionismo, aunque en este aumento también influye la existencia de una mayor tasa de fetos prematuros y/o malformados.

D. Situación transversa y oblicua del feto

a. Introducción

Las situaciones transversas y oblicuas se asocian con un aumento del riesgo tanto para la madre como para el feto. Se suelen describir conjuntamente, porque no difieren ni clínicamente ni en la conducta obstétrica.

b. Concepto

Se define situación a la relación que existe entre el eje longitudinal de la madre y del feto. La situación fetal normal es la longitudinal, en la que los ejes coinciden. En la situación transversa los ejes longitudinales materno y fetal forman un ángulo de 90°, y en la oblicua describen un ángulo agudo.

En la situación transversa la cabeza se sitúa en una fosa iliaca; las nalgas en la otra, y uno de los hombros en el estrecho superior de la pelvis. Así, la cabeza puede estar hacia la izquierda o a la derecha. El acromion es el punto guía de la presentación. El dorso del feto puede estar orientado hacia delante (las más frecuentes) o hacia atrás; son más raras las variedades dorso superior e inferior. Por tanto, las variedades de posición son:

- Acromio iliaca derecha dorso anterior o dorso posterior
- Acromio iliaca izquierda dorso anterior o dorso posterior

c. Epidemiología

La frecuencia de las situaciones transversas y oblicuas es baja, oscila según diferentes autores entre 0.3 y 1 %.

La multiparidad y la prematuridad son los dos factores relacionados con mayor frecuencia con la situación transversa.

d. Etiología

Las causas de las situaciones oblicuas y transversas son:

- Causas maternas
 - Multiparidad
 - Malformaciones uterinas
 - Anomalías pélvicas
 - Tumores previos
 - Miomas

- Causas fetales
 - Prematuridad
 - Gestación gemelar y múltiple
 - Malformaciones fetales
- Causas ovulares
 - Placenta previa
 - Cordón umbilical corto
 - Polihidramnios

e. Diagnóstico

Inicialmente se debe realizar la inspección del abdomen materno. El diámetro transversal predomina sobre el fondo uterino, que no suele sobrepasar el ombligo.

A continuación se realizará la palpación, mediante las maniobras de Leopold.

- Primera maniobra: no se toca polo fetal en el fondo uterino, al profundizar la palpación se reconoce el tronco fetal.
- Segunda maniobra: en una fosa iliaca materna se localiza la cabeza fetal y en la otra las nalgas.
- Tercera y cuarta maniobras: negativas, porque no se palpa presentación.
- Si el tacto vaginal se realiza con bolsa amniótica íntegra, la pelvis se encuentra vacía, mientras que cuando se ha producido la amniorrexis se palpan las partes fetales presentadas (extremidad superior, hombro o parrilla costal). (Fig. 1.25 y 1.26).



Fig. 1.25. 1ª y 2ª Maniobra de Leopold

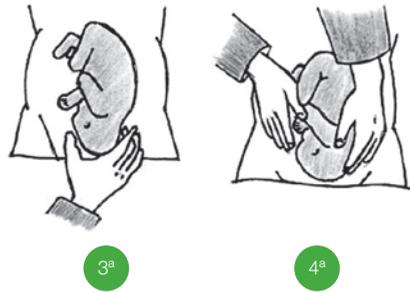


Fig. 1.26. 3ª y 4ª Maniobra de Leopold

La auscultación del latido cardiaco fetal puede ayudar en el diagnóstico, ya que el foco de máxima auscultación suele localizarse periumbilical.

La ecografía es el método de confirmación más utilizado por su alta sensibilidad y especificidad, bajo coste y rapidez de ejecución. También aporta datos sobre las circunstancias que lo acompañan.

Si no se dispone de ecografía, la radiología del abdomen materno permite establecer la situación y posición fetal.

f. Complicaciones

Durante el embarazo la situación transversa no suele presentar complicaciones mayores.

Las complicaciones suelen aparecer en el parto o cuando se produce la rotura de membranas (tres veces más frecuente de lo habitual).

El eje mayor del feto no está alineado con el eje mayor uterino por lo que las líneas de fuerza se concentran en las zonas más débiles de éste. Este hecho, junto con la alteración de la dinámica uterina, puede provocar distensión de las fibras musculares por encima de su límite de resistencia, y desencadenar una rotura uterina.

Respecto a la alteración de la dinámica uterina, puede producirse hipodinamia (por falta de presentación fetal), hiperdinamia (de lucha por desproporción) e hipertonia.

La complicación más temida es el prolapso de cordón, en el momento de la rotura de membranas, debido a que la pelvis materna está vacía. También puede ocurrir la procidencia de miembros fetales en la pelvis con salida a la vagina.

g. Conducta obstétrica

La conducta dependerá de la edad gestacional, de la integridad de las membranas, de la posición de la placenta y del peso fetal estimado.

En las situaciones transversas y oblicuas el parto es imposible por vía vaginal.

Existe la posibilidad de que antes del parto, o al iniciarse éste, se produzca una versión espontánea (ocurre raramente), y la situación oblicua o transversa se transforme en longitudinal. Es necesario tener en cuenta que en la mayoría de los casos la causa que originó la situación oblicua o transversa no se ha modificado (polihidramnios, pelvis estrecha, tumor previo...) y por lo tanto, no se ha eliminado el peligro para la madre y el feto. La evolución espontánea de las situaciones oblicuas a longitudinal es más probable si se mantienen las membranas íntegras con las contracciones uterinas. La paciente debe colocarse en el decúbito lateral que deje situada la parte caudal del feto por encima del nivel de la parte cefálica, esperando que por la gravedad, junto con las contracciones, el feto realice una versión espontánea.

Antes del inicio del parto, se debe tener una conducta expectante. Debe extremarse la atención durante el embarazo, ya que se trata de un caso de alto riesgo para la madre y el feto.

Durante el embarazo, antes del inicio de la dinámica uterina y con bolsa íntegra, puede intentarse una versión externa. Se realiza a partir de la semana 36 de gestación, transforma la situación oblicua o transversa en cefálica, actuando sobre el feto a través de la pared abdominal. Esta operación ha caído en desuso. Algunas veces se puede llevar con facilidad la cabeza fetal hacia el estrecho superior. Sin embargo muchas veces, y dependiendo de la causa, el feto tenderá a recuperar la situación primitiva.

El llevar las nalgas hacia el estrecho superior no tiene sentido, ya que finalizarán en cesárea programada.

Si existen causas que pueden hacer imposible una versión espontánea, se recurrirá a la cesárea cuando el feto tenga madurez suficiente o a término, según las circunstancias.

Cuando el parto se inicia espontáneamente, en ausencia de contraindicaciones, se puede intentar la versión externa, pero si persiste la situación transversa de realizará obligatoriamente una cesárea.

Durante la cesárea, la extracción fetal puede ser más dificultosa. Al ser la entrada en la cavidad uterina a través de la incisión segmentaria transversa baja, no hallaremos polo fetal. Deberemos realizar maniobras de versión.

Si se inicia el trabajo de parto en gestaciones pretérmino, de muy escaso peso, por debajo de la viabilidad y con feto muerto, debe evitarse cualquier intervencionismo. Estos fetos pueden parirse mediante “conduplicato corpore” (el feto es expulsado totalmente doblado al exterior con los hombros por delante), sin mayor peligro para la madre.

La versión interna, no puede considerarse una opción adecuada, por su amplia morbilidad. Únicamente en el caso de gestaciones gemelares en las que se afronta parto vaginal por presentación cefálica en primer feto, puede valorarse la realización de versión interna y gran extracción del segundo feto.

La versión interna consiste en modificar la situación fetal mediante tracción directa de los miembros inferiores a través del cérvix, y con bolsa rota.

Se introduce una de las manos a través del cérvix, en dilatación completa y con anestesia, con profunda relajación uterina. Se localizan y sujetan los pies del feto y a continuación se tracciona de ellos siguiendo el canal del parto. Mientras, la otra mano del explorador ayuda a la rotación y extracción fetal.

E. Distocias por anomalías de la rotación

a. Posición fetal en occipito-posterior

- Concepto

El mecanismo de parto normal puede incluir el encajamiento fetal en OIIP o OIDP. En estos casos para que se produzca el desprendimiento fetal, el feto debe realizar una rotación de 135° hasta situarse en occipito-púbica.

Predomina, sobre todo, la variedad derecha posterior debido a la dextrorrotación uterina y a la presencia del sigma en el seno sacroilíaco izquierdo.

La disposición fetal en posición occipito-posterior en el estrecho superior es frecuente, hasta un 15 %. Pero en la mayoría de los casos se produce rotación espontánea por rotación interna a occipito-anterior.

En ocasiones no se produce esta amplia rotación intrapélvica y el feto orienta el occipucio hacia el sacro. Es el parto en occipito-posterior. Se puede definir la posición en occipito-posterior como el feto en situación longitudinal y presentación cefálica con el occipucio dirigido hacia los cuadrantes inferiores de la pelvis materna y en relación con el sacro de ésta.

El encajamiento en occipito-posterior persistente se observa en el 4 % de todos los partos en presentación de vértice, lo que constituye la verdadera distocia y es la causa más frecuente de prolongación del período expulsivo del parto.

- Etiología

Es preciso estudiar los factores que predisponen o favorecen a la posición posterior, es decir que condicionan una rotación intrapélvica a occipito-posterior, o dicho de otra forma, impiden la rotación a occipito-púbica. Entre estos factores se citan:

- Fetales: feto pequeño, con cabezas dolicocefalas o braquicefalas.
- Pelvicos: acortamiento de los diámetros transversos pélvicos (pelvis antropoide) o acortamiento del diámetro interespinoso (pelvis androide).
- Otros factores: déficit de las fuerzas expulsoras del parto (actividad contráctil uterina ineficaz, algo analgesia intraparto...).

- Diagnóstico

Ante la prolongación y/o detención del descenso de la presentación fetal, sobre todo al final de la dilatación o al inicio del expulsivo, hay que sospechar esta anomalía de posición. El diagnóstico de certeza lo proporciona el tacto vaginal.

- Conducta obstétrica

Antes de llevar a cabo cualquier conducta, el primer paso es asegurarnos de que la pelvis materna es normal mediante exploración general o pelvimetría.

Durante el periodo de dilatación la conducta debe ser expectante. Es aconsejable colocar a la gestante en decúbito sobre el lado del occipucio.

Si la dilatación se prolonga o se detiene y la dinámica es adecuada hay que sospechar desproporción pelvicocefálica (DPC); si se confirma, la conducta más adecuada sería la cesárea. Si el período de dilatación se completa pasaremos al expulsivo.

Cuando no se produce encajamiento de la cabeza fetal procederemos a finalizar el parto mediante una cesárea.

Si la presentación se encaja las posibilidades terapéuticas son:

- Ante una pelvis adecuada, la rotación de la cabeza a occipito-anterior puede producirse espontáneamente, lo que conduciría a la expulsión fetal de forma eutócica, aunque posiblemente más lenta. Se requiere episiotomía amplia.
- Si la posición occipito-posterior se hace persistente siempre hay que descartar DPC, que de confirmarse nos conduciría a una cesárea.
- Si la pelvis es adecuada podemos hacer una rotación digital o manual de la presentación a occipitoanterior o a occipito-sacra para intentar parir el feto en esta posición con la precaución de hacer una episiotomía mediolateral amplia, ayudándonos del fórceps o el vacuum si fuera preciso.
- Cuando además de ser una posición occipito-posterior persistente la cabeza está encajada podemos aplicar un fórceps de escasa curvatura pélvica, como el modelo Kjelland. Existen entonces tres posibilidades:
 - Rotación hacia occipito- posterior y extracción fetal en occipitosacra.

- Rotación hacia anterior y extracción fetal en occisito púbica.
- Maniobra de Scanzoni, aunque se asocia con más lesiones del canal blando del parto y lesiones fetales, por lo que se evitará en la mayoría de los casos.

De estas tres últimas conductas, la pauta más recomendable es la aplicación de fórceps y extracción en occipito-posterior.

- Pronóstico

Existe un incremento de la morbilidad materno-fetal relacionado con el alargamiento de las distintas fases del parto, mayor frecuencia de asistencia instrumental y sobredistensión del canal blando del parto (desgarros vulvo-perineales).

b. Transversa baja: occipito transversa

- Concepto y etiología

Una vez realizado el encajamiento de la cabeza fetal, no se produce la rotación interna a occipito-púbica o bien desde una posición occipito-sacra, se realiza una rotación a occipito-transversa sin proseguir a occipito-púbica. En ambos casos, la cabeza fetal en un III-IV plano de Hodge se detiene cierto tiempo en OIIT o OIOT. Es preciso tener en cuenta que en estos casos existe una flexión incompleta de la cabeza fetal.

Con frecuencia es transitoria y la mayoría de las veces el feto rota hacia occipitoanterior de forma espontánea. Sin embargo cuando la posición es persistente habría que descartar:

- Anomalía pélvica: disminución del diámetro anteroposterior pélvico (pelvis platipeloide o androide).
- Déficit de las fuerzas expulsoras del parto: hipodinamia uterina, analgesia intraparto...
- Otros: relajación del suelo pélvico, cabeza flexionada, tamaño fetal (feto pequeño).

- Diagnóstico

Cuando el periodo expulsivo del parto se prolonga, el tacto vaginal constituye el mejor método diagnóstico al comprobar que la sutura sagital coincide con el diámetro transversal de la pelvis (OIIT/ IODT). Es necesario para el diagnóstico que la cabeza fetal esté encajada con el punto guía en IV plano.

- Conducta obstétrica

Tras un periodo de observación prudente (20-30 minutos), se deben tomar estas medidas:

- Detectar hipodinamia y realizar entonces estimulación oxicítica.
- Extracción instrumental, preferentemente mediante fórceps.

c. Posición anteroposterior elevada o alta

- Concepto y etiología

Ya desde el inicio del parto, la cabeza fetal se detiene en el estrecho superior de la pelvis haciendo coincidir la sutura sagital con el diámetro anteroposterior de la misma.

En realidad se trata de una anomalía mecánica del parto bastante infrecuente (inferior al 1 %). Puede admitir dos variedades: En occipito-púbica (más frecuente) o bien occipito-sacra (infrecuente).

Se ha relacionado con anomalías pélvicas, feto pequeño o circulares de cordón muy tensas.

- Diagnóstico

El diagnóstico definitivo se establece mediante tacto vaginal.

Siempre hay que descartar DPC, que habitualmente se acompaña de un retraso en la dilatación y detención del descenso de la presentación fetal.

- Conducta terapéutica

El parto en ocasiones puede ser imposible, pero a veces con pelvis amplia, el feto puede pasar a la excavación y realizando solo dos movimientos (flexión y deflexión), puede conseguirse el parto.

- Presentación de Roederer

Se trata de una hiperflexión de la cabeza fetal mucho antes del encajamiento.

Es un mecanismo de parto típico de la pelvis estenótica.

- Asinclitismos

Los asinclitismos se deben a flexiones laterales de la columna cervical que hacen que un parietal descienda más que el otro en el canal del parto (Fig. 1.27).

Se distinguen dos variedades:

- Asinclitismo anterior u oblicuidad de Naegele: la sutura sagital está hacia atrás y por tanto es el parietal anterior el que desciende más.
- Asinclitismo posterior u oblicuidad de Litzman: la sutura sagital se encuentra hacia delante y por ello se presenta el parietal posterior. Frecuente en los casos de vientre péndulo.

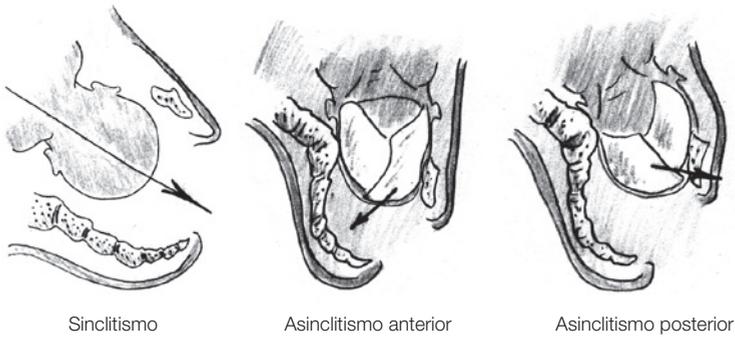


Fig. 1.27. Asinclitismos

1.4. Instrumentación e intervenciones obstétricas. Fórceps. Espátulas de Thierry. Ventosa. Cesárea. Conducta obstétrica. Atención de matrona

A. Parto instrumental

Podemos definir parto instrumental aquel en el que se emplea fórceps, ventosa o espátulas que aplicados sobre la cabeza fetal, y utilizando la fuerza de tracción, dan un suplemento al trabajo del parto, asistiendo a la madre en la transición del feto hacia la vida extrauterina.

Generalmente, está indicado en cualquier condición de amenaza materno-fetal que sea probable que se alivie por el parto, siempre y cuando se pueda realizar de forma segura.

Las indicaciones según la SEGO (Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia) de parto instrumental, aunque ninguna de forma absoluta están en la tabla 1.8.

Tabla 1.8. Indicaciones SEGO de parto instrumental

Maternas	Fetales	Expulsivo prolongado
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades médicas: <ul style="list-style-type: none"> - Cardíacas - Pulmonares - Cerebrovasculares - Neuromusculares (paraplejía, tetraplejía) - Infección intraparto - Miopía magna, desprendimiento retiniano • Acortamiento electivo del expulsivo <ul style="list-style-type: none"> - Agotamiento - Falta de cooperación - Analgesia excesiva - Cesárea anterior 	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de pérdida de bienestar fetal: <ul style="list-style-type: none"> - Patrón no reactivo - Prolapso/procidencia de cordón - Abrupcio placentae • Distocias de progresión 	<ul style="list-style-type: none"> • Con anestesia regional: <ul style="list-style-type: none"> - Nulíparas > 3 h - Multíparas > 2 h • Sin anestesia regional: <ul style="list-style-type: none"> - Nulíparas > 2 h - Multíparas > 1 h

La analgesia epidural incrementa la frecuencia de mala posición de la cabeza fetal, en especial por rotación espontánea a la variedad occipitopúbica, enlentece el segundo estadio del trabajo de parto y disminuye el esfuerzo expulsivo materno, lo que hace aumentar la frecuencia de partos instrumentales.

Tabla 1.9. Requisitos mínimos para el parto instrumental

- Presentación cefálica de vértice (excepto fórceps de cabeza última)
- Dilatación cervical completa
- Cabeza encajada y conocida la posición exacta
- Membranas rotas
- Obstetra entrenado
- Posibilidad de cesárea inmediata
- No sospecha de desproporción pélvico-cefálica
- Analgesia adecuada
- Vejiga y recto vacíos
- Condiciones e indicaciones correctas
- Autorización de la paciente

La realización de una episiotomía no es un requisito indispensable en el parto instrumental. La episiotomía sistemática no reduce y puede incrementar la incidencia de traumatismo materno.

Respecto al peso fetal estimado mínimo o máximo, no existe consenso para indicar o descartar parto instrumental.

No se dispone de métodos precisos que determinen anteparto una macrosomía fetal, que aumenta la morbilidad y la probabilidad de distocia de hombros, ni se ha logrado demostrar un incremento del daño neurológico con el uso de fórceps bajo en recién nacidos de bajo peso. Ante un parto instrumental siempre avisar al neonatólogo, y si no se consigue el descenso fetal tras la aplicación fórceps o ventosa, abandonaremos la técnica, realizando una cesárea lo más pronto posible.

La elección del instrumento más adecuado, está determinado por la experiencia y confianza del facultativo en él.

- Factores que influyen en la selección del instrumento:
 - La disponibilidad y experiencia de centro con cada técnica
 - El grado de anestesia materna
 - El conocimiento de los riesgos y beneficios de cada instrumento

De forma habitual, la mayor parte de las extracciones tiene lugar en condiciones de encajamiento y rotación favorables a la aplicación de una u otra técnica.

Aunque el parto espontáneo es menos traumático para la madre que el parto instrumental, éste asocia una menor morbilidad materna que la cesárea. Los riesgos fetales son los causados por la tracción y/o compresión de las estructuras intracraneales y faciales.

Se debe reflejar fielmente en la historia clínica el procedimiento llevado a cabo, tanto a efectos legales como por buena práctica médica.

- En la descripción de la técnica debe quedar reflejado:
 - Nombre o nombres de los facultativos que intervienen
 - Indicación, descripción de la técnica y su dificultad
 - Tipo y altura de la presentación, posición, moldeamiento y asinclitismo
 - Estado fetal previo y estado del recién nacido
 - Estado del canal del parto tras su revisión

Debido a la presión socio-legal a la que está sometido el profesional en la actualidad, la obtención del consentimiento informado por parte de la madre, excepto en situaciones de emergencia, constituye hoy día una necesidad, aunque es un tema debatido y controvertido.

En un acto obstétrico urgente no cabe recoger de forma expresa un consentimiento, lo que no evita que adoptemos ciertos pasos que nos permitan suplir su ausencia.

Ante una indicación indiscutible se deberá dar una información categórica a la madre con el propósito de obtener una aceptación absoluta. Si la indicación es discrecional, siendo la cesárea su alternativa, se ofrecerá la información a la paciente y familiares de forma clara y precisa y la decisión será consensuada entre paciente y facultativo.

La información posoperatoria a paciente y familiares debe ser inteligible, sin ocultar las posibles complicaciones o accidentes sucedidos.

Como hemos dicho, el parto vaginal instrumental se basa en la aplicación de un instrumento (fórceps, espátulas, vacuum) sobre la cabeza fetal para su extracción, mediante tracción de la misma y/o ampliación del canal del parto.

El objetivo es “imitar” las condiciones de un parto vaginal espontáneo, con la menor morbilidad materna y neonatal.

Es fundamental que el responsable de realizar la técnica, tenga un buen conocimiento de la anatomía del canal del parto y de la cabeza fetal, así como de la normal evolución del trabajo de parto.

<i>Tabla 1.10. Clasificación de partos instrumentales del american college of obstetricians and gynecologists según el plano de la cabeza fetal respecto a la pelvis materna</i>	
De salida	El cuero cabelludo fetal es visible en el introito sin separar los labios La calota fetal alcanza el suelo pélvico (IV plano de Hodge) La sutura sagital está en el diámetro antero-posterior u oblicuo La rotación no supera los 45 grados
Bajo	El punto guía (la calota fetal, no el caput succedaneum), está 2 cm o más por debajo de las espinas ciáticas, sin alcanzar el suelo pélvico. Sobrepasa el III plano de Hodge Dentro de este tipo de parto se distinguen dos grandes grupos: <ul style="list-style-type: none"> • Con rotación de 45 grados o menos (de occípito anterior derecha o izquierda hacia occípito púbica, o de occípito posterior derecha o izquierda hacia occípito sacra) • Con rotación mayor de 45 grados
Medio	El punto guía está a menos de 2 cm por debajo de las espinas ciáticas, pero las sobrepasa (III plano de Hodge)
Alto	El punto guía no alcanza las espinas ciáticas (por encima del III plano de Hodge) En esta situación está contraindicada la realización de un parto instrumental

*Tabla 1.II. Contraindicaciones del parto instrumental
(Relacionadas con el riesgo potencial fetal o materno)*

- Presentaciones de frente o de cara
- Presentaciones altas, que no alcanzan el III plano de Hodge
- Ausencia de dilatación completa
- Sospecha clínica de desproporción pélvico fetal
- Diátesis hemorrágicas fetales (trombocitopenia aloimmune, hemofilia, etc...)
- Predisposición a fracturas óseas (osteogénesis imperfecta, etc...)
- Infecciones virales maternas (hepatitis, VIH): no son una contraindicación absoluta, pero es aconsejable evitar instrumentaciones difíciles que puedan ocasionar laceraciones en el neonato
- La prematuridad también es una contraindicación relativa

- Estrategias para reducir la tasa de instrumentación
 - Soporte continuo a la paciente durante el trabajo de parto.
 - La posición incorporada o en decúbito lateral, en comparación con el decúbito prono o litotomía.
 - Evitar el uso de analgesia epidural.
 - Utilizar oxitocina cuando la progresión del parto no es la adecuada.
 - Retrasar los pujos en las mujeres con analgesia epidural. Reduce el riesgo de fórceps rotacionales y altos.
 - Utilizar la rotación manual en variedades posteriores o transversas en dilatación completa.
 - Individualizar cada caso. Ser flexibles con el tiempo límite de la segunda fase, si el parto está progresando.

B. Fórceps obstétrico

El fórceps es un instrumento articulado con forma de pinza o tenaza, cuyo diseño permite aplicarlo a la cabeza del feto para conseguir su extracción mediante movimientos de tracción y rotación sobre el mismo.

Está formado por dos ramas, derecha e izquierda, que se dividen en (Fig. 1.28):

- Cuchara: generalmente fenestrada, con curvatura cefálica +/- curvatura pelviana.
- Articulación: fija o deslizante (mayor movilidad, ej. Kjelland).
- Mango: suele tener ganchos laterales para facilitar su uso.

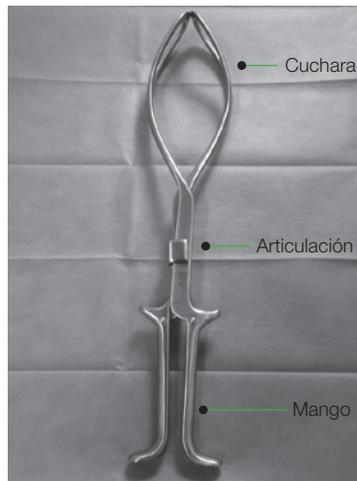


Fig. 1.28. Partes de un forceps

Hay infinidad de modelos diseñados desde el primer fórceps obstétrico. Las preferencias son más dependientes de la escuela donde se adquiere el aprendizaje que de las ventajas demostradas por trabajos de investigación.



Fig. 1.29. Forceps Kjelland. Desmontado (izquierda) y montado (derecha)



Fig. 1.30. Fórceps Simpson

En nuestro medio los más utilizados son el fórceps de Kjelland y el de Simpson. El modelo Piper se diseñó para distocias de cabeza última en partos de nalga, aunque su utilización es variable.

El American College of Obstetricians and Gynecologist establece una clasificación para el parto con fórceps, basada en la altura de la presentación y el grado de rotación. Divide la pelvis a lo largo de su eje en 10 alturas con separaciones de 1 centímetro.

Se toma como referencia la altura 0 a nivel de las espinas ciáticas, -1 hacia arriba y +1 hacia abajo, sucesivamente hasta +/-5.

Tabla 1.12. Clasificación parto con fórceps

Fórceps de alivio o de salida (equivale a IV plano de Hodge)	<ul style="list-style-type: none"> • La cabeza fetal es visible en el introito sin separar los labios • El cráneo fetal se encuentra en el suelo pélvico • Sutura sagital en sentido anteroposterior, variedad anterior izquierda o derecha o variedad posterior • Rotación de $\leq 45^\circ$
Fórceps bajo (equivale a III-IV y IV plano de Hodge)	<ul style="list-style-type: none"> • El cráneo fetal se encuentra a la altura +2 o por debajo, pero no en el suelo pélvico • Rotación $< 45^\circ$ (de OIIA u OIDA a OP, o de OIIP u OIDP a OS) • Rotación $> 45^\circ$
Fórceps medio (equivale a III y III-IV plano de Hodge)	<ul style="list-style-type: none"> • Cabeza encajada • Punto más avanzado del cráneo por encima de +2 (en 0 o +1)

El fórceps alto no se incluye en esta clasificación, la cabeza no estaría encajada por lo que el parto con fórceps estaría contraindicado.

Para la correcta valoración de la altura de la presentación hay que tener en cuenta el caput, moldeamiento, asinclitismo, deflexión, y la presencia o no de contracción durante la exploración.

Para orientarnos en la posición buscamos la sutura sagital y la seguimos valorando las fontanelas. Se recurrirá a la ecografía, si no conocemos la presentación o posición exacta de la cabeza fetal.

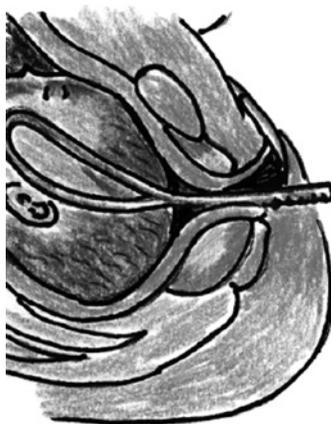


Fig. 1.31. Aplicación del fórceps

a. Aspectos médico-legales

- Fórceps de salida
 - Poco traumático.
 - Está indicación de manera “profiláctica, docente o didáctica”.
 - Al acortar el expulsivo en su etapa final obtiene beneficios maternos, evitando el cansancio, y fetales, que deja de consumir su reserva respiratoria y contribuye a no perjudicar su desarrollo neurológico.
 - Las espátulas y el vacuum pueden ser una alternativa para la extracción.
- Fórceps bajo
 - Indicaciones bastante amplias.
 - Su uso se ha incrementado a medida que ha ido creciendo la demanda de analgesia epidural y la mayor monitorización intraparto.
 - Procedimiento rápido, con pocas secuelas neonatales a largo plazo.
 - Aquí el fórceps tendrá prioridad sobre otros instrumentos extractores.

- Fórceps medio
 - Su uso es muy controvertido actualmente.
 - A una tracción más dificultosa se suele unir una maniobra de rotación extensa, por lo que cada vez se realizan menos fórceps medios, no estando justificadas las aplicaciones electivas.
 - Aumenta la morbilidad materno-fetal y con ello la posibilidad de problemas médico-legales, aun teniendo experiencia y siendo prudentes en su aplicación.
 - Estudios recientes indican que el uso de fórceps medio no asocia mayor frecuencia de morbimortalidad a corto o a medio plazo, pudiendo usarse como alternativa a la cesárea, que presenta una morbimortalidad más elevada.

b. Indicaciones

La indicación más frecuente de fórceps en nuestro medio es la abreviación del expulsivo, aunque recientemente han aumentado intervenciones efectuadas por compromiso fetal (mayor monitorización intraparto). En cambio, disminuye la indicación de distocia de rotación, debido probablemente a la resolución de estas situaciones mediante cesárea. Permanece vigente el fórceps en cabeza última.

Tras determinar mediante exploración vaginal el plano de la presentación y su posición, y establecida la indicación de fórceps, procedemos de la siguiente manera.

- Presentación. Se presenta el fórceps cerrado de la misma manera en que quedaría colocado haciendo una presa parietomalar.
- Introducción de ramas. Sujetamos el mango de la rama izquierda, que quedará a la izquierda de la madre, entre el dedo pulgar y dos dedos de la mano izquierda, mientras la mano derecha en posición sacroilíaca izquierda protege la pared vaginal y sujeta la cuchara.
- En el momento de la introducción, el mango se dispone verticalmente respecto al abdomen materno y se introduce la cuchara guiada por la mano derecha mediante un ligero giro al mango hasta colocarlo en posición horizontal. Se repiten los actos con la rama derecha, deslizándola sobre el ovoide cefálico hasta que quede en su posición exacta, que será una presa parietomalar simétrica.
- Si no logramos introducir las ramas con suavidad hemos de retirarlas y proceder de nuevo a su introducción.

- Articulación de ramas. Hemos de poder articular el fórceps sin dificultad ni resistencia. Si se introduce primero la rama derecha, en variedades derechas, será necesario descruzar las ramas para poder articularlas.
- Comprobación de la presa. Confirmamos la correcta posición de las ramas respecto al polo cefálico y la equidistancia de la sutura sagital entre ellas.
- Extracción fetal. Realizamos tracción simulando lo más fielmente posible la expulsión espontánea de la cabeza fetal, tanto en sus rotaciones, flexión y deflexión, como en la lentitud de exteriorización del polo cefálico.

c. Aplicación en situaciones particulares

- Fórceps en cabeza última

Es una indicación extraordinaria.

En nuestro medio el parto vaginal podálico sólo se deja evolucionar en multíparas con valoración previa exhaustiva y, en estos casos, la retención de la cabeza fetal es una complicación muy rara.

Es una situación de urgencia por el grave peligro de hipoxia fetal.

Si con la maniobra de Mauriceau de forma suave no logramos el desprendimiento cefálico, aplicaremos un fórceps en presa directa anteroposterior para completar la deflexión y expulsión.

La retracción del cuello uterino (sobre todo en fetos pequeños o prematuros) puede dificultar la maniobra.

Cuando se planifique un parto podálico vaginal debemos obtener un consentimiento informado estricto donde figure esta posibilidad.

- Presentación de cara

Presentación infrecuente.

Debe hacerse cesárea para todas las presentaciones de cara que no rotan hasta una posición de 0° a 45° de mentón (mentoanteriores).

Actualmente, las únicas presentaciones de cara susceptibles de extracción por fórceps son las aplicaciones bajas o de salida en mentoanterior.

d. Complicaciones materno-fetales

Las complicaciones fetales ocasionadas por el uso de fórceps son sin duda las que dan lugar a un mayor número de demandas, por lo que las explicamos a continuación con más detalle. Las dividimos en varios grupos en la tabla 1.14.

<i>Tabla 1.13. Complicaciones maternas del fórceps</i>	
A corto plazo	
<ul style="list-style-type: none">• Dolor durante el parto y posparto• Lesiones del canal del parto• Retención urinaria• Hemorragias por desgarros o atonía → anemia	
A largo plazo	
<ul style="list-style-type: none">• Incontinencia urinaria/fecal• Prolapso genital• Formación de fístulas• Estenosis, dispareunia	

<i>Tabla 1.14. Complicaciones fetales del fórceps</i>	
Atribuibles a la propia aplicación	<ul style="list-style-type: none">- Equimosis, marcas y erosiones, generalmente son pasajeras. Los cefalohematomas, aunque con menor frecuencia, también pueden aparecer tras partos eutócicos- Parálisis facial: generalmente tras presas oblicuas o frontomastoideas. Son transitorias, si permanece puede ser causa no traumática ocurrida durante la vida intrauterina- Fractura/hundimiento craneal. También puede producirse en partos eutócicos
Causados por distocia de hombros asociada	<ul style="list-style-type: none">- Fractura de clavícula- Parálisis braquial tipo ERB
Hemorragias intracraneales	<ul style="list-style-type: none">- Más influenciadas por el trabajo de parto que por el parto instrumental
Secuelas neurológicas a largo plazo	<ul style="list-style-type: none">- Parálisis cerebral. Es sin duda la más importante. Este tipo de daño causado por el uso de fórceps no tiene incidencia en nuestro medio desde que se abandonaron las aplicaciones altas

La mortalidad fetal es casi nula.

La morbilidad materna es inferior en el fórceps que en la cesárea.

Si hay una indicación clara, y el procedimiento se lleva a cabo de manera adecuada, y además están presentes las condiciones básicas para su aplicación, el beneficio del uso de fórceps supera claramente a sus riesgos, y lo consideramos procedimiento seguro tanto para la madre como para el feto.

C. Ventosa obstétrica o “Vacuum”

Consiste en la aplicación de una copa o campana fijada a la presentación fetal que nos permite, mediante un mecanismo de presión negativa, extraer al feto.

Fue introducida por Malmström en 1954.

Elementos básicos:

- Una copa o campana, blanda y flexible (las más utilizadas hoy día son de silicona o metálica, que se conecta a un aparato de vacío).
- Un accesorio o mango de tracción, integrado o independiente de la copa.

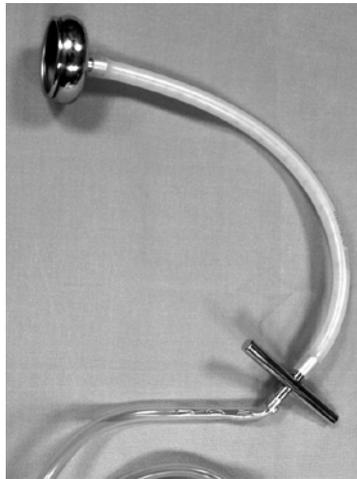


Fig. 1.32. Ventosa



Fig. 1.33. Aparato de vacío

Las copas metálicas derrapan menos durante la tracción, pero producen más frecuentemente lesiones del cuero cabelludo, cefalohematomas y caput.

Las copas de plástico presentan un índice de fracasos mayor, sobre todo en variedades posteriores o con mucho caput, pues ejercen una menor tracción, aunque son menos lesivas y logran antes el vacío.

Tabla 1.15 Recomendaciones de la ventosa obstétrica

Recomendaciones dependiendo de tipo de campana	
Copas metálicas	Copas blandas
- Variedades posteriores o transversas	- Partos menos complicados
- Variedades deflexionadas	- Estas últimas se están imponiendo
- Caput considerable	

Ayuda o acelera los mecanismos del parto mediante una tracción adecuada sobre la cabeza fetal.

No es utilizado como instrumento rotador, aunque puede inducir una autorrotación fisiológica. Tiene la ventaja de que puede utilizarse sin analgesia materna.

a. Técnica de aplicación

- La campana de mayor diámetro posible se coloca sobre la sutura sagital, lo más cerca del occipucio posible, para favorecer la flexión cervical fetal. Descartar la interposición de tejidos blandos entre la cabeza fetal y la campana, mediante la inspección digital de 360° alrededor de la campana.
- La campana se fija inicialmente con un vacío de 0,2 kg/cm². Éste se aumenta progresivamente 0,1 kg/cm² cada 1-2 minutos. No es eficaz hasta alcanzar 0,6 kg/cm². Debe situarse en 0,7 kg/cm², ya que cifras mayores aumentan el riesgo de traumatismos fetales. El vacío debe crear un tumor de parto artificial que rellene la cazoleta para que la tracción sea eficaz.
- A continuación traccionar, coincidiendo con las contracciones uterinas y los pujos maternos hasta la salida de la cabeza. En la pausa intercontráctil puede mantenerse sostenidamente la tracción o interrumpirse.

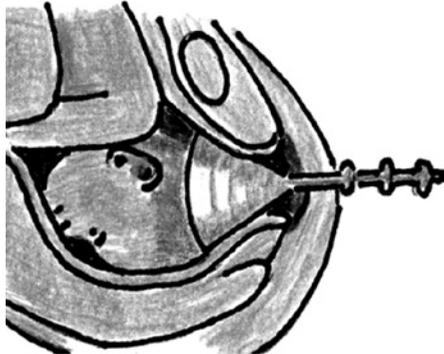


Fig. 1.34. Tracción con ventosa

Aunque no existen definidos límites en cuanto a duración o número de tracciones, deberíamos abandonar el procedimiento cuando:

- No conseguimos el parto de 15-20 minutos
- No hay desprendimiento cefálico tras 7 u 8 tracciones
- Tras dos deslizamientos de la campana fallidos

Los fracasos en la aplicación suelen ocurrir por defectos en el aparato, en su montaje, indicación errónea o técnica incorrecta.

Tabla 1.16. Contraindicaciones de la ventosa obstétrica

Contraindicaciones absolutas	<ul style="list-style-type: none"> • Desproporción pélvico-cefálica • Presentaciones de cara o frente • Procesos de desmineralización ósea fetal • Hidrocefalia • Trastornos de la coagulación fetal, activo o sospechado
Contraindicaciones relativas	<ul style="list-style-type: none"> • Prematuridad, sobre todo si < 34 semanas • Traumatismos en el cuero cabelludo (por electrodos o toma de pH) • Sospecha de macrosomía, asocia mayor riesgo de distocia de hombros

Tabla 1.17. Indicaciones especiales de ventosa obstétrica

- Prolapso/procidencia umbilical en múltipara en dilatación completa
- Extracción de un segundo gemelo cefálico desde un plano alto, tras el parto del primer gemelo si hay indicación de intervención rápida
- RPBF agudo grave: Indicación controvertida, ya que requiere más tiempo en su preparación e instalación que otros procedimientos: fórceps, cesárea, etc.

Tabla 1.18. Complicaciones materno-fetales de la ventosa obstétrica

Complicaciones maternas	<ul style="list-style-type: none"> • Similares al parto eutócico • Menor morbilidad que el uso de fórceps
Complicaciones fetales	<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismos del cuero cabelludo: caput, difícil de diferenciar del cefalohematoma, que tiene mayor importancia clínica • Cefalohematoma: no es específico de ventosa. Suelen resolverse en semanas o dejar calcificaciones extraóseas y deformidades craneales • Hemorragia subgaleal o subaponeurótica: más grave, aunque no es totalmente específica de ventosa, en casos de mala aplicación o mala técnica • Hemorragia intracraneal: sobretodo en < 34 semanas, aplicaciones altas, no indicadas, o desplazamiento brusco de la copa • Hemorragia retiniana: se resuelve por regla general en semanas • Hiperbilirrubinemia <p>Respecto al fórceps, la ventosa tiene mayor riesgo de hemorragia retiniana, cefalohematoma, hiperbilirrubinemia y distocia de hombros</p>

D. Espátulas de THIERRY

Son dos palancas o ramas independientes, paralelas, no articuladas ni fenestradas, que son utilizadas como una palanca para la extracción de la cabeza fetal.

Se introdujo a partir de los años 50 como sustitución al fórceps.

Cada espátula se divide en:

- Espátula o cuchara
- Mango o empuñadura



Fig. 1.35. Espátula de Thierry

La derecha se aplica con la mano derecha del obstetra en el lado izquierdo materno, y la izquierda al revés.

A diferencia del fórceps, dada su escasa curvatura pelviana su aplicación queda limitada a las partes más bajas de la excavación pelviana materna.

Presenta una curvatura cefálica distal de mayor radio para adosarse a la cara fetal, y un menor radio proximal para el cráneo fetal.

Acción fundamental: empuje desde arriba, en las cucharas, procurando un descenso de la cabeza libre al separar el obstáculo que presenta el canal del parto y asegurar teóricamente una protección máxima de la cabeza fetal.

La introducción de las ramas es similar al fórceps y tiene que quedar colocadas paralelas a la sutura sagital. Al no articularse, se evitan las dificultades en casos de asinclitismo y el derrapaje durante la tracción puesto que no se articulan.

La utilización de analgesia epidural materna aunque aconsejable, no es imprescindible, pudiendo bastar con analgesia local.

a. Indicaciones

Se considera óptimo su uso en prematuros, ya que produce menor trauma sobre el feto.

b. Complicaciones materno-fetales

Prácticamente atraumático sobre el feto, con menos morbilidad fetal que fórceps y ventosa.

Únicamente se han descritos erosiones leves y posibles lesiones del plexo braquial por la compresión de las raíces cervicales con el extremo de la espátula.

Provocan más desgarros que el parto espontáneo y que el parto con ventosa, pero son menos importantes que los provocados por el fórceps.

A pesar de las múltiples ventajas, hoy en día su uso está muy restringido en la práctica obstétrica.

E. Cesárea

Intervención obstétrica en la que se realiza la extracción del feto y placenta por vía abdominal mediante incisión uterina, dejando a un lado la vía natural del parto.

a. Indicaciones y tipos de cesárea

Estas indicaciones no deben ser consideradas de obligado cumplimiento.

Son exclusivamente recomendaciones de las conductas más apropiadas para decidir una determinada actitud obstétrica u otra en un determinado momento y en una determinada circunstancia clínica.

Hay que tener presente que elegir, sin dudar, no es fácil y en estos momentos es quizás uno de los dilemas más sobresalientes de la obstetricia actual.

Categoría 1 Cesárea urgente de realización inmediata	Existe una grave amenaza para la salud de la madre o del feto, requieren una intervención quirúrgica inmediata y sin demora
Categoría 2 Cesárea urgente de realización no inmediata	Su indicación obliga a una intervención quirúrgica en un tiempo juicioso y breve para evitar el deterioro progresivo de la salud materna o fetal P.ej. indicación de cesárea por "no progresión del parto"
Categoría 3 Cesárea no urgente (programada) que se pone de parto antes de la fecha prevista para su realización	No hay motivo de urgencia pero el adelantamiento imprevisto obliga, si persiste la indicación, a realizarla en cuestión de horas, siempre dentro de la misma fecha o jornada de trabajo en que ingresa la paciente
Categoría 4 Cesárea programada	No hay ningún tipo de urgencia Todas aquellas a quienes se les ha programado una cesárea y el parto no se desencadena antes de la fecha prevista Una variante es la denominada cesárea a demanda

Tabla 1.20. Indicaciones de las cesáreas

<p>Indicaciones de la cesárea de urgencia de realización inmediata (Categoría 1. Tabla 1.19)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Grave estado general materno de cualquier índole • Sospecha de rotura uterina • Hemorragia intensa • Desprendimiento precoz de placenta • Prolapso de cordón • Pérdida grave del bienestar fetal anteparto e intraparto
<p>Indicaciones de la cesárea de urgencia de realización no inmediata (Categoría 2. Tabla 1.19)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Distocia (parto estacionado, anomalías de la posición y actitud fetales, desproporción pélvico-cefálica y trastornos del descenso fetal) • Fracaso de inducción • Situación transversa • Presentación podálica • Prematuridad extrema • Tumor previo • Presentación en deflexión (frente y cara) • Pérdida del bienestar fetal menos grave (CIR, acidosis leve...etc.)
<p>Indicaciones frecuentes de la cesárea programada (Categoría 4. Tabla 1.19)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Placenta previa oclusiva o tumor previo • Presentación anómala (nalgas) • Situación transversa persistente • Cesárea anterior con cicatriz no segmentaria • Cesárea iterativa • Embarazo múltiple (situaciones y presentaciones anómalas en el primer gemelo, segundo gemelo en presentación no cefálica y gestación < 32 semanas, gemelos monoamnióticos y gemelos unidos) • Restricción del crecimiento intrauterino • Sospecha de desproporción cefalo-pélvica • Algunas malformaciones fetales • Macrosomía • Infecciones maternas • Cesáreas “acordadas” o “consensuadas”
<p>Indicaciones habituales de la cesárea a demanda</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Por miedo al dolor o miedo a parir • Por temor a complicaciones maternas durante el parto • Por temor a complicaciones después del parto • Por temor a complicaciones fetales • Por miedo al fórceps u otros instrumentos obstétricos • Por el antecedente de una experiencia obstétrica negativa • Porque dicen estar en su derecho de elegir el tipo de parto • Por comodidad y conveniencia socio-familiar o personal

Tabla 1.21. Indicaciones más comunes de la cesárea

Fracaso en el proceso del parto	<ul style="list-style-type: none"> - Por fracaso de inducción: cuando la gestante después de 12 horas no está de parto franco (no se contabiliza el periodo de maduración cervical) - Por parto estacionado: parto que no progresa en un periodo de 3-4 horas y con dinámica uterina adecuada
Patrón fetal no tranquilizador	<ul style="list-style-type: none"> - Patrón biofísico no tranquilizador - Doppler fetal anormal - Alteraciones del RCTG - Microtoma de sangre fetal con un pH fetal <7.20
Cicatriz uterina previa	<p>Programar cesárea a las 39 sem cumplidas, a toda paciente con edad gestacional confirmada, en casos de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plastia uterina previa • Miomectomía previa • Cesárea iterativa • Según protocolo de cada hospital, puede estar indicada cesárea, en casos de cesárea previa, si existen una o más de las siguientes condiciones: <ul style="list-style-type: none"> - Antecedentes ginecológicos desfavorables - Cesárea previa por desproporción (motivo pelviano) - Endometritis en cesárea previa - Desgarros o prolongación corporal en histerotomía previa - Malformación uterina - Sospecha de macrosomía fetal - Presentación distinta de vértice - Gestación múltiple
Presentación fetal anormal	<ul style="list-style-type: none"> - Nalgas en primíparas - Sospecha de macrosomía fetal: la indicación de cesárea programada está en discusión, ya que la sospecha de macrosomía es muy relativa

b. Preparación preoperatoria

En situaciones en las que no sea necesaria la realización de una cesárea de urgente, y el tiempo lo permite, se deben cumplir una serie de condiciones mínimas.

- Maduración fetal completada

Esperar hasta semana 39 para su realización, y así reducir al máximo el riesgo de problemas respiratorios fetales.

En las cesáreas programadas en cirugía uterina previa, se ha relacionado un menor riesgo de rotura uterina en las gestaciones que no han superado las 39 semanas, pero si está constatado que antes de las 39 semanas de gestación, aumenta la morbilidad neonatal.

- Preparación materna y anestesia

No ingerir alimentos sólidos al menos 6 horas antes de la intervención, debido a los efectos fisiológicos de la gestación sobre el vaciamiento gástrico, o de 2 horas en el caso de líquidos, ya que estos, tienen un tránsito gástrico más rápido.

- Considerar como si tuviera el estómago lleno, a todas las embarazadas, y para que no se produzca aspiración, es necesario prevenir el vómito y la regurgitación.
- Administrar un antiácido 30 minutos antes de la cirugía, para reducir la afectación pulmonar si se produce aspiración pulmonar, que alcaliniza y disminuye el contenido gástrico, evitando, en gran medida, la afectación del parénquima pulmonar en caso de que la aspiración se produjese.
- Evitar la compresión aorto-cava o síndrome de hipotensión supina, para ello evitaremos la posición de decúbito supino, mediante el desplazamiento el útero hacia la izquierda o inclinando la mesa de quirófano 15° el lado izquierdo, siendo ésta la única medida preventiva eficaz.
- Tener en cuenta que el bloqueo simpático derivado de la anestesia regional, priva a la embarazada de su capacidad compensatoria y vuelve más compresible el sistema aortoiliaco, dando lugar a hipotensión materna y a una mayor probabilidad de hipoperfusión placentaria.
- Previo a la cirugía, deberá determinarse hemograma y estudio de coagulación, puesto que la pérdida media de sangre constituye en torno a los 1.000 ml, en cesáreas. Si se dispone de una analítica con valores normales en el último mes, no sería preciso repetir la misma.
- Pedir pruebas cruzadas en las siguientes situaciones:
 - Anemia moderada-severa.
 - Anormalidades en la placentación (placenta previa, abrupcio, etc...).
 - Preeclampsia severa, sobre todo si se ha desarrollado un síndrome de HELLP.
 - En el resto de los casos, sin factores de riesgo, no será necesario pedir pruebas cruzadas, ya que recientes estudios han demostrado un riesgo de transfusión sanguínea inferior al 1 %, en pacientes sin factores de riesgo.

- Profilaxis antibiótica

El uso profiláctico de antibióticos reduce la incidencia de la morbilidad materna infecciosa posoperatoria: fiebre posoperatoria, endometritis, infección de la herida laparotómica, infección urinaria o bacteriemia.

Tienen una eficacia similar en la reducción de la incidencia de endometritis posoperatoria la administración de las siguientes dosis antibióticas.

- Ampicilina 2 g IV
- Cefazolina 1 g IV, cefalosporina de primera generación

Si se utiliza un agente de amplio espectro o un tratamiento de múltiples dosis, parece que reporta beneficios adicionales.

- Técnicas quirúrgicas

Las técnicas extraperitoneales se abandonaron a partir de la llegada de la profilaxis antibiótica, y en la actualidad esta técnica no tiene ningún beneficio, salvo en algún caso infectado.

Las técnicas intraperitoneales se clasifican en función de la incisión uterina, en: segmentaria (transversa o longitudinal) y corporal.

Previo a la cirugía:

- Colocar sonda vesical permanente.
- Rasurar el campo operatorio.
- Utilizar un antiséptico cutáneo en la zona donde se va a realizar la incisión.

No emplear preparados con yodo, para evitar problemas tiroideos fetales.

El útero debe quedar desplazado hacia la derecha, con lo que la paciente deberá quedar inclinada, de manera que se evite la compresión de la vena cava; para lo cual se puede utilizar una almohada que permita esta ligera inclinación..

c. Cesárea intraperitoneal segmentaria transversa 98-99 %

- Incisión cutánea

Se realizará para tener un acceso adecuado al campo quirúrgico, disminuyendo al mínimo la morbilidad materna y proporcionando al mismo tiempo un efecto estético favorable.

Hasta 1900 se usaban exclusivamente las incisiones verticales.

En 1896, Kustner y Rapin empezaron a utilizar las incisiones transversales.

Pfannenstiel indica, que la cesárea transversal que eliminaba las hernias incisionales.

Actualmente la incisión vertical se reserva para indicaciones muy limitadas y específicas.

- Incisiones verticales

- Proporcionan un mejor acceso al campo quirúrgico y la posibilidad de extenderse hacia arriba cuando hay complicaciones.

- Presentan mayor riesgo de dehiscencias en comparación con las transversales. Sin embargo, se usan más en situaciones de alto riesgo con una mayor susceptibilidad previa a la dehiscencia, como por ejemplo, hemorragia, traumatismo, infección, cáncer y radiación.

- Incisiones transversales

- Producen mayor dolor posoperatorio e inhibición de los movimientos respiratorios profundos menos intensos.

- Siguen las líneas naturales de tensión de la piel (líneas de Langer).

- Proporcionan un mejor efecto estético por la menor tensión en los bordes cutáneos.

- Mayor riesgo de hematoma supraaponeurótico por el corte de capilares perforantes.

- Entumecimiento prolongado por el corte de nervios sensoriales cutáneos, que a veces puede llegar a ser permanente en la piel que circunda a la incisión.

Tabla 1.22. Tipos de incisiones transversales

<p>Incisión de Pfannenstiel</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Gran aspecto estético y menor riesgo de dehiscencia • Rara vez aumenta el riesgo de hernias inguinales o lesión del nervio crural si se hace muy baja y se extiende mucho a los lados • Piel y el tejido subcutáneo se abren con una incisión transversal baja apenas curvilínea, y se realiza nivel de la línea media de implantación del vello púbico y se extiende un poco más allá de los bordes laterales de los músculos rectos • Limitación: imposibilidad de ampliarse para aumentar el acceso lateral y hacia la porción superior del abdomen
<p>Técnica de Misgav Ladach o incisión de Joel-Cohen para la histerectomía</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Incisión transversal 3 cm por arriba de la sínfisis del pubis
<p>Incisión de Maylard</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Conserva el buen resultado estético con mayor exposición pelviana lateral • La diferencia de la Pfannestiel radica en que incisión transversal de la vaina del músculo recto anterior y de los músculos rectos es bilateral • Consume más tiempo y tiene mayor riesgo de hematoma por el corte de las arterias epigástricas
<p>Incisión de Cherney</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Incisión transversal que puede dar buena exposición pélvica, sobre todo en el espacio de Retzius • Es una incisión que consume mucho tiempo

- Apertura de la pared abdominal

Se realiza como en cualquier cirugía ginecológica:

- Abrir la fascia muscular.
- Separar los músculos rectos del abdomen hasta encontrar el plano del peritoneo parietal.
- Elevar el peritoneo parietal y abrir con máximo cuidado, comprobando que no se incluye en el corte ningún asa de intestino, epiplón o vejiga.

Llegados a éste punto, hay que tener en cuenta, que en las mujeres sometidas a cirugías intraabdominales previas, incluyendo la cesárea, puede existir epiplón o intestino adheridos a la superficie posterior del peritoneo parietal.

Tabla 1.23. Técnica de PFANNENSTIEL

1. Una vez separado el tejido subcutáneo de la fascia subyacente, a una distancia de 1 cm aproximadamente a cada lado, se abre la fascia en sentido transversal a toda la longitud de la incisión
2. Sujetar los bordes superior e inferior de la fascia con pinzas adecuadas y, a continuación, el ayudante eleva estos bordes, conforme el cirujano separa la vaina facial desde la superficie posterior de los rectos mediante disección roma con el mango del bisturí
3. Es importante una hemostasia meticulosa, por lo que se procederá a pinzan, cortar y ligar los vasos sanguíneos que corren entre los músculos y la fascia
4. La separación de la fascia, se llevará a cabo hasta cerca del ombligo, y será suficiente para permitir una incisión longitudinal adecuada en la línea media para exponer al peritoneo subyacente

- Incisión uterina y extensión de la histerotomía transversal

La incisión uterina puede ser vertical o transversal, aunque ésta variará en función de numerosos factores como posición del feto y de la placenta.

Antes de efectuar la histerotomía, comprobar dónde se encuentra inserta la placenta, y realizar una palpación abdominal, para determinar la posición fetal, así como la existencia de miomas uterinos, que condicionarán la localización y dirección de la incisión en el útero.

Incisión transversa segmentaria baja, incisión de Monroe-Ker o incisión de Kerr.

Es la que se efectúa con más frecuencia, sobre el segmento uterino inferior.

Ventajas sobre la incisión vertical:

- Menor sangrado
- Mejor reparación
- Menor daño vesical
- Menor incidencia de rotura uterina posterior

Se realizará la incisión transversal del peritoneo que recubre el segmento inferior a 1,5-2 cm del borde vesical superior, hasta cerca de ambos ligamentos redondos.

El borde inferior se toma con una pinza y se identifica el tejido que une la cara posterior de la vejiga a la cara anterior del segmento inferior.

Separar cuidadosamente a punta de tijera, pudiendo también realizarlo mediante disección digital.

La incisión del miometrio deberá llevarse a cabo, en el segmento uterino inferior, de unos 2 cm en dirección transversal con el bisturí, pudiendo actuar de 2 formas según las escuelas.

<i>Tabla 1.24. Incisión transversal</i>	
Incisión transversal rectilínea	<p>Se realiza con ayuda de los dedos, introduciendo los mismos en la incisión y separándolos transversalmente</p> <p>Ventajas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mayor rapidez de ejecución - Menor pérdida hemática
Incisión transversal curvilínea	<p>Prolongación de la incisión en sentido transversa</p> <p>Puede hacerse con tijeras curvas de punta roma, arqueando la incisión en los extremos para evitar los pedículos vasculares y proporcionar mejor campo</p> <p>Ventajas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Permite alejarse del paquete vascular - Conseguir un mayor espacio para la extracción fetal

La histerotomía se puede hacer con un bisturí, con precaución de no dañar partes fetales y posteriormente utilizar los dedos del cirujano para extender la histerotomía lateralmente.

La disección con bisturí se asocia con una mayor pérdida de sangre.

- Extracción fetal

Se puede realizar con la mano, con fórceps o con ventosa. La extracción manual es la que se realiza en la mayoría de las ocasiones.

Técnica:

- Introducir la mano en la incisión uterina por delante de la presentación fetal.
- Presionar sobre el fondo uterino, que facilitará el deslizamiento de la presentación sobre la mano colocada entre los tejidos segmentarios y el feto. Con esto, se consigue la salida del occipucio, de la cara o las nalgas según el tipo de presentación. En casos de especial dificultad se puede ayudar con una o ambas ramas del fórceps o con la ventosa.
- En presentaciones transversas o si la cabeza es difícilmente accesible se practica una versión.

- Buscar uno o ambos pies del feto y se tracciona de ellos hacia el campo operatorio.
- Realizar las maniobras de extracción con prudencia y con el útero relajado para evitar prolongaciones de la incisión, que podrían lesionar los pedículos vasculares.
- Cuando se haya extraído el feto, se mantendrá éste con la cabeza en declive y se seccionará el cordón umbilical entre dos pinzas.
- Inmediatamente pinzar los dos ángulos de los labios de la incisión uterina así como los puntos sangrantes de la incisión.

El tiempo entre la incisión uterina y la extracción fetal será inferior a 3 minutos, se ha asociado con un mayor índice de puntuaciones de Apgar bajas al nacimiento y de acidosis neonatal al nacimiento.

Si la cabeza puede estar encajada con bastante firmeza en el canal de parto, tras un trabajo de parto prolongado con diagnóstico de desproporción céfalo-pélvica, la extracción del feto se facilitará si un ayudante ejerce presión a través de la vagina para permitir que salga por arriba de la sínfisis.

Con objeto de minimizar la aspiración de líquido amniótico, se le pueden aspirar las ventanas nasales y boca con un aspirador antes que salga el tórax. Después se hacen salir los hombros bajo tracción suave y presión sobre el fondo.

Tras la salida de los hombros, iniciar la administración intravenosa de unas 20 UI de oxitocina por litro que fluyan con rapidez (10 ml/min) hasta conseguir que el útero se contraiga de manera satisfactoria, momento en el cual, se puede reducir el ritmo de administración. Evitar las dosis rápidas de 5-10 unidades por la hipotensión que generan.

Si el feto no está en posición cefálica, o si la mujer no ha entrado en trabajo de parto (segmento inferior grueso) y hay varios fetos o un feto muy inmaduro, resulta ventajosa en ocasiones la incisión vertical a través del segmento inferior.

Siempre que exista dificultad en la extracción fetal, se recomienda buscar los pies del feto, para posteriormente colocarlo con el dorso superiormente y realizar la maniobra de Bratch completa.

Distinguir con cuidado las piernas del feto de sus brazos para evitar la extracción prematura de un brazo y que provoque una extracción difícil del resto del cuerpo y la cabeza.

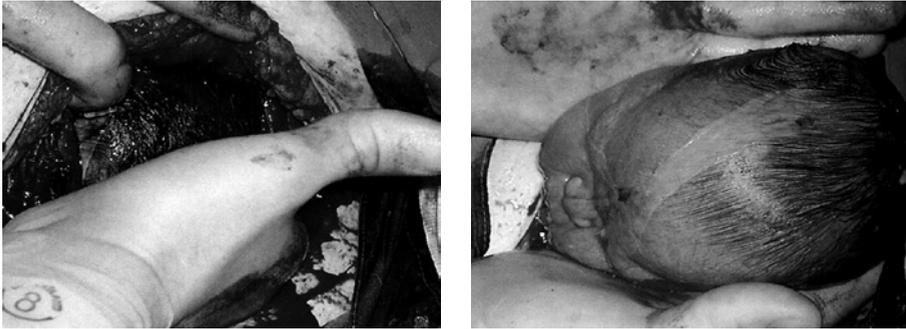


Fig. 1.36. Extracción de cabeza en la cesárea

- Extracción placentaria

Es preferible la extracción espontánea de la placenta a la extracción manual, porque produce menor pérdida sanguínea y menor tasa de endometritis posparto.

Revisar la cavidad con gasa montada, ya que se cree que desciende la tasa de infección.

- Tasa de retención de productos de la concepción
- Membranas arrancadas
- Vértices, coágulos
- Otros desechos

- Reparación de la histerotomía

Tras el nacimiento, observar con cuidado la incisión uterina en busca de áreas que sangren con profusión.

Estas hemorragias se controlan rápidamente mediante el uso pinzas de anillo.

- Exteriorización uterina

Consiste en la reparación uterina exteriorizando el útero a través de la incisión sobre la pared abdominal, cubierta con un campo, a la vez que se cubre el fondo con una compresa humedecida.

Ventajas de la exteriorización de útero:

- El útero relajado y atónico se reconoce más rápidamente y puede someterse también a masaje rápidamente.
- Se visualizan y reparan con más facilidad la incisión y los puntos sangrantes, sobre todo si se han efectuado incisiones laterales.
- También se visualizan mejor los anejos, y en el caso de realizar una esterilización tubárica, ésta será más fácil.

Desventajas de la exteriorización del útero:

- Malestar y vómitos por la tracción.

Con la exteriorización del útero no parece que se incremente la morbilidad febril y la pérdida sanguínea.

- Cierre en 2 planos

En la mayoría de las ocasiones, la pared uterina se cierra en dos planos:

- La primera sutura es mejor realizarla en forma continua para conseguir una hemostasia más rápida, sin incluir la mucosa.
- La segunda se realiza para invaginar la anterior.

- Cierre en un plano

Algunos obstetras prefieren una técnica de cierre en un sólo plano, porque disminuye el tiempo quirúrgico y el gasto de suturas quirúrgicas. Pero el cierre de la histerotomía en capa única, implica mayor posibilidad de riesgos a largo plazo, implica un riesgo de rotura uterina cuatro veces superior en pacientes con cierre previo en un plano, en comparación con las de cierre en dos planos, según los estudios.

- Cierre en doble capa o en triple capa: cuando el miometrio sea muy grueso, como en la incisión corporal o vertical baja.

- Cierre del peritoneo visceral (vesical)

Cuando se efectúa el cierre quirúrgico, se produce:

- Mayor incidencia de cistitis
- Mayor uso de antibióticos terapéuticos
- Mayor necesidad de analgésicos posoperatorios

El cierre del peritoneo visceral puede estar vinculado con la formación de bolsas subperitoneales, que posteriormente se convierten en focos de infección.

La manipulación del colgajo vesical puede causar también una mayor tasa de cistitis.

- Cierre del peritoneo parietal

Previo al cierre se deberá revisar la cavidad abdominal, con especial interés sobre los genitales internos, comprobando además una correcta hemostasia, efectuando una limpieza de la misma, dejando la menor cantidad de sangre y de líquido amniótico en su interior.

- Cierre de la fascia

Se hace típicamente con una sutura continua.

Evitar demasiada tensión al dar los puntos y aproximar los extremos, no estrangularlos, ya que existe:

- Mayor riesgo de isquemia
- Mayor dolor posoperatorio
- Mayores problemas en la cicatrización

- Manejo del tejido subcutáneo

La dehiscencia de la herida quirúrgica y la infección son una complicación en el 5-10 % de las cesáreas.

En la actualidad, el uso de antibióticos y del bisturí eléctrico ha reducido considerablemente el riesgo de infección y seroma.

El cierre del tejido subcutáneo mediante puntos sueltos de 3/0, es beneficioso en los casos en los que la capa de tejido subcutánea sea muy profunda. El riesgo de hematomas o seromas se reduce con el cierre del tejido adiposo y se reduce el riesgo de infección de la herida o dehiscencias.

La utilización de drenajes no se considera beneficiosa, incluso en las pacientes obesas.

- Cierre de la piel

Con grapas en piel o con puntos sueltos.

d. Técnica de Misgav-Ladach (años 70)

- El método incluye:
 - Incisión cutánea transversal 3 cm por encima de la sínfisis del pubis.
 - Disección cortante de la aponeurosis y después extensión roma sin separar los músculos rectos subyacentes de ella.
 - Apertura roma del peritoneo.
 - Sin cierre del peritoneo parietal y visceral o del tejido subcutáneo.

Señalaba que el método disminuía la pérdida sanguínea y las infecciones, así como los costes, por el menor uso de materiales. Dos equipos de investigación italianos compararon la técnica de Joel-Cohen con la usual de Pfannenstiel para hacer una cesárea (1998 y 2000). En ambos estudios se encontró que la técnica de Joel-Cohen conllevaba sólo un menor tiempo quirúrgico, sin diferencias en la pérdida sanguínea o las complicaciones infecciosas.

En 1995, Stark y colaboradores publicaron un pequeño estudio retrospectivo no aleatorio de cesáreas en el que utilizaron una modificación de la técnica de Joel-Cohen, que denominaron método de Misgav-Ladach, nombre adoptado de una gran maternidad de Jerusalén.

La modificación involucraba hacer una pequeña incisión media en el tejido subcutáneo y después usar sólo unas tijeras ligeramente abiertas para abrir de manera cortante la aponeurosis en sentido transversal. En la técnica también se hacía el cierre de la histerotomía en un solo plano.

Resumiendo, en la técnica de Misgav-Ladach se rechaza el uso de materiales afilados y se prefiere la manipulación manual.

- Los puntos básicos son:
 - La incisión cutánea es transversal, algo más alta que la de Pfannenstiel.
 - El tejido subcutáneo se debe apartar de la línea media con los dedos.
 - La fascia del músculo recto del abdomen se separa a lo largo de sus fibras.
 - Los músculos rectos se separan tirando de ellos.
 - El peritoneo se abre estirando con ambos dedos índices.
 - El útero se abre con el dedo índice y el agujero se abre con el dedo índice de una mano y el dedo pulgar de la otra.
 - El útero se cierra con una sutura única continua.

- El peritoneo visceral y parietal se dejan abiertos.
- El músculo recto no se cierra.
- La fascia del recto se cierra con una sutura continua.
- La piel se cierra con dos o tres suturas.

Con esta técnica, se ha comprobado que se precisa menor tiempo quirúrgico y menor uso de analgésicos.

e. Método de Pelosi

Pelosi y colaboradores describen modificaciones de la técnica de Joel-Cohen, que incluyen:

- Usar coagulación para abrir el tejido subcutáneo
- Omitir el colgajo vesical
- Hacer cierre de la histerotomía en un sólo plano

Además, recomienda la disección roma del peritoneo y la histerotomía transversal, así como la extracción en vacío de la cabeza fetal mediante un instrumento.

Los autores informan que con ésta técnica, el tiempo quirúrgico promedio fue de 17 minutos, con una pérdida hemática menor de 500 ml.

f. Complicaciones intraoperatorias

Oscilan entre el 1-2 %. Son más frecuentes en los casos urgentes y en las cesáreas de repetición.

<i>Tabla 1.25. Complicaciones de las cesáreas</i>	
Complicaciones intraoperatorias	
Lesiones aparato urinario	
Cistotomía	
Lesión uretral	
Lesiones intestinales	
Lesión de los vasos uterinos	
Atonía uterina	
Anomalías de la placentación (placenta previa, acreta, increta, percreta, y DPPNI)	

Tabla 1.25. Complicaciones de las cesáreas

Complicaciones posoperatorias	
Endometritis	Complicación más frecuente de la cesárea
Fiebre posparto-cesárea	
Infecciones de la pared abdominal	Factores de riesgo: obesidad, diabetes insulino dependiente y el aumento del tiempo de cierre de la herida
Tromboflebitis	Se recomienda la deambulación precoz. Si existen varicosidades se colocará un vendaje elástico en miembros inferiores y se administrarán dosis profilácticas de heparina
Embolismo	Es más frecuente en cesáreas La no exteriorización del útero durante el acto quirúrgico previene la génesis de la embolia gaseosa
Dehiscencia de la cicatriz abdominal	
Ileo post cesárea	Evitar manipulaciones innecesarias de la cavidad abdominal y eliminar al máximo los residuos (sangre, meconio y coágulos) antes de cerrar la pared Reposición adecuada de iones y líquidos es otra medida a valorar
Placentación anormal	Existe suficiente evidencia que indica que la cesárea incrementa el riesgo de placentación anormal en futuros embarazos, así como los casos de "abruptio placentae"
Complicaciones fetales	
Síndrome de distrés respiratorio del recién nacido	Los estudios informan de que es más frecuente en los fetos nacidos mediante cesárea La prematuridad iatrógena es una de las causas del mismo, por lo que, no se recomiendan cesáreas electivas antes de la semana 39
Depresión del recién nacido	Si no existe pérdida del bienestar fetal, su etiología está relacionada con: <ul style="list-style-type: none"> - Analgesia previa - Anestesia - Tiempo de extracción fetal
Traumatismo obstétrico	No siempre se evita con la cesárea Se producen lesiones fetales en un 0.4 % de las mismas: lesiones esqueléticas, de tejidos blandos y neurológicas

g. Mortalidad materno-fetal

La mortalidad perinatal es superior en las cesáreas que en los partos vaginales normales.

h. Parto vaginal en casos de cesárea anterior

- Debe reunir las siguientes condiciones:
 - Cesárea segmentaria transversa previa.
 - No deben existir anomalías pélvicas.
 - No antecedentes de otras cicatrices uterinas previas, anomalías uterinas o rupturas uterinas previas.
 - Consentimiento de la paciente.
 - Medios para la realización de una cesárea urgente.
- Causas que originan altas tasas de cesáreas:
 - Perfeccionamiento de la técnica quirúrgica y avance de los cuidados, técnicas anestésicas, hemoterapia y reanimación.
 - Progresos en los métodos de exploración fetal.
 - Mayor frecuencia de la utilización de la vía abdominal para resolver las distocias.
 - Mayor incidencia de cesáreas previas.
 - Tendencia actual a emplear la vía alta como técnica de protección fetal.
 - Factores médicos, paramédicos, sociales, etc.

De todas ellas, quizás los aspectos paramédicos y sociales son los que han determinado, en gran medida, este notable incremento de la cesárea.

1.5. Traumatismos del parto. Rotura uterina. Desgarros del cuello uterino, vagina, vulva y perineo. Conducta obstétrica. Atención de matrona

Todas las entidades o situaciones clínicas incluidas en este capítulo, se desarrollan ampliamente en el capítulo 1.11 de este volumen, en la página 293.

A. Traumatismos del parto: obstétricos fetales

Se emplea para designar aquellas lesiones, evitables o no, que tienen lugar durante el parto y que afectan al recién nacido.

a. Factores predisponentes

Son factores favorecedores del traumatismo fetal durante el parto.

- Macrosomía y desproporción pélvico-cefálica.
- Parto prolongado.
- Presentaciones anómalas: como la presentación podálica y en cefálica con deflexión de la cabeza fetal.
- Maniobras obstétricas.
- Versión y gran extracción.
- Maniobras usadas en parto de nalgas.
- Microtoma fetal.
- Instrumentación del parto.
- Prematuridad: por la fragilidad estructural del feto.

b. Cefalohematoma

Es una lesión traumática que aparece sobre todo en partos instrumentales y prolongados, debido a la rotura de vasos sanguíneos entre el hueso y el periostio, que origina un acumulo de sangre en esa zona. Es más frecuente en el parietal derecho.

Se manifiesta como una masa fluctuante, en general única, limitado por las suturas de los huesos craneales. Se suele diagnosticar a las 24 horas de vida y tiende a desaparecer por reabsorción.

c. Fracturas craneales

La localización más frecuente es a nivel parietal. La presencia de síntomas neurológicos como cambios respiratorios o disminución del nivel de conciencia pueden sugerir la existencia de una hemorragia intracraneal subyacente.

d. Fractura de clavícula

Es el traumatismo obstétrico más frecuente y se produce durante la extracción de los hombros, tanto en partos en cefálica como en podálica, afectando sobre todo a fetos macrosómicos.

e. Lesiones del Sistema Nervioso Central (SNC)

El traumatismo obstétrico puede afectar el SNC del feto.

- Lesiones encefálicas: los fenómenos hipóxicos que acontecen durante el sufrimiento fetal pueden manifestarse como edema o hemorragia cerebral.
- La hemorragia subaracnoidea es la variedad más frecuente y es secundaria a situaciones de hipoxia. Suele ser asintomática y en caso de manifestarse podría hacerlo como convulsiones y crisis de apnea. La hemorragia periventricular es una hemorragia típica de los prematuros y su mecanismo es similar al anterior. La clínica es muy grave y la mortalidad muy alta. Los que sobreviven sufrirán secuelas, como la hidrocefalia en la mayoría de los casos.
- Lesiones medulares: se asocian a partos de nalgas, en los que se tracciona la columna cervical, y a la instrumentación con fórceps. Se produce un estiramiento medular con una parálisis flácida que puede afectar a la función respiratoria.

f. Lesiones de nervios periféricos

También puede verse afectados los nervios periféricos:

- Lesión del plexo braquial: es el traumatismo obstétrico más frecuente después de la fractura de clavícula. El mecanismo de producción es la tracción ejercida en los partos de nalgas o en los casos de distocia de hombros. En los casos leves se produce un estiramiento de las fibras, siendo de rápida recuperación. En las lesiones moderadas algunas fibras se desgarran y la recuperación será incompleta. En las formas graves con sección completa de las fibras la recuperación es escasa. Encontramos tres tipos:

- Parálisis braquial superior (C5 y C6 de Duchenne-Erb): es la más frecuente y afecta a la musculatura del hombro y del brazo. La extremidad permanece en aducción, extensión y rotación interna. En el reflejo de Moro falta la abducción del hombro.
- Parálisis braquial inferior (C7 y C8-T1 de Klumpke): afecta a los músculos intrínsecos de la mano y a los flexores largos de la muñeca y de los dedos. Habitualmente, existe un síndrome de Horner ipsilateral (miosis, ptosis y enoftalmos) debido a la lesión de las fibras nerviosas simpáticas.
- Parálisis completa: puede estar asociada a parálisis del nervio frénico.
- Lesión del nervio facial: es el par craneal más frecuentemente afectado. Se lesiona por compresión del nervio durante su salida por el orificio estilomastoideo en partos distócicos e instrumentados con fórceps. Se manifiesta con parálisis facial unilateral, que se pone más en evidencia durante el llanto. Suele ser leve y reversible.

B. Rotura uterina

a. Concepto

Solución de continuidad patológica de la pared uterina. Se manifiesta por la presencia de una brecha, que aparece más frecuentemente en el segmento inferior.

La rotura uterina completa o catastrófica es considerada la complicación obstétrica más grave debido a su alta morbi mortalidad materna y fetal, aunque el diagnóstico y tratamiento precoces unidos a medidas de soporte han reducido de forma importante la mortalidad materna.

La incidencia de rotura uterina es muy variable en función de los autores, entre una cada 100 partos hasta una cada 18.500 partos.

Esta diferencia se debe a que esta cifra varía en función de múltiples factores, entre los que se encuentran principalmente la calidad de vigilancia en el curso del trabajo de parto, y la tasa de cesáreas anteriores en cada grupo poblacional.

Por tanto, podemos deducir de lo anterior que la tasa de rotura uterina se considera como indicador de calidad de asistencia obstétrica en una región o país.

b. Etiología. Clasificación

La causa más frecuente, es la apertura de una cicatriz de una cesárea previa.

Actualmente, se admite que el parto vaginal después de una cesárea es un método seguro, siempre y cuando se lleve a cabo un adecuado manejo del trabajo de parto con bombas de infusión continua de oxitocina, monitorización continua de frecuencia cardíaca fetal y de dinámica uterina.

Por ello, se debe ofrecer una prueba de trabajo de parto a aquellas mujeres con una cesárea previa e incisión transversa baja, siempre que no existan contraindicaciones para un parto vaginal.

El momento de la rotura uterina dependerá del tipo de incisión realizada en la cesárea previa:

- En cesárea segmentaria previa, tendrá lugar durante el trabajo de parto
- En una cicatriz clásica, se producirá con mayor probabilidad en el tercer trimestre, antes del inicio de la dinámica uterina.

La clasificación etiológica de la rotura uterina se debe principalmente a:

- Lesión o anomalía uterina antes del embarazo en:
 - Intervención quirúrgica que compromete el miometrio:
 - Cesárea
 - Rotura uterina reparada previamente
 - Miomectomía con entrada en cavidad uterina
 - Resección profunda de la parte intersticial de la trompa de Falopio
 - Metroplastia
- Traumatismo uterino:
 - Aborto con instrumentos: curetas, sondas
 - Traumatismo punzante-romo: accidentes, balas, cuchillos
- Anomalía congénita:
 - Embarazo en cuerno uterino poco desarrollado

- Lesión o anomalía durante la gestación en curso:
 - Antes del Parto
 - Contracciones espontáneas, persistentes e intensas.
 - Estimulación del trabajo de parto: oxitocina o prostaglandinas.
 - Instilación dentro del líquido amniótico de solución salina o de prostaglandinas.
 - Perforación por un catéter interno de presión uterina.
 - Traumatismo externo punzante o romo.
 - Versión externa.
 - Sobredistensión uterina: hidramnios, embarazo múltiple.
 - Durante el Parto
 - Versión Interna.
 - Parto Instrumental dificultoso.
 - Extracción pelviana.
 - Anomalía fetal que distiende el segmento uterino inferior.
 - Vigorosa presión uterina durante el parto.
 - Extracción manual de placenta dificultosa.
 - Adquirida
 - Placenta íncrета o pércrета.
 - Neoplasia trofoblástica gestacional.
 - Adenomiosis.
 - Saculación de un útero en retroversión.

Tabla 1.26. Tipo de rotura uterina con respecto a su profundidad

Rotura completa	<ul style="list-style-type: none"> - Es una verdadera rotura uterina - Aparece comunicación entre la cavidad uterina y, la cavidad peritoneal, y una parte del feto o su totalidad esta proyectado hacia la cavidad peritoneal - Suele haber un sangrado significativo desde los bordes de la brecha - En los países desarrollados hoy en día es muy raro que se produzca una rotura de este tipo - En partos dejados evolucionar de forma natural sin acceso a atención especializada, la rotura completa y la hemorragia posterior hasta el ligamento ancho sigue produciéndose y es una de las causas más frecuentes de muerte materna
Rotura incompleta	<ul style="list-style-type: none"> - Dehiscencia uterina, en la que no existe comunicación directa entre la cavidad uterina y peritoneal, quedando separadas por el peritoneo visceral sobre el útero o del ligamento ancho - Las membranas fetales no están rotas, el feto permanece en la cavidad uterina y el sangrado no se produce o es mínimo

Tabla 1.27. Tipo de rotura uterina con respecto a la dirección

Rotura longitudinal del cuerpo	<ul style="list-style-type: none"> - Es muy rara actualmente - Las fibras musculares son gruesas en esta zona y más resistentes que el segmento uterino
Rotura transversal del segmento	<ul style="list-style-type: none"> - La más frecuente, puesto que es la zona más frágil del útero
Rotura longitudinal de un borde	<ul style="list-style-type: none"> - Cursan siempre con hematoma del ligamento ancho
Rotura estrellada	<ul style="list-style-type: none"> - Muy rara. Descrita en los libros clásicos es muy poco probable que en la asistencia obstétrica de nuestros días nos la encontremos
Rotura vaginal	<ul style="list-style-type: none"> - Rara. Es muy difícil de tratar cuando se produce

c. Clínica. Diagnóstico

Los síntomas varían en función de:

- La causa de la rotura
- La forma anatómico-clínica
- La extensión
- Momento de la rotura

La rotura completa o catastrófica suele tener una sintomatología más acusada, bien definida, mientras que la rotura de la cicatriz de cesárea suele ser menos dramática y progresiva.

- Síntomas premonitores de rotura uterina en útero sin cicatriz previa

Son de gran importancia para realizar el diagnóstico de la amenaza de rotura, y si se identifican estos síntomas y signos, es posible realizar el diagnóstico precoz de la rotura uterina, así como un manejo inmediato adecuado. Incluyen:

- Fase de hiperdinamia con contracciones intensas y dolorosas.
- Estado de ansiedad en la gestante (muy típico), inquietud, angustia que se refleja en la facies, bien distinto de la ansiedad del parto en algunas parturientas; aunque la práctica de analgesia epidural durante el trabajo de parto modifica estas manifestaciones.
- Distensión y abombamiento del segmento inferior con importante dolor suprapúbico, que aumenta a la palpación suave y persiste incluso en los periodos de relajación uterina. Se puede objetivar, mediante palpación abdominal, el límite entre el segmento superior e inferior; su localización en la vecindad de la cicatriz umbilical es premonitorio de rotura uterina.

- Síntomas en la amenaza de rotura de la cicatriz de cesárea previa:

Son menos llamativos, manifestándose de forma irregular:

- Mayor sensibilidad suprapúbica
- Trabajo de parto estacionado
- Eventual hemorragia vaginal
- Alteración de la frecuencia cardíaca fetal

La dehiscencia cursa con síntomas poco manifiestos y se suele diagnosticar por el examen intrauterino posparto o en la realización de la segunda cesárea.

- Rotura uterina completa intraparto:

Muy rara en la actualidad, presenta una sintomatología bien definida, que se caracteriza por:

- Dolor abdominal agudo que suele aparecer en el acmé de una contracción uterina intensa.
 - Se describe como sensación de desgarro y que se irradia a todo el abdomen e incluso al hombro por irritación peritoneal.
 - Parece deberse a un desprendimiento de placenta normoinserta (DPPNI) y/o asociado a una hipertonia localizada, dato que se refuerza por la elevada incidencia de DPPNI en la rotura uterina.
 - También es producto del hemoperitoneo secundario a la rotura.
- Cese brusco de las contracciones con una aparente mejoría y alivio del dolor al cesar la actividad uterina.
- La palpación abdominal permite detectar partes fetales debajo de la pared con mayor facilidad que en condiciones normales (si hay expulsión fetal) y un útero duro, contraído, por encima del segmento inferior.
- El tacto vaginal puede mostrar la recesión de la presentación.
- El patrón de la Frecuencia Cardíaca Fetal (F.C.F.) será patológico, es el signo más común en la rotura uterina (LAVIN). El patrón más común es la aparición brusca de desaceleraciones variables tardías (DIPS II), incluso antes del inicio del dolor. Progresivamente pasará a ser una bradicardia grave y posteriormente se hará negativa.
- Hemorragia vaginal de diverso grado, que puede estar ausente, y en muchos casos no explica el estado hemodinámico de la paciente.
- Progresivo deterioro del estado general con signos de anemia aguda, entrando en un estado de shock hemorrágico (sangrado) y neurogénico (irritación peritoneal).

- Rotura uterina posparto
 - Se produce la rotura de forma simultánea a la expulsión fetal o con su extracción por manipulación o instrumentación.
 - Los síntomas se manifestarán después del parto, tras un tiempo variable según la intensidad o gravedad de la rotura:
 - Si la rotura es grave, se manifestará con hemorragia vaginal importante y precoz, así como signos de hemoperitoneo y shock.
 - Si la rotura es menos severa, se manifestará horas después del parto con dolor, taquicardia, afectación progresiva del estado general.
 - Si la rotura es pequeña puede limitarse al desarrollo de una infección pélvica tras un parto vaginal tras cesárea, de un parto dificultoso o de una instrumentación vaginal.

En cualquier caso de duda o sospecha de rotura uterina es imprescindible realizar una exploración digital o manual intrauterina.

d. Tratamiento. Actitud obstétrica

Debe ser individualizado según la causa de la rotura.

- Tratamiento básico: es quirúrgico, se realiza una laparotomía inmediata, ya que el tiempo en este cuadro es esencial para el pronóstico materno-fetal. La laparotomía permite evaluar la localización, gravedad y complicaciones de la rotura uterina, lo que condicionará la conducta a seguir.
- Medidas de soporte para prevenir o tratar el shock asociado: sueroterapia, expansores del plasma, transfusión...
- Profilaxis antibiótica para prevenir la infección.
- Se realizará asimismo una revisión exhaustiva de la vejiga y tracto urinario, procediendo a su reparación en caso de afectarse.

En los años 80-90, se realizaba una histerectomía obstétrica a un gran porcentaje de las pacientes con rotura uterina. En la actualidad, si es posible, se realiza una sutura en doble capa del defecto, fundamentalmente cuando la rotura uterina se produce sobre la histerorrafia de una cesárea anterior.

Valorar la paridad de la paciente y sus deseos genésicos.

En los casos de dehiscencia o rotura de la cicatriz de cesárea, si la lesión no es extensa ni afecta al parametrio, la conducta será la sutura de la lesión. En la rotura del útero sin cicatriz, si es limitada, no excesivamente hemorrágica, ni anfractuosa y no afecta al parametrio, puede considerarse la reparación y sutura. La reparación del defecto uterino se realiza con una frecuencia entre un 13 y 74 %.

Es más frecuente que se intente la reparación en pacientes con baja paridad que deseen más descendencia y si se trata de desgarros segmentarios o transversales. Aunque la pérdida hemática es menor en la reparación frente a la histerectomía, se han descrito mayor número de infecciones en la reparación. La sutura debe realizarse siempre con material de ácido poliglicólico. En el resto de los casos, se suele realizar una histerectomía debido a la gravedad y/o extensión de la lesión (desgarros uterinos longitudinales, complejos o laterales que pueden afectar a los vasos uterinos o sus ramas, o por imposibilidad de suturar por placenta percreta). En algunos casos, puede ser precisa la ligadura de arterias hipogástricas para disminuir la hemorragia, o bien cuando se presentan hematomas importantes a nivel de la plica o parametrios.

Dado que existe un riesgo de rotura en embarazos posteriores, oscilando entre un 4 y 10 %, si no se desea descendencia, es recomendable la esterilización tubárica en el mismo acto operatorio.

Las dehiscencias asintomáticas pueden tratarse de modo conservador sin laparotomía mientras no haya sangrado o alteración del estado hemodinámico de la paciente pero es recomendable evitar un nuevo embarazo.

e. Pronóstico

La mortalidad materna es prácticamente nula en los países desarrollados.

La morbilidad materna e incluso la mortalidad materna, son elevadas en países en desarrollo siendo los factores de riesgo más importantes:

- Nivel socio-económico bajo
- Escaso control prenatal
- Multiparidad
- Trabajo de parto prolongado y/o estacionado

La mortalidad perinatal es la consecuencia de la rotura uterina más grave e importante en todo el mundo, oscilando entre el 46 % y el 70 % de los casos según los autores, aunque en los países desarrollados se ha conseguido disminuir hasta un 11 % según las últimas series.

Factores que mejoran el pronóstico:

- Pensar en la posibilidad de una rotura uterina, esto nos conduce a que conozcamos sus causas y formas anatómico-clínicas.
- Reconocer los síntomas y establecer un diagnóstico precoz.
- Realizar un tratamiento inmediato, que incluye laparotomía, medidas de soporte y profilaxis antibiótica.

C. Desgarros del cuello uterino, vagina, vulva y perineo

Los desgarros del canal del parto constituyen la 2ª causa de hemorragia posparto.

Están relacionados con:

- Partos instrumentales que lesionan el canal blando del parto
- Partos espontáneos muy rápidos
- Macrosomía fetal
- Prolongación de episiotomía

El sangrado suele ser de menor cuantía que el de HPP, pero con las siguientes características:

- Sangrado constante
- De sangre más roja
- Puede comenzar:
 - Tras la expulsión del feto y antes del alumbramiento de la placenta
 - Tras el alumbramiento, con el que aunque el útero se contraiga persiste el sangrado

a. Desgarros cervicales

Solución de continuidad que parte del orificio cervical externo y se extiende hacia la zona istmo del útero, pudiendo llegar en ocasiones hasta su nivel. Los que alcanzan mayor altura se consideran rotura uterina. Los desgarros más frecuentes se localizan en: las comisuras del cuello, hacia las 3 y las 9 horas.

- Etiología
Sólo un pequeño porcentaje se originan espontáneamente (< al 15 %). La mayoría de los desgarros ocurren de manera traumática.

Tabla 1.28. Causas de desgarros cervicales

- Dificultades mecánicas al parto (fetos macrosómicos)
- Tránsito rápido de la presentación fetal (parto precipitado)
- Rigidez de partes blandas (primíparas añosas, cicatrices previas)
- Uso incorrecto del fórceps (cuando el cuello no se halla completamente dilatado)
- Versión y/o gran extracción podálica en condiciones parecidas
- Dosis excesiva de oxitocina
- Maniobra de Kristeller
- Dilatación digital

- Factores predisponentes al desgarro:
 - Inserción baja de placenta
 - Endometriosis
 - Mioma cervical
- Clínica y diagnóstico
 - Signo principal: la hemorragia, su intensidad varía en función de la longitud del desgarro y del calibre de los vasos afectados.
 - Diagnóstico: visualización del cérvix con las valvas cuando se lleve a cabo la revisión del canal del parto.

- Tratamiento

Lo más importante es la profilaxis:

- Evitar maniobras e intervenciones vaginales antes de alcanzar la dilatación cervical completa. La maniobra de Kristeller y la dilatación digital están contraindicadas en la actualidad.
- Los desgarros pequeños y que no sangran pueden dejarse cicatrizar por segunda intención con muy buenos resultados.
- Si existe sangrado en el desgarro, sutura del mismo.
- Se aplicarán puntos sueltos, siendo el primer punto dado por encima del ángulo superior del trayecto de la lesión, por si existe una retracción de los vasos a ese nivel.
- Cuando no se puede realizar la sutura por prolongación del desgarro hacia arriba, será necesario realizar una laparotomía.

- Pronóstico

Los desgarros pequeños < 2 cm tienen buen pronóstico.

Los desgarros de mayor extensión pueden provocar:

- Infección aguda o crónica (parametritis)
- Aborto habitual por insuficiencia ístmica

b. Desgarros vaginales

Solución de continuidad en la pared vaginal. Se producen durante el periodo expulsivo.

Pueden ser de forma longitudinal o transversal.

Suelen ser desgarros del tercio medio y/o inferior de vagina.

Los desgarros del tercio superior de vagina:

- Son más raros.
- Casi siempre se producen a partir de desgarros del cuello prolongados hacia abajo.
- En muy raras ocasiones pueden afectarse también zonas vecinas como paracolpo, parametrio, incluso recto y vejiga.

- Etiología

- Hiperdistensión vaginal (una cabeza fetal voluminosa o un parto precipitado), la más común
- Trauma operatorio, por aplicación de fórceps o ventosa obstétrica.

Clínica y diagnóstico

- Signo principal: la hemorragia, cuya intensidad varía en función de la longitud del desgarro y del calibre de los vasos afectados.
- Diagnóstico: mediante la visualización de la vagina con las valvas durante la revisión del canal del parto.

- Tratamiento

Profilaxis adecuada:

- Evitar una distensión demasiado rápida e intensa de la vagina, y practicar una episiotomía oportuna.
- El tratamiento consiste en la sutura del desgarro, que se debe iniciar por encima del ángulo del desgarro.

- Pronóstico

Siempre que se repare de forma adecuada, es bueno, de lo contrario, se originan sinequias y granulaciones que sirven de puerta de entrada de infecciones y producir dispareunia.

c. Desgarros vulvares

Se producen a nivel de los labios y de la región del clítoris.

- Lesiones de los labios: suelen ser superficiales y discretamente hemorrágicas.
- Desgarro del clítoris o procesos varicosos vulvares: la hemorragia es de mayor intensidad.
- Etiología
 - Protección forzada del periné para evitar la episiotomía, es la causa principal.
 - Partos instrumentados y precipitados.
- Clínica y Diagnóstico
 - Signo principal: la hemorragia, cuya intensidad varía en función de la longitud del desgarro y del calibre de los vasos afectados.
 - Diagnóstico: se realizará mediante la visualización del desgarro al revisar los labios o el clítoris.
- Tratamiento

Reparación quirúrgica con pinzamiento y ligadura de los vasos sangrantes.

Es aconsejable suturar los desgarros no sangrantes, ya que, producen molestias al estar la herida en contacto con los loquios, la orina y pueden servir de vía de entrada de una infección.

d. Desgarros perineales

El parto vaginal es un factor determinante en la pérdida de funcionalidad del suelo pélvico.

Las estructuras de soporte del suelo pélvico pueden dañarse por los traumatismos directos (desgarro), la distensión de los músculos y la fascia o por la lesión distal de los nervios.

La realización de cesáreas con el fin de preservar a las mujeres de la disfunción sexual y de los problemas de continencia no está totalmente refrendada por la evidencia científica.

Es fundamental realizar, la identificación y correcto diagnóstico de los desgarros perineales que ocurren independientemente del tipo de parto.

Aunque la incidencia sea mayor en los partos instrumentales, la mayor proporción de partos eutócicos, por lo casi la mitad de todos los desgarros de 3^{er} y 4^o grado se producen en mujeres que han tenido un parto vaginal eutócico, es decir, en partos de bajo riesgo para las lesiones perineales.

- Recomendaciones para la prevención primaria de lesiones perineales

Se refieren a la práctica obstétrica, se basan en un nivel de evidencia limitado y son las siguientes:

- La protección del periné, con la finalidad de aprovechar la elasticidad del suelo pélvico y lograr la expulsión de la cabeza en máxima flexión, entre dos contracciones, protege la integridad del periné.
- Se recomienda realizar la episiotomía de forma restrictiva, preferentemente mediolateral, con un ángulo suficiente que permita alejarse del esfínter anal.
- En el caso de tener la necesidad de abreviar el expulsivo y poder elegir el tipo de tocurgia, es preferible el uso de la ventosa al del fórceps para evitar lesiones del esfínter.

- Etiología

- Sobredistensión mecánica del periné
- Presión de la cabeza fetal
- Presión de los hombros
- Fórceps o ventosa

- Factores condicionantes

- Tejidos fibrosos de primíparas añosas
- Cicatrices anteriores
- Hipoplasia perineal
- Pelvis estrechas con un ángulo muy agudo
- Presentaciones occipitosacras, provocan mayor distensión del periné

- Clasificación de los desgarros perineales

La clasificación descrita por Sultan y aceptada por el Royal College de Obstetricia y Ginecología (RCOG) clasifica los desgarros perineales en cuatro grados, subdividiendo el 3^{er} grado en tres subgrupos (Tabla 1.29).

<i>Tabla 1.29. Clasificación de los desgarros perineales (aceptada por el RCOG)</i>		
Desgarro de 1 ^{er} grado		Lesión de la piel perineal
Desgarro de 2 ^o grado		Lesión de los músculos del periné (no del esfínter)
Desgarro de 3 ^{er} grado	3a	Lesión del esfínter externo < 50 %
	3b	Lesión del esfínter 3 ^o grado externo > 50 %
	3c	Lesión del esfínter externo e interno
Desgarro de 4 ^o grado		Lesión del esfínter anal y la mucosa

Esta nueva clasificación aporta un valor pronóstico del desgarro.

- Desgarros de grado 3c presentan el doble de riesgo de desencadenar incontinencia anal que los 3b.
- Desgarros de grado 3b, el doble de riesgo que los 3^a.
- Si existe duda con respecto al grado de desgarro (3a ó 3b), optar siempre por el de mayor grado.
- También existen lesiones que no se pueden encuadrar en esta clasificación, como es el caso de una lesión de la mucosa rectal con integridad del esfínter anal interno y externo, que es importante reparar correctamente, ya que puede desembocar en complicaciones como fístulas recto-vaginales.

Como los desgarros perineales por lo general están infradiagnosticados, es imprescindible identificarlos correctamente, para ello lo podremos realizar de la siguiente manera:

- Posición de litotomía.
- Buena fuente de luz.
- Asepsia continua durante el procedimiento.
- Analgesia adecuada.

En los desgarros de 2º grado es importante diagnosticar la existencia de una lesión que afecte al músculo elevador del ano. Si durante la exploración se objetiva una solución de continuidad de sus fibras y la presencia de grasa entre ellas, es el signo que mejor identifica dicha rotura del elevadora del ano.

- Exploración perineal

Para que sea precisa, se recomienda realizar de forma sistemática:

- Un tacto rectal con el dedo índice.
- Una palpación digital de la masa del esfínter entre el dedo alojado en el recto y el pulgar que explora el periné. En esta exploración, el desplazamiento hacia el cuerpo del periné del dedo índice, permite una mejor exposición de la zona lesionada.

Debemos recordar que:

- El color del esfínter externo es similar a la carne roja (como la carne de ternera).
- El color del esfínter interno recuerda a la carne blanca (como la carne de pollo).

La identificación del desgarro del esfínter externo siempre es más fácil que la del interno, aunque en algunas ocasiones el desgarro completo del esfínter externo puede retraerse y se debe localizar para su correcta sutura.

Se ha evidenciado que cuando un equipo obstétrico mejora su entrenamiento en el diagnóstico de los desgarros perineales, aumenta significativamente el número de los desgarros diagnosticados. Este hecho pone de manifiesto la existencia de lesiones que pasan sin diagnosticar por la falta del adiestramiento diagnóstico.

Por ello, de cara a la prevención de la incontinencia anal y con el fin de conseguir la mayor eficacia, es fundamental la formar al profesional que asista partos en la identificación de estas lesiones.

La reparación de este tipo de lesiones es competencia del obstetra.

- Clínica y diagnóstico

El signo principal es la hemorragia, su intensidad varía en función de la longitud del desgarro y del calibre de los vasos afectados, así como la visualización de una solución de continuidad en el periné, que permitirá realizar el diagnóstico y establecer el grado del desgarro.

- Reparación de las lesiones perineales posparto
 - Técnica de sutura.
 - Desgarros de 1º grado
 - Suturar los bordes de la piel que permanecen separados.
 - Si los bordes están juntos y sin sangrado activo, no es necesario suturarlo.
 - La sutura continua intradérmica de la piel provoca dolor en los primeros 10 días tras la reparación.
 - Desgarros de 2º grado
 - Iniciar la reparación en los planos profundos, hasta llegar a los más superficiales, y así evitar espacios muertos.
 - La sutura puede realizarse con puntos sueltos o con sutura continua.
 - Es importante identificar las lesiones del músculo elevador del ano, mediante la palpación de las paredes laterales, para su correcta sutura.
 - Mediante puntos sueltos o sutura continua se deben unir los grupos de fibras separados por grasa (signo diagnóstico que indica la afectación o rotura del músculo elevador del ano), hasta obtener su continuidad y la superposición del tejido muscular sobre la grasa.
 - Desgarros de 3º grado
 - La sutura del esfínter interno ha de ser completa y de forma independiente de la del esfínter externo.
 - Deben ser suturas sin tensión.
 - El esfínter anal interno no se reparará de forma secundaria.
 - Existen 2 técnicas de sutura para la reparación del esfínter externo.
 - Sutura término-terminal (“end to end”)
 - Solapamiento (“overlap”)

- En los desgarros parciales resulta difícil la práctica del solapamiento. Para reparar el esfínter interno se utiliza la técnica sutura término-terminal, porque es una técnica más fácil a este nivel.
- El esfínter una vez reparado debe tener la misma anchura en todo su perímetro, ya que existe una relación directa demostrada entre la longitud que se consigue con la sutura del canal esfinteriano, y el grado de continencia anal.
- Si la reparación del esfínter anal inferior se demora 12 h, no empeora los resultados funcionales.
- Desgarros de 4º grado
 - Iniciarse con la sutura de la mucosa rectal.
 - Se debe suturar con puntos sueltos, quedando el nudo en la luz intestinal, para evitar la mayor reabsorción del material de sutura, condicionada por los nudos que quedan enterrados.
 - También es válida la sutura continua intramucosa ya que presenta mismo el nivel de reabsorción al anterior.
- Material de sutura.

Poliglactina de reabsorción para desgarros de 1º y 2º grado.

En suturas de los esfínteres se recomienda utilizar material monofilamento absorbible de larga duración, p. ej. polidioxona fina de 3/0, para minimizar los riesgos de infección.

La sutura de la mucosa rectal debe realizarse con poliglactina 3/0.

- Profilaxis antibiótica.
Administrar única dosis IV de cefalosporina de 2ª generación antes de la reparación del desgarro de esfínter anal intraparto, para prevención de la infección de la herida perineal.

Tabla 1.30. Secuencia para reparación de los desgarros del esfínter anal

1. El desgarro ha de ser reparado por un especialista con experiencia en reparación de desgarros del esfínter anal
2. Aplicar anestesia regional o general
3. Los desgarros 3a se reparan con técnica término-terminal, suturando con polidaxona 3-0
4. Los desgarros 3b se reparan con técnica término-terminal o solapamiento, si el esfínter externo está completamente roto o se separan las fibras restantes que puedan quedar
5. Si el esfínter interno está roto (3c) o el desgarro es de 4º grado, se repara con 2 ó 3 puntos de colchonero con polidaxona 3-0
6. La mucosa anal se repara con puntos sueltos de poliglactina 3-0, con los nudos hacia la luz rectal
7. Se da una dosis de antibiótico en el momento de la reparación del esfínter y se continúa 5 días tras el parto (cefuroxima y metronidazol)
8. Se prescribe lactulosa 15 ml, dos veces al día, durante 10 días asegurándose de que las heces sean blandas
9. Seguimiento en el posparto

- Recomendaciones en el posoperatorio inmediato.
 - Antibióticos de amplio espectro.
 - Es recomendable prolongar el tratamiento con cefalosporinas durante 5-7 días tras el parto y metronidazol para cubrir la posible infección por anaerobios y evitar la dehiscencia.
 - Uso de laxantes. Se recomienda la administración de lactulosa y una dieta laxante en el posparto para facilitar la defecación y evitar la dehiscencia de la sutura que pueden condicionar las heces compactas.
 - Informar a las mujeres que han tenido un desgarro de esfínter anal y explicar con la máxima claridad el tipo de lesión, las pautas de seguimiento y los posibles síntomas.
- Seguimiento en el puerperio y controles posteriores.

Realizar un seguimiento y control de los síntomas anorectales, tanto en el puerperio como a largo plazo (1 año) de las mujeres con desgarros del esfínter anal..

Tras la correcta reparación del esfínter externo, está confirmado que el 60-90 % de las mujeres permanecen asintomáticas al año.

Los síntomas más frecuentes son: incontinencia de gases y la urgencia defecatoria.

No existen estudios prospectivos randomizados que permitan recomendar unas actividades específicas y unas pautas de seguimiento de estas pacientes con desgarros del esfínter anal. Las recomendaciones que se incluyen a continuación tienen por tanto un nivel de evidencia IV.

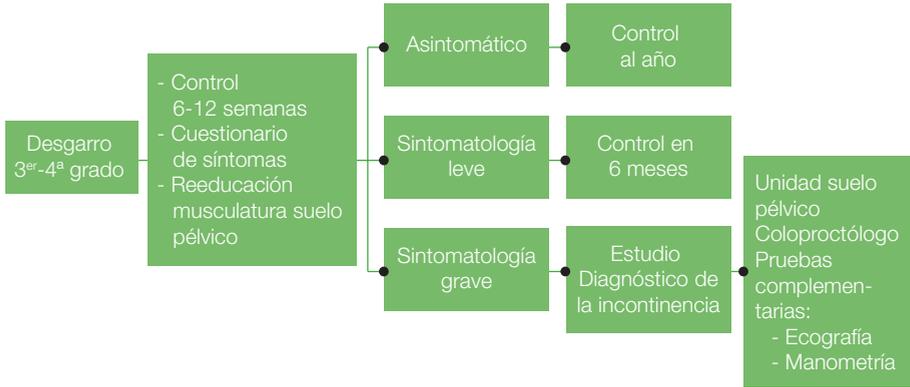


Fig. 1.37. Control y seguimiento de las mujeres con desgarros perineales

- Control en el puerperio.

Bien por el obstetra-ginecólogo bien por la matrona, la valoración de la mujer con lesión del esfínter anal la ha de centrar en:

- Detección de los síntomas de incontinencia anal.
- Preguntarle si tiene escapes de gases o heces (sólidas o líquidas) o urgencia defecatoria.
- Datos a investigar:
 - ¿Tiene pérdida involuntaria de heces sólidas?
 - ¿Tiene pérdida involuntaria de heces líquidas?
 - ¿Tiene pérdida involuntaria de gases?
 - ¿Tiene un deseo irrefrenable de ganas de defecar, con temor de presentar pérdida involuntaria de las heces?
 - ¿Tiene dolor al defecar?

Recomendar la práctica de ejercicios que potencien la musculatura del suelo pélvico a partir de las 6-12 semanas de la lesión, sobre todo se obtiene beneficio si presentan lesión del esfínter anal externo.

Si la mujer está asintomática se le indicará que en caso de aparición de síntomas, acuda a control.

Es recomendable que realice una visita de control al año.

Si tiene síntomas de incontinencia anal persistentes (ver las preguntas antes citadas).

- Si la sintomatología es leve y la mujer no está muy afectada: una visita de seguimiento a los 6 meses, dado que se ha observado que hay un considerable número de casos que evolucionan favorablemente en los primeros 6 meses postparto.
- Si la sintomatología es grave o afecta a la calidad de vida de las pacientes: se remitirá a una Unidad especializada en patología del suelo pélvico (equipo multidisciplinar) que cuente con un coloproctólogo.

Tabla 1.31. Actividades que debe realizar una unidad especializada de suelo pélvico

Valoración de los síntomas anorectales y otros síntomas uroginecológicos
Exploración pélvica que incluya la valoración del tono en reposo y de la capacidad contráctil del esfínter anal
Ecografía endoanal o perineal para valorar la integridad del esfínter anal
Manometría anorectal para valorar la funcionalidad

Dependiendo del resultado de las pruebas diagnósticas, el tratamiento puede ser conservador o quirúrgico, pero, en general, la mayor parte de estas pacientes podrán beneficiarse del tratamiento conservador con biofeedback anal. Solo un número muy limitado de pacientes precisarán una reparación secundaria del esfínter externo.

e. Parto después de un desgarro del esfínter anal

Por lo general las mujeres que han sufrido un desgarro del esfínter anal, cuando se plantean otro embarazo su preocupación se centra en la posibilidad de que esta lesión pueda repetirse y que aparezcan o se agraven los síntomas de incontinencia anal, por lo que suelen buscar una recomendación sobre la forma ideal de terminar el parto para evitar en la medida de lo posible estos dos problemas. Esta recomendación únicamente se puede hacer considerando la mayor morbilidad e incluso mortalidad asociada a la cesárea.

Como no se disponen de datos suficientes para basar las recomendaciones en un nivel alto de evidencia y en base a los pocos estudios con seguimiento, se puede deducir que, después de un parto en que se ha producido un desgarro de 3^{er} ó 4^o grado, si la mujer queda gestante, las siguientes opciones serían:

- Si la mujer está asintomática y mantiene la continencia, se puede recomendar un parto vaginal.

El riesgo de que se vuelva a repetir la lesión de 3^{er} ó 4^o grado oscila entre 3,6-7,2 %.

La incontinencia anal debida al embarazo no se modifica por la realización de una cesárea.

En el caso de pesos fetales estimados superiores a 4.000 g el riesgo de lesión aumenta del 8 % al 23 %.

- Si la mujer presenta incontinencia anal, debemos informar a la paciente que el embarazo puede aumentar la intensidad de la sintomatología.

No existe evidencia que la vía de parto influya en la evolución posterior. Sería aconsejable retrasar la cirugía secundaria del esfínter hasta el final del deseo reproductivo, siempre que no afecte su calidad de vida, aunque la decisión final debe tomarla la mujer tras una información detallada y de acuerdo a sus preferencias.

En los casos en que la gestante haya presentado una incontinencia anal posparto y se haya realizado una cirugía en un segundo tiempo con éxito, se debe aconsejar la cesárea.

- Tratamiento

El principal debe ser la profilaxis, con una protección adecuada del periné y la realización de episiotomía selectiva cuando sea necesaria.

La episiotomía presenta más ventajas que los desgarros, ya que en estos últimos, la extensión en ocasiones no podemos precisarla y la sutura es más difícil, con peor resultado.

Es frecuente la coincidencia de episiotomía y desgarros de III y IV grado, y una vez se ha producido el desgarro, el tratamiento es la sutura del mismo.

- Desgarros grado I. Se suturan los bordes de la herida mediante puntos separados que tomen todo su espesor.
- Desgarros grado II. Se suturan en dos planos:
 - El 1º que abarque el tejido músculo-aponeurótico
 - El 2º que abarque el tejido subcutáneo y piel

Es importante que la sutura no deje espacios muertos y que los puntos no ejerzan una presión excesiva.

- Desgarros grado III. Es indispensable identificar los extremos retraídos del esfínter anal y unirlos entre sí por medio de dos puntos, con material de sutura no reabsorbible. La sutura correcta del esfínter se reconoce por el restablecimiento posterior de la foseta anal.
- Desgarros grado IV. Incluye la reparación del esfínter así como de la pared rectal.

Para la sutura de la pared rectal se utilizan puntos extramucosos, invaginando los bordes de la herida hacia la luz del intestino.

En los desgarros grado III y IV se aconseja el uso de antibióticos, así como antisépticos intestinales, laxantes, antiinflamatorios y una buena limpieza diaria de la zona.

- **Pronóstico**

Bueno para los desgarros de grado I y II; para los desgarros de grado III y IV se aconseja un seguimiento posterior para detectar precozmente la aparición de incontinencia de heces que puede estar asociada a estos dos grados de desgarros perineales.

Una tasa de episiotomía superior al 20-30 % se considera injustificada en la actualidad; sin embargo, en España se realiza una episiotomía en más del 70 % de todos los partos. La tasa de desgarros de III y IV grado es inferior al 1 % en los partos con episiotomía medio-lateral, y oscila entre un 4-5 % en la episiotomía central.

1.6. Rotura prematura de membranas. Fiebre intraparto. Conducta obstétrica. Atención de matrona

A. Rotura prematura de membranas

La Rotura Prematura de Membranas (RPM), se define como la rotura espontánea de membranas que tiene lugar antes del comienzo del parto (PROM -premature rupture of membranes- sus siglas en inglés).

Si la rotura se produce antes de las 37 semanas de gestación, hablamos de RPM Pretérmino (RPMP) (PPROM -preterm -o prelabor-premature rupture of membranes- en inglés).

El término “latencia” se refiere al tiempo entre la RPM y el parto, y en cuanto al tratamiento “conservador”, hace referencia a manejo dirigido a la continuación de la gestación.

El término anglosajón “midtrimester PROM” se refiere a la RPM que tiene lugar antes de las 26 semanas.

RPM previsible o “previsible PROM” hace referencia a la RPM antes de las 24 semanas, debido a que el límite de la viabilidad ha descendido en los últimos años.

Aproximadamente el 80 % de los casos de RPM ocurren a término y, en un 90 % de ocasiones el parto se inicia en un intervalo de tiempo menor a 48 horas. La RPM pretérmino (RPMP) afecta a un 3 % de las gestaciones y está implicada en 1/3 de los partos pretérmino. En el 50-60 % de las RPMP, el parto tendrá lugar en la primera semana.

En cuanto a la morbilidad, estará condicionada por grado de prematuridad que podrá producir:

- Distrés respiratorio
- Enterocolitis necrotizante
- Hemorragia intraventricular
- Sepsis nosocomial

A todo lo anterior hay que añadir:

- Riesgo de infección perinatal (13-60 %).
- Desprendimiento de placenta (4-12 %).
- Distrés derivado de la compresión de cordón en el anhidramnios si existe dinámica uterina (32-76 %).

En la RPM previsible, la finalización inmediata de la gestación, por lo general, conduce a la muerte neonatal.

El tratamiento conservador en esta situación, conduce a una edad gestacional perivable o francamente viable con la consecuente disminución de la morbimortalidad neonatal a medida que aumenta la edad gestacional.

Por el contrario, en la RPM pretérmino (pero más cerca del final de la gestación) a término, supondrá como objetivo principal, la finalización de la gestación y la obtención de un neonato no infectado y no hipóxico, que mejorará la morbimortalidad.

a. Fisiopatología

Las membranas amnióticas están constituidas por la aposición, del amnios y el corion.

En la superficie de la misma, existen microvillis que están unidas entre sí por desmosomas, constituyendo en ambos casos las interconexiones que proporcionan la barrera frente a las células inflamatorias.

Posee además una membrana basal constituida por fibras de colágeno tipo IV y V, las cuales se unen al epitelio mediante podocitos.

La matriz extracelular está constituida por bandas colágenas tipo I y III, y fibroblastos, siendo al colágeno tipo III, el principal componente que contribuye a la elasticidad del amnios.

En cuanto al mecanismo por el cual se produce la rotura fisiológica de las membranas, no se conoce con exactitud, si bien existen teorías que la fundamentan en la aparición de un desequilibrio a nivel de los componentes de estas membranas.

En gestantes a término, se ha demostrado un aumento de colagenasa en el líquido amniótico, mientras que su inhibidor, que es una metaloproteasa, está disminuido, además se piensa que, tras la rotura de las membranas, existe una activación de fosfolipasas, en presencia de las cuales los fosfolípidos de membrana son metabolizados hacia ácido araquidónico, precursor de las prostaglandinas, lo que contribuiría al inicio de la dinámica uterina.

En gestantes pretérmino con RPM, la causa de la mima es multifactorial. Sin embargo, se debe destacar a la infección o inflamación coriodesidual como factor causal de la RPMP.

La invasión bacteriana del espacio coriodesidual estimula la decidua y las membranas fetales a producir citoquinas (TNF, IL-1, IL-6, IL-8 y GCSF).

En respuesta a estas citoquinas inflamatorias, se sintetizan y liberan prostaglandinas, lo que aumenta la quimiotaxis, infiltración y activación de los neutrófilos. Además, se estimula la liberación de metaloproteasas de la matriz, que pueden degradar el tejido conectivo de las membranas corioamnióticas produciendo su rotura.

Existen estudios en los que se ha observado una disminución del colágeno de las membranas con un aumento de determinadas proteasas en líquido amniótico o disminución tisular de los inhibidores de estas proteasas.

- Factores causales

Además, pueden coexistir otros factores causales como:

- Vaginosis bacteriana
- Amenaza de parto pretérmino
- Cerclaje
- Hábito tabáquico
- Nivel socioeconómico bajo
- Gestaciones múltiples
- Amniocentesis
- Conización cervical
- Metrorragia

Cada uno de estos puede estar asociado a la RPMP por:

- Distensión o degradación de la membrana
- Inflamación local
- Falta de resistencia materna al ascenso de colonización bacteriana

Por lo cual deducimos que en la mayoría de los casos, la causa última de la RPMP es desconocida.

- Factores de riesgo

Aunque los factores de riesgo nos están de todo identificados, si podemos decir que:

- Pacientes con un antecedente de pretérmino anterior con o sin RPM tienen un riesgo más elevado de presentar una RPMP (13 % frente a un 4 % en las pacientes sin antecedente).
- Índice de masa corporal bajo.
- Cérvix corto (< 25 mm).
- Test de fibronectina positivo.

Sin embargo, estos factores presentan una sensibilidad limitada y la mayoría de pacientes no presentan ninguno de estos factores, con lo que la prevención de esta complicación es todavía muy limitada.

b. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la clínica sugestiva de RPM, junto con la visualización de la salida de líquido amniótico, a través del cérvix, que en el 80-90 % de los casos se evidencia tras la colocación del especulo.

El diagnóstico clínico es fácil en aquellas pacientes que presentan una salida evidente de líquido amniótico.

En caso de duda, para la confirmación diagnóstica de la RPM se puede optar por la realización de alguna de las pruebas que más abajo desarrollamos.

Si la clínica es dudosa, hemos de descartar otras causas de hidrorrea:

- Incontinencia urinaria.
- Vaginitis, cervicitis.
- Semen.
- Moco cervical, etc.

Ante la sospecha y para ayudar al diagnóstico, podemos hacer toser a la gestante o que realice maniobras de Valsalva a la paciente o repetir el test en un tiempo adecuado, puede mejorar el diagnóstico.

- Pruebas diagnósticas
 - Test de nitrazina

Detecta cambios en el pH vaginal puesto que el líquido amniótico es alcalino (> 6,5). La muestra debe tomarse del fondo de saco vaginal posterior.

Presenta falsos positivos (17 %) debidos a contaminación por sangre, semen y la presencia de vaginosis bacteriana. Puede haber falsos negativos si la pérdida es mínima.

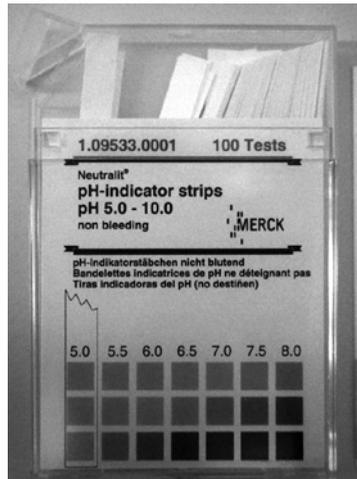


Fig. 1.38. Test de nitrazina

- Imagen de arborización del líquido amniótico visualizada con microscopio óptico.

El líquido amniótico cristaliza en hebreo, lo que permite realizar un diagnóstico ante la existencia cuadro clínico compatible con el cuadro RPM.

El moco cervical puede mostrar una arborización positiva, de modo que la muestra debe ser tomada del fondo de saco posterior o lateral para evitar esta situación errónea.

En algunos casos, la pérdida mínima de líquido puede mostrar un resultado falsamente negativo.

- Ecografía

La presencia de oligoamnios puede ser útil para reforzar el diagnóstico, pero no establece el diagnóstico.

- Determinación de parámetros bioquímicos:
 - Insulin-like growth factor binding protein-1-IGFBP-1 (Actim PROM testR, AmnioquickR): proteína sintetizada en el hígado fetal y la decidua.
 - Placental alpha microglobulin-1-PAMG-1 (AmniSure®): proteína sintetizada por la decidua.

La concentración de ambas proteínas en líquido amniótico es de 100 a 1000 veces superior a la hallada en las secreciones cervico-vaginales en casos de membranas íntegras.

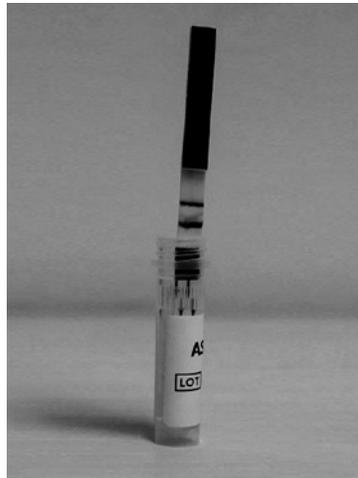


Fig. 1.39. Prueba AmniSure®

- Instilación intraamniótica de fluoresceína o de índigo carmín

Instilar 1 ml en 9 ml de suero fisiológico mediante amniocentesis.

Esta opción es para casos muy seleccionados, en los que a pesar de la clínica sugestiva y tras la realización de las pruebas bioquímicas, persiste la duda diagnóstica. Si a los 30-60 minutos se detecta la presencia de fluoresceína/índigo carmín en vagina, se confirmaría el diagnóstico de RPM. Su valor predictivo es similar a la realización de las pruebas bioquímicas descritas.

c. Manejo de la RPM

- Consideraciones generales

Individualizar el tratamiento en función de la edad gestacional estimando el riesgo para la madre, para el feto y las complicaciones neonatales debido a un parto prematuro.

- En una RPM a término: el manejo conservador no proporciona beneficios sobre el feto, ya que ante el riesgo de infección asociado a la RPM, es preferible la finalización de la gestación.
- En RPM pretérmino, el feto se beneficia de una actitud más conservadora, mayor cuanto más extrema sea la prematuridad.

- Conducta ante un diagnóstico de RPMP

- Comprobar la edad gestacional (a ser posible, con una ecografía de primer trimestre).
- Realizar cultivos endocervicales, vaginal-anal de SGB y/o Gram.
- Descartar signos clínicos o analíticos de corioamnionitis o sospecha de pérdida de bienestar fetal (registro cardiotocográfico).
- Evaluar las condiciones obstétricas y valorar la posibilidad de utilizar tocolisis.
- Administrar antibióticos y/o corticoides dependiendo de la edad gestacional.
- Aunque existen controversias respecto al manejo óptimo de las RPMP, en general existe consenso en diferentes aspectos: antibioterapia, corticoterapia, tocolíticos, otras consideraciones.

- Antibioterapia

- Reduce el porcentaje de infección materna.
- Retrasa el parto.
- Reduce el porcentaje de infecciones neonatales, de distrés respiratorio, de secuelas neurológicas mayores.
- Reduce la mortalidad antenatal y neonatal (Resultados del estudio ORACLE).

El objetivo principal de la terapia antibiótica es el tratamiento o prevención de la infección intraamniótica, y de esa forma prolongar la gestación y reducir la sepsis neonatal y la morbilidad derivada de la edad gestacional.

El tipo de antibiótico a utilizar dependerá de la sensibilidad a éstos de las cepas microbianas prevalentes en cada centro, así como de las posibles alergias de la gestante.

Las recomendaciones de la mayoría de los autores en cuanto a la terapia es el uso parenteral de antibióticos la 1ª semana de ingreso, y repetirla si los cultivos iniciales son positivos para algún germen. Además, se realizará profilaxis para el estreptococo del grupo B con cualquiera de las pautas antibióticas si no disponemos de un resultado en las últimas 5 semanas.

- Corticoterapia

Es conocido el beneficio de los corticoides para reducir el riesgo de distrés respiratorio, hemorragia intraventricular, muerte perinatal y secuelas neurológicas. Actualmente, la maduración pulmonar con corticoides está indicada entre las 24.0 y las 33.6 semanas de gestación.

- Pauta más utilizada: Betametasona 12 mg/día IM (Celestone Cronodose®) durante 48 horas.

El beneficio de las dosis repetidas de corticoides es controvertido, y no se recomienda su uso, ya que las dosis repetidas administradas de forma sistemática sugieren un aumento del riesgo de corioamnionitis, aunque pueda mejorar los resultados perinatales en edad gestacional extrema (grandes prematuros).

La tendencia actual en la utilización de dosis repetidas de corticoides es restrictiva, aunque esto difiere según el centro hospitalario. Únicamente se plantea utilizar dosis de recuerdo ante la desestabilización del cuadro (aparición de dinámica uterina, metrorragia...) que sugiera una finalización inminente de la gestación.

- Tocolíticos

Aunque no existen datos concretos de si los tocolíticos mejoran, empeoran o no cambian el resultado neonatal, parece razonable pensar que el uso de la tocolisis profiláctica puede permitir el efecto beneficioso de los corticoides y los antibióticos al prolongar sobre el feto, si estos hacen efecto durante al menos 48 h.

- Otras consideraciones
 - Una vez diagnosticada la RPM, evitar los tactos vaginales, ya que disminuyen el tiempo de latencia e incrementan la morbilidad de origen infeccioso.
 - Obtener cultivo vaginal-anal para estreptococo del grupo B (agalactiae) si no disponemos de un resultado en las últimas 5 semanas. En la RPMP también se tomarán muestras para cultivos endocervicales y Gram vaginal.
 - La administración de corticoides conlleva un aumento de la leucocitosis materna en los 5-7 días siguientes a su administración, y una disminución de la variabilidad en el registro cardiotocográfico, sin que estos factores traduzcan necesariamente un cuadro séptico o de pérdida del bienestar fetal.
 - En caso de parto instaurado imparable, corioamnionitis, desprendimiento de placenta y sospecha de pérdida de bienestar fetal, dejar evolucionar el parto independientemente de la edad gestacional.
 - Valorar el riesgo de prolapso de cordón en caso de presentación fetal no cefálica en gestaciones con dilatación avanzada. Esta circunstancia podría justificar una finalización más temprana por el riesgo de pérdida fetal.
 - En mujeres con infección por VIH no se debería adoptar una conducta conservadora, aunque se deberá individualizar el caso (en función de la carga viral que tenga).
 - En pacientes portadoras de cerclaje actualmente no se recomienda la retirada del cerclaje si la paciente se mantiene estable (aunque existe mucha controversia al respecto).
 - Una vez estabilizada la paciente, ésta deberá trasladarse a un centro de tercer nivel con Unidad de Neonatología capaz de asumir la prematuridad.

d. Manejo de la RPM a término

Ante el diagnóstico de RPM a término, debemos evaluar el estado de portadora de EGB de la madre y las condiciones obstétricas para plantear la necesidad o no de antibióticos y planificar la finalización de la gestación.

- Antibióticos profilácticos

Al margen de las recomendaciones propias para la prevención de la infección neonatal por EGB, se disponen de pocos datos sobre el efecto de la profilaxis antibiótica en mujeres con RPM a término. Un metaanálisis encontró que el uso de antibióticos comparados con placebo o con ningún tratamiento, redujo significativamente la morbilidad infecciosa materna (corioamnionitis y endometritis), pero sin reducir la morbilidad neonatal.

Aunque en la práctica clínica es habitual el uso de antibioterapia, los datos actuales no son suficientes para poder establecer ninguna recomendación a favor o en contra del uso profiláctico de antibióticos en las RPM a término.

- Maduración/inducción del parto

Diferentes estudios han demostrado el beneficio de la maduración/inducción del parto, sin aumentar el número de cesáreas, frente a la conducta expectante (tras 4 días de conducta expectante) con disminución de:

- Corioamnionitis
- Fiebre puerperal
- De la necesidad de antibiótico para el neonato

Si tenemos en cuenta que aproximadamente en el 70 % de los casos de RPM a término el parto se desencadena de forma espontánea en las primeras 24 horas tras la amniorraxis, cabe la posibilidad de tomar tanto una actitud activa (maduración/inducción), como una actitud expectante durante las primeras 24 h.

Si tras este periodo no se ha iniciado el parto, se recomendará la maduración/inducción con prostaglandinas u oxitocina en función de las condiciones cervicales, ya que la RPM no contraindica el uso de prostaglandinas para la maduración cervical si el test de Bishop es desfavorable.

Los resultados tanto maternos como fetales, parecen sugerir que la maduración/inducción del parto en las primeras 24 horas tras la rotura de la bolsa presenta mejores resultados que la conducta expectante durante más tiempo.

En relación al manejo ambulatorio del periodo de latencia en las RPM a término, un subanálisis del estudio TermPROM señaló, que el manejo domiciliario de estas RPM a término conllevaba una mayor necesidad de antibióticos y una mayor tasa de infección neonatal.

e. Manejo de la RPM pretérmino

- Valoración de la paciente

En estos casos la exploración debe ir encaminada a minimizar el riesgo de infección.

Dado que el tacto vaginal incrementa el riesgo de infección, acorta el tiempo de latencia y añade poca información a la que ofrece el espéculo, el tacto solo se debe realizar si la paciente se halla en trabajo de parto o se ha decidido finalizar la gestación.

Con el espéculo obtenemos:

- Información relacionada según características cervicales
- Descartar la presencia de un prolapso de cordón o de partes fetales
- Obtener cultivos
- Estimar el grado de borramiento y dilatación cervical

La utilización de la ecografía transvaginal para la exploración del cérvix no está adecuadamente estudiada, pero no parece incrementar el riesgo de infección respecto al tacto vaginal.

En general, si se excluye la presencia corioamnionitis y no existe evidencia de desprendimiento de placenta o de compromiso fetal, optar por una conducta expectante en el manejo de las RPM pretérmino.

- Confirmar la edad gestacional

Mediante ecografía si se dispone, la datación correcta de la gestación es fundamental para la toma de decisiones clínicas posteriores, que estará determinada por la edad gestacional.

El resto de pruebas van dirigidas a excluir el riesgo de infección: analítica, cultivos, RCTG y ecografía.

- Descartar signos clínicos y analíticos de corioamnionitis

Tabla 1.32. Criterios de corioamnionitis clínica vigentes descritos por GIBBS

Presencia de fiebre materna (> 37,8 °C) y dos o más de los siguientes criterios:

- Irritabilidad uterina
- Leucorrea maloliente
- Taquicardia materna (> 100 latidos/minuto)
- Taquicardia fetal (> 160 latidos/minuto)
- Leucocitosis (> 15.000 cel/mm³)

Es aconsejable el control diario de las constantes vitales maternas, con el objetivo de detectar signos de infección.

La capacidad para predecir la infección por parte de parámetros analíticos como leucocitosis o proteína C reactiva, da lugar a grandes variaciones.

- La sensibilidad y la tasa de falsos positivos de la leucocitosis para la detección de corioamnionitis varía del 29-47 % y del 5-18 % respectivamente.
- La especificidad de la proteína C reactiva es del 38-55 %.

Por tanto, son pruebas con un bajo valor predictivo y, por tanto, no son costo-eficaces.

- Realizar cultivos genitales

Realizar cultivo vagino-rectal para la detección y profilaxis del EGB.

Cultivos endocervicales y vaginales se realizarán opcionalmente, y la repetición semanalmente de los mismos, no ha mostrado ser de utilidad.

- Registro cardiotocográfico

Nos permite:

- Identificar un posible compromiso funicular que pudiera pasar desapercibido.
- Evaluar la presencia de contracciones uterinas asintomáticas.
- Excluir la presencia de taquicardia fetal como signo de infección.

No existe consenso en cuanto a la frecuencia de realización del RCTG. Cabe recordar que en fetos prematuros, la presencia de un registro no tranquilizador puede ser debido al grado de inmadurez y que, si no existen otras pruebas que lo acompañen, estos hallazgos deben ser repetidos.

Tener en cuenta también que una variabilidad disminuida puede estar producida por la administración de corticoides.

- Ecografía

La cuantificación del volumen de líquido amniótico tiene escaso valor predictivo positivo para el diagnóstico de un resultado adverso.

A pesar de que un índice de líquido amniótico < 5 cm o una columna máxima de líquido amniótico < 2 cm se han asociado a un intervalo hasta el parto más corto y a un mayor riesgo de morbilidad neonatal (dificultad respiratoria), el oligoamnios no se asocia a un mayor riesgo de infección materna o neonatal.

Con relación a la valoración ecográfica del cérvix, la presencia de un cérvix corto, a pesar de ser factor de riesgo de parto en 7 días, es un hallazgo raro en la RPM pretérmino.

Por ello, ni la valoración del volumen de líquido amniótico, ni la valoración del cérvix son herramientas diagnósticas de primera elección en el manejo de la RPM.

Un perfil biofísico bajo (6 o menos) se ha correlacionado con mayor riesgo de infección, la prueba presenta una elevada tasa de falsos positivos y falsos negativos, y no se dispone de estudios que comprueben su validez. El Doppler tampoco parece que aporte información adicional y presenta una capacidad predictiva limitada.

- Amniocentesis diagnóstica

Existe una infección intraamniótica, definida como cultivo de líquido amniótico positivo, en el 30-60 % de las mujeres con RPM pretérmino, considerándose la infección la causa y no la consecuencia de la RPM.

El cultivo positivo y los factores inflamatorios acompañantes se relacionan con peor pronóstico perinatal:

- Mayor tasa de prematuridad
- Sepsis neonatal
- Dificultad respiratoria
- Enfermedad crónica pulmonar
- Leucomalacia periventricular
- Hemorragia intraventricular
- Parálisis cerebral

La amniocentesis detecta la infección subclínica antes de la aparición de la corioamnionitis clínica y de la sepsis fetal, dando la oportunidad de:

- Intervenir con un tratamiento antibiótico apropiado.
- Finalizar la gestación dependiendo de la edad gestacional y del germen.
- Plantear una conducta expectante si el cultivo de líquido amniótico es negativo.

No se dispone de evidencia de que el tratamiento antibiótico “específico”, mejore el pronóstico y disminuya la morbimortalidad si se compara con el manejo estándar.

El cultivo de LA requiere como mínimo de 48-72 horas para proporcionar un diagnóstico, por lo que, disponemos de otras pruebas más rápidas, como:

- La tinción de Gram
- La determinación de glucosa en líquido amniótico

Ambas presentan baja sensibilidad y elevada especificidad.

Existen otros marcadores proteicos de inflamación que son predictores de infección: la IL-6, la MMP-8, las calgranulinas y las neutrofil-defensinas, pero su determinación es costosa y no permite su aplicación directa en la práctica clínica. Actualmente, su utilidad se centra en el terreno de la investigación.

- Antibióticos profilácticos

El uso en RPM pretérmino se asocia a:

- Reducción de la morbilidad materna y neonatal, con un mayor beneficio en gestaciones de < 32 semanas. Estos hallazgos han sido confirmados en múltiples estudios los que se demostró una disminución estadísticamente significativa de: corioamnionitis del nacimiento en las siguientes 48 horas tras la RPM y de la infección neonatal.
- Disminución de la enterocolitis necrotizante y de la hemorragia intraventricular, a pesar de los posibles beneficios a corto plazo, no se ha podido demostrar una reducción significativa de la mortalidad perinatal, aunque si se observa una tendencia a la disminución en los tratados con antibióticos.

Los estudios de que se disponen, prueban estos beneficios con cualquier penicilina o con eritromicina.

En los casos con un cultivo positivo o desconocido para EGB, debe incluirse una penicilina.

En gestaciones de menos de 34 semanas: Amoxicilina-clavulánico no es el antibiótico de primera elección ya que se ha descrito un incremento del riesgo de enterocolitis necrotizante (secundaria al componente clavulánico).

La pauta recomendada varía de 7-10 días:

- Hay autores que recomiendan el inicio endovenoso durante 48 horas y continuar con una pauta oral.
- Y otros autores realizan una pauta oral completa.

Por otra parte, los antibióticos más estudiados son la ampicilina y la eritromicina, o la clindamicina como alternativa, pero probablemente otras combinaciones de amplio espectro de acuerdo con la experiencia y la flora microbiológica prevalente en cada centro pueden ser de igual utilidad.

En la actualidad no existe evidencias que recomienden una pauta sobre otras y desconocemos cual es el antibiótico de elección, así como la pauta que ofrece mejores resultados.

Se recomienda emplear un régimen antibiótico de amplio espectro apropiado, que cubra la flora más prevalente en cada centro, que pudiera explicar una infección ascendente, y el ureaplasma como germen más frecuente en la infección intraamniótica. Idealmente, este tratamiento profiláctico debiera adecuarse a la pauta antibiótica profiláctica utilizada por los neonatólogos de cada centro.

Tabla 1.33. Régimen Antibiótico en la RPM pretérmino

Antibiótico	Espectro de actuación
Ampicilina	Estreptococo grupo B, listeria, enterococo spp, gardnerella vaginalis y algunos anaerobios
Gentamicina	Escherichia coli y otras enterobacterias
Cefoxitina	Escherichia coli, enterobacterias y anaerobios
Clindamicina	Cubre bastantes anaerobios y micoplasmas, pero no al ureaplasma spp. Segun el centro, puede haber un 15 % de EGB que son resistentes
Eritromicina y otros macrólidos (azitromicina, claritromicina)	Cubren bien el ureaplasma spp, pero presentan un 20-25 % de resistencia al estreptococo grupo B

Tabla 1.34. Propuesta de pautas antibióticas

• Ampicilina 2 g IV/6 h + eritromicina 250 mg IV/6 h durante 48 horas + 5 días con amoxicilina y eritromicina oral
• Ampicilina 1 g IV/6 h + gentamicina 80 mg/8 h + azitromicina 1 g oral/72 horas hasta 1 semana
• Ampicilina 2 g IV/6 h durante 48 horas, seguido de amoxicilina 500 mg/8 h oral hasta una semana Adicionalmente se puede dar una dosis de azitromicina (1 g oral)
• Azitromicina en dosis única (1 g oral) + cefuroxima 750 mg/6 h IV durante 48 h, seguida de cefuroxima 500 mg/12 h vía oral 5 días más
En caso de alergia a la penicilina se pueden emplear clindamicina (900 mg IV/8 h) y gentamicina (4,5 mg IV/kg/24 h) durante 48 h, seguido de clindamicina oral, 600 mg/8 h durante 5 días
Pautas durante más de 7 días parece que no aportan beneficio, por lo que su uso debe ser razonado

- Profilaxis de la infección perinatal por estreptococo grupo B

En la paciente que ingresa con una RPM pretérmino, la profilaxis antibiótica frente al EGB debe iniciarse ya desde el momento del ingreso, salvo que el cultivo vagino-rectal para la detección del EGB se haya realizado en las últimas 5 semanas y sea negativo. Si el parto no progresa, se interrumpirá la profilaxis tras 48 horas de tratamiento.

Si el resultado del cultivo de EGB realizado en admisión es negativo, debe interrumpirse la profilaxis antibiótica frente al EGB.

En la mujer con cultivo EGB positivo, en que se interrumpió la profilaxis antibiótica porque el parto no progresaba, esta se reanudara cuando comience de nuevo el parto.

Esta profilaxis específica del EGB no será precisa si la pauta de antibióticos profilácticos que se emplea en la atención a la RPM pretérmino (motivo del ingreso), presenta una cobertura adecuada frente al EGB.

Entre el 1-2 % de los recién nacidos de madres colonizadas por estreptococo del grupo B (EGB), sin medidas de prevención, desarrollan una infección neonatal precoz que cursa con:

- Septicemia
- Neumonía
- Meningitis

Un 25 % de éstas ocurren en prematuros y en su mayoría en las primeras 24 h de vida.

Las consecuencias que van más allá del periodo neonatal son: pérdidas de audición o visión y retraso mental.

Además del requisito esencial de colonización materna aumentan el riesgo de infección: la prematuridad, la rotura prolongada de membranas, la fiebre intraparto y recién nacido previo afectado por infección por EGB.

En el parto por cesárea el riesgo de infección es muy bajo si ésta se efectúa con bolsa íntegra y antes del inicio del parto.

En los últimos 25 años la administración IV de Profilaxis Antibiótica Intraparto (PAI) con penicilina o ampicilina las gestantes colonizadas, es muy efectiva para proteger al recién nacido. La cefazolina es la alternativa útil en pacientes con hipersensibilidad a beta-lactámicos, ya que actualmente el uso de eritromicina no se recomienda.

Los cultivos realizados con menos de 5 semanas predicen el estado de la portadora gestante en el momento del parto. Sin embargo, los realizados con posterioridad a 5 semanas deben ser repetidos.

Actualmente se han desarrollado pruebas rápidas para detectar el EGB basadas en la PCR, pero por ahora no se recomienda su uso.

Por otra parte, la administración de penicilina al RN asintomático, puede protegerlo de la infección cuando existiendo indicación de PAI, ésta no se llevó a cabo. Para ello, se recomienda administrar una dosis de penicilina G IM durante la primera hora de vida.

Tabla 1.35. Dosis de penicilina g IM en recién nacidos

- SI PESO DEL RN > 2.000 g ----- 50.000 UI IM
- SI PESO DEL RN < a 2.000 g ----- 25.000 UI IM

La administración de PAI a las madres colonizadas por EGB ha reducido la incidencia de infección del 1,3 al 0,36 desde 1997- 2010.

Tabla 1.36. Resumen para la obtención de muestra para la detección de portadoras de EGB

- A quién: a todas las embarazadas
- Cuándo: desde semana 35ª a la 37ª de gestación
- Dónde: tercio externo de la vagina y el recto
- Con qué: uno o dos escobillones que después se introducen en un medio de transporte
- Enviar a microbiología el mismo día y si no es posible, al día siguiente. Si no se puede enviar el mismo día de la obtención se conservará en el frigorífico
- Conservación de la muestra en laboratorio hasta el procesamiento: 24 h en frigorífico. Un tiempo mayor puede disminuir el inóculo de la muestra, lo que puede dar lugar a falsos negativos

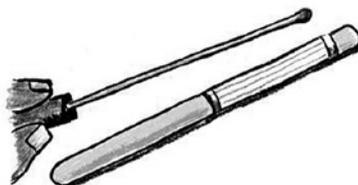


Fig. 1.40. Escobillón de recogida para determinación de EGB

- Identificación de candidatas a recibir PAI
 - Todas las identificadas por el cultivo como portadoras vaginales o rectales, tras el cultivo realizado al final del embarazo. El momento óptimo de obtención de la muestra es la semana 35-37.
 - Todas las gestantes a las que se les haya detectado EGB en orina durante la gestación, independientemente del resultado del cultivo vagino-rectal, si éste se hubiese realizado antes de la semana 35-37.
 - Toda gestante que haya tenido un hijo con infección neonatal por EGB, independientemente del resultado del cultivo vagino-rectal.

- Todos los partos de menos de 37 semanas que no disponga de resultado.
- Todos los partos de más de 18 horas cuando no se disponga del resultado del cultivo.
- Todos los partos en los que exista fiebre intraparto (38 °C o más) cuando no se disponga del resultado del cultivo. Considerar la existencia de corioamnionitis u otra infección.
- Mujeres a las que se les haya realizado una prueba molecular (PCR) intraparto de colonización por EGB y resultado positivo.
- No indicación de PAI
 - Cultivo negativo a EGB en la gestación en las 5 semanas previas al parto.
 - Cesárea programada sin comienzo del parto y con membranas integra, aunque el EGB sea positivo.
 - Partos de más de 37 semanas con EGB desconocido y sin factores de riesgo. En estos casos el RN se someterá a observación.
- Profilaxis antibiótica y parto pretérmino con o sin rotura de membranas
 - Toma de muestra al ingreso para cultivo de EGB, si no se ha realizado en las últimas 5 semanas.
 - Se repetirá el cultivo si no ha tenido lugar el parto y han pasado más de 5 semanas del cultivo anterior.
- APP sin rotura de membrana
 - Si presente un cultivo positivo en las últimas semanas o cultivo desconocido, iniciar profilaxis si se prevé un inicio inminente del parto.
 - Si el parto no progresara, se interrumpirá.
- APP con rotura de membranas
 - Iniciar profilaxis desde el momento del ingreso.
 - Si no progresa el parto, interrumpir la profilaxis a las 48 h del inicio.
 - Si el resultado del cultivo, es negativo, tras realizar el mismo al o ingreso, se interrumpirá el tratamiento.
 - Si la mujer presenta cultivo positivo y se interrumpió la profilaxis, se reanudará cuando se inicie de nuevo el parto.

- Recomendaciones antibiótica para PAI intraparto de la infección neonatal precoz por EGB.

Pauta:

- Penicilina IV 5 millones UI como dosis inicial. Posteriormente de 2,5-3 millones UI IV cada 4 horas hasta finalización de parto, o ampicilina 2 g/IV, seguida de 1 g de la misma cada 4 horas hasta finalización de gestación.
- En pacientes alérgicas, y si no existe riesgo de anafilaxia, el tratamiento de elección será cefazolina 2 g IV cada 8 horas.

Penicilina de elección por su mayor espectro antimicrobiano. Cuando se realice la petición del cultivo para cribado de EGB, informar si existe alergia a penicilinas o cefalosporinas.

f. Uso de corticoides en RPMP

Está recomendado su uso para la maduración pulmonar fetal, en pacientes con RPM entre las 24+0 y 32+6 semanas.

Entre las 33+0 y las 34+6 semanas no existe consenso, y los estudios apuntan a un menor beneficio fetal que en edades gestacionales más tempranas y un mayor riesgo de corioamnionitis.

Independientemente de esto, la mayoría de expertos recomiendan su administración sobre todo si existe evidencia de inmadurez fetal comprobada hasta las 34+6 semanas.

Se ha demostrado que los corticoides antenatales:

- Disminuyen el riesgo de dificultad respiratoria.
- Hemorragia intraventricular.
- Enterocolitis necrotizante, sin aumentar la infección neonatal, ni la morbilidad infecciosa materna.
- Disminuyen la mortalidad neonatal.

En la actualidad no hay datos suficientes para evaluar de forma adecuada el efecto que tienen las dosis múltiples de corticoides en pacientes con rotura prematura de membranas pretérmino. Tan solo se dispone de un pequeño estudio (160 gestantes) en el que se observa que las dosis múltiples:

- Reducen (aunque no significativamente) de la dificultad respiratoria y de la mortalidad fetal o neonatal.
- Se asocian a un incremento significativo del riesgo de corioamnionitis.

Por ello, limitar las dosis múltiples de corticoides en las RPM pretérmino a aquellos casos en que:

- Aparezca dinámica uterina sugestiva de producir un parto en los próximos 7 días.
- Exista una inmadurez fetal comprobada.

g. Tocólisis

La tocólisis profiláctica sistemática no está justificada en gestantes sin dinámica uterina.

Tampoco está indicada la tocólisis terapéutica en pacientes con sintomatología, ya que existen diversos estudios en los que no se ha evidenciado una mejoría en los resultados neonatales. Cabe señalar que estos estudios no contemplaban el empleo sistemático y conjunto de antibióticos (durante el periodo de latencia) y de corticoides, que hubieran podido reducir las complicaciones infecciosas y mejorar el pronóstico neonatal.

La recomendación, por tanto, es que dado que no existe una evidencia clara que mejore los resultados neonatales, no se usen de forma sistemática los tocolíticos en mujeres con RPM pretérmino. Además, el tratamiento con Indometacina puede enmascarar los signos de infección intraamniótica.

Solamente considerar la tocolisis profiláctica o terapéutica en aquellos casos en que exista un claro beneficio, siendo las dos situaciones clínicas más habituales:

- El traslado de la gestante a un centro con capacidad neonatal adecuada.
- Utilización de los mismos durante 48 horas ante el riesgo de un parto inminente y en ausencia de signos de infección, para permitir la acción de los corticoides.

Una vez finalizada la pauta de maduración pulmonar con corticoides, tampoco existe evidencia del beneficio de la tocólisis en gestantes con DU en periodos muy precoces del embarazo (≤ 28 semanas)

Pero a pesar de esta falta de evidencia, dado el beneficio que para el feto tiene la prolongación del embarazo en este periodo gestacional, se podría intentar una tocólisis para frenar el parto, si la mujer con RPM empieza con dinámica uterina se le puede tratar como una APP.

h. Sulfato de magnesio para la neuroprotección fetal

Como sabemos, los recién nacidos pretérmino tienen un riesgo aumentado de sufrir daño neurológico (parálisis cerebral) o discapacidades físicas y sensoriales.

Existen varios metaanálisis y revisiones, que han demostrado que el sulfato de magnesio administrado antes del parto puede reducir el daño cerebral en los grandes pretérmino que sobreviven.

Se considera parto pretérmino inminente aquel que tiene una alta probabilidad que ocurra debido a:

- Que está en fase activa (≥ 4 cm de dilatación)
- Con o sin rotura prematura de membranas
- Partos pretermino programados por indicación fetal o materna

i. Indicación de finalización

Debido al riesgo potencial de corioamnionitis, se recomienda finalizar la gestación a lo largo de la semana 34, ya que la morbilidad neonatal por prematuridad en esta edad gestacional es baja.

Solo se demorará la maduración/inducción 48 horas, en aquellas que vayan a recibir un ciclo de corticoides.

Por otra parte, se puede adelantar la finalización de la gestación a la semana 32-33 si existe madurez pulmonar, tras el resultado del análisis del líquido amniótico obtenido de la vagina o mediante amniocentesis.

Si no está presente esta información en casos de RPM entre 24-34 semanas, se recomienda un manejo expectante con tratamiento antibiótico y corticoideo para minimizar el riesgo de infección y la morbilidad derivada de la prematuridad.

Una reciente revisión, destaca la falta de datos para concluir categóricamente cual es la mejor actuación ante una RPM antes de la semana 37, dado que no detectan medidas significativas de morbilidad infantil y materna.

Para reducir el riesgo de parálisis cerebral, ante la sospecha de parto pretérmino inminente, se recomienda administrar sulfato de magnesio hasta el parto o durante 12-24 horas (lo que antes ocurra).

La administración de tocolíticos profilácticos durante más de 48 horas en pacientes con RPM pretérmino, no está recomendada dado que no mejora significativamente los resultados perinatales.

j. Manejo clínico

No existe consenso sobre la frecuencia de los controles.

Se recomienda:

- Reposo relativo (permitir higiene habitual y un paseo diario en el centro).
- Abstinencia de relaciones sexuales.
- Controles analíticos, ecográficos y de RCTG, sin que exista evidencias sobre su frecuencia.

Resaltar lo inespecífico del aumento de la leucocitosis tras la administración de corticoides y el bajo valor predictivo del oligoamnios (índice de líquido amniótico < 5 o máxima columna vertical < 2 cm) para diagnosticar la infección materna o neonatal, aunque el oligoamnios se ha relacionado con un menor periodo de latencia entre la RPM y el parto.

La longitud cervical puede aportar información sobre la inminencia si el parto es inminente, puesto que un cérvix muy corto (< 10 mm) hace prever un parto en menos de 7 días.

k. RPMP en edades gestaciones previables (inferior a 24 semanas)

La RPM por debajo de las 24 semanas es una complicación obstétrica infrecuente (1-7/1000 gestaciones), pero de manejo complejo que se asocia a una importante morbi-mortalidad materno-fetal. La mortalidad perinatal oscila entre 33- 54 %.

Un 67 % de los recién nacidos presentaran distrés respiratorio, un 53 % displasia broncopulmonar, un 40 % hemorragia intraventricular, un 7 % sepsis.

En el seguimiento de los recién nacidos a los 2 años de vida, el riesgo de secuelas neurológicas varía enormemente según los trabajos publicados (6-44 %). No obstante, no hay suficiente bibliografía sobre los resultados neurológicos a largo plazo y, estos se verán influidos por la presencia de infección y grado de prematuridad en el momento del parto.

El manejo obstétrico incluye:

- Actitud conservadora con administración de antibióticos profilácticos en el momento del ingreso y corticoterapia para mejorar la madurez pulmonar a partir de las 24.0 semanas.
- La inducción del parto se reserva en pacientes con evidencia clínica de infección intraamniótica, desprendimiento de placenta o distrés fetal.

No existe consenso sobre el manejo obstétrico óptimo de dichas gestaciones sobre los riesgos y beneficios de la conducta expectante domiciliaria frente al ingreso hospitalario continuado hasta el momento del parto.

En edades previales, con una mortalidad del 40-60 %, podrían justificar la interrupción legal del embarazo. Sin embargo, los avances en el manejo perinatal que incluye el uso antenatal de corticoides y antibióticos, la terapia posnatal con surfactante, estrategias de ventilación más efectivas y la mejora de la nutrición neonatal, han mejorado discretamente la supervivencia de los recién nacidos.

Tabla 1.37. Principales contribuyentes del mal resultado perinatal en el caso de las RPMP de menos de 24 semanas

<p>Hipoplasia pulmonar</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Letal • No suele ocurrir en RPM de más de 24 sem, debido a que la fase crítica de desarrollo pulmonar (fase canalicular) tiene lugar entre las 17-24 sem. • El riesgo de hipoplasia 1,1 % al 28 %. • Cuando se presenta la mortalidad asociada a hipoplasia es muy alta, del 70 %. • Factores predictores de hipoplasia pulmonar: <ul style="list-style-type: none"> - Edad gestacional en el momento de la RPM (a partir de semana 26 el riesgo es casi nulo) - Oligoamnios severo y persistente (definido por columna de líquido amniótico inferior a 1 cm durante más de una semana) - Intervalo de tiempo desde la amniorrexis hasta el momento del parto
<p>Severidad y persistencia del oligoamnios</p>	<p>Oligoamnios severo, la columna de líquido amniótico < 1 cm, que si se mantienen, se asocian a mayor riesgo de malposiciones esqueléticas y de hipoplasia pulmonar</p> <p>Una columna máxima de LA > 2 cm será un factor pronóstico excelente de ausencia de hipoplasia pulmonar</p> <p>Los fetos con oligoamnios severo presentan:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mayor riesgo de desaceleraciones intraparto - Mayor tasa de cesáreas - Mayor riesgo de corioamnionitis - Apgar más bajos - Más deformidades esqueléticas - Mayor hipoplasia pulmonar letal - Mayor probabilidad de morir en el período neonatal <p>RPMP < 25 semanas, con oligoamnios severo (<1 cm) durante más de 14 días, presenta un 91.% mortalidad (el 87.% por hipoplasia pulmonar).</p>
<p>Prematuridad</p>	
<p>Corioamnionitis</p>	

En casos muy seleccionados, principalmente en RPMP previables, se pueden aplicar una serie de técnicas con el objetivo de recuperar el líquido amniótico (amnioinfusión), o de evitar mayor pérdida de líquido (amniopatch, tapón cervical de fibrina, esponja de gelatina).

Tabla 1.38. Técnicas para recuperar el LA perdido o evitar su pérdida

Amnioinfusión	Vía transabdominal Se inyectan 100-200 ml s.f. vía intraabdominal para: <ul style="list-style-type: none"> - Reducir el riesgo de corioamnionitis - Prevenir la hipoplasia pulmonar - Retrasar el parto
Amniopatch	- Amnioinfusión de 100-200 ml de s.f. e inyección de media unidad de plaquetas y 1/2 unidad de crioprecipitados en la cavidad intraamniótica vía abdominal Mecanismo de acción: activación de las plaquetas, con formación de fibrina que activa los fibroblastos y las células amnióticas induciendo un proceso inflamatorio que favorece el sellado de las membranas Indicado en RPMP yatrogénicas
Esponja de gelatina (gelatin sponge)	Se inicia con un cerclaje tipo McDonald <ul style="list-style-type: none"> - Amnioinfusión de 150-200 ml de s.f. seguida de punción ecoguiada transabdominal con un trócar de 3 mm para la inyección de la gelatina - Indicada en amniorrexis espontáneas o iatrogénicas y en oligoamnios severos o anhidramnios
Tapón de fibrina (fibrin sealant)	Aplicar el tapón por vía transcervical; está formado por: fibrinógeno, factor XIII, trombina, calcio, fibronectina, inhibidores de la fibrinólisis Indicado en oligoamnios severo tras amniorrexis espontánea o yatrogénica El tapón de fibrina tiene acción barrera: <ul style="list-style-type: none"> - Evita la infección intraamniótica vía ascendente - Promueve la angiogénesis (acelerando el crecimiento tisular local y reparando el defecto de membrana) - Contiene inhibidores de la fibrinólisis (ácido amniocaproico) que estabilizan el tapón de fibrina. Se optimiza la adhesividad del tapón si se añaden plaquetas

Estos tratamientos propuestos, no han demostrado de forma clara una mejoría significativa de la supervivencia neonatal respecto a una actitud conservadora con antibióticos y corticoides antenatales.

l. Situaciones especiales corioamnionitis clínica

Si se cumplen los criterios de corioamnionitis clínica, estará indicada la finalización de la gestación (vía vaginal o abdominal según los casos) bajo cobertura antibiótica de amplio espectro y tratamiento antitérmico.

Un periodo de tiempo hasta el parto de menos de 12 horas con cobertura antibiótica, no está relacionado con peores resultados neonatales o maternos, por lo que la vía vaginal es válida en esta situación.

El uso de corticoides en pacientes con sospecha clínica de corioamnionitis no aumenta la morbilidad infecciosa fetal ni materna, ni tampoco aumenta el riesgo de enterocolitis necrotizante, síndrome de dificultad respiratoria o muerte neonatal y mejora el pronóstico neurológico.

Si el parto no va a ser inminente, deben administrarse.

La finalización de la gestación se realizará bajo cobertura antibiótica de amplio espectro.

Pauta antibiótica

- Ampicilina 2 g/6 h IV + gentamicina 80 mg/8 h IV.
- En caso de cesárea añadir clindamicina 900 mg/8 h IV.
- Se recomienda mantener antibioterapia hasta las 48 h de ausencia de fiebre, tras lo cual, se puede suspender el tratamiento.

m. Rotura prematura de membranas post amniocentesis

Cuando la rotura de membranas se produce tras una amniocentesis, el resultado perinatal es mejor que tras una rotura espontánea. Probablemente es porque el orificio es puntiforme y se localiza a un nivel superior.

Por el contrario, en la rotura espontánea se pueden observar unas membranas deslustradas y una solución de continuidad irregular, que además suele afectar al polo inferior y por tanto más fácilmente expuesto a la infección.

La supervivencia perinatal en estos casos es del 91 % y en muchos casos se resuelve espontáneamente con una disminución de la pérdida de líquido y una restitución de la cantidad del líquido amniótico.

En cuanto al manejo, se recomienda cobertura antibiótica con una pauta similar a la utilizada en la RPM convencional, reposo relativo y controles periódicos en la consulta.

n. Rotura prematura de membranas en portadoras de cerclaje

Ocurre en el 38 % de las gestantes con cerclaje.

Existe controversia acerca de cuál es el proceder más adecuado en esta situación. Entre ellos están:

- Mantener el cerclaje durante más de 24 horas tras la RPM:
 - Prolonga la gestación más de 48 h.
 - Incrementa el riesgo de corioamnionitis y la mortalidad neonatal por sepsis.
- Se recomienda que el cerclaje se retire inmediatamente tras la RPM

En gestaciones entre 24+0 y 31+6 podría demorarse la retirada del cerclaje 48 h mientras se administra un ciclo de corticoides.

Otros autores, proponen mantener el cerclaje si la paciente está estable, dado que se prolonga significativamente la gestación.

o. Rotura prematura de membranas antes de la viabilidad fetal

Es una complicación infrecuente (1-7/1.000 gestaciones) pero con elevada morbimortalidad materno-fetal.

Se debe informar a las pacientes de los riesgos derivados de esta situación (supervivencia del 30-60 %):

- Desde el punto de vista materno:
 - Corioamnionitis
 - Endometritis
 - Desprendimiento prematuro de placenta
 - Sepsis
 - Aborto tardío

- Desde el punto de vista fetal:
 - Exitus espontáneo
 - Prematuridad extrema
 - Hipoplasia pulmonar
 - Síndrome de dificultad respiratoria
 - Sepsis neonatal
 - Hemorragia intraventricular grado III-IV
 - Deformidades esqueléticas, etc...

La morbilidad está condicionada por la prematuridad, no existiendo parámetros predictivos del lapso de tiempo hasta el parto, aunque cuanto más precoz sea la RPM, mayor será el periodo de latencia.

La mortalidad está condicionada por el nacimiento de un feto antes de la viabilidad, por las complicaciones de la prematuridad extrema o por la hipoplasia pulmonar.

Ésta última aunque es relativamente infrecuente y representa el 11,8 %, presenta una mortalidad muy elevada (70-100 %).

p. Indicadores de riesgo de hipoplasia pulmonar

- Oligoamnios severo (columna máxima de LA < 1 cm). Si la columna máxima de LA es > 2 cm proporciona un pronóstico favorable para la ausencia de hipoplasia pulmonar.
- Edad gestacional (<26 semanas).
- Intervalo de tiempo hasta el parto.

La resonancia magnética, la ecografía 3D o el Doppler de las arterias pulmonares fetales no son relevantes en el manejo de estas pacientes.

En función de la causa y el pronóstico de la gestación, se tomará una decisión consensuada con la paciente.

Dado el mal pronóstico fetal y las potenciales complicaciones maternas, está justificada la interrupción de la gestación si los padres no asumen los riesgos derivados de esta situación.

La conducta expectante será una opción si no existen contraindicaciones maternas, haya una estabilidad clínica y analítica y sea una decisión consensuada con los padres. Tras esto, puede plantearse el control ambulatorio semanal hasta que se alcance la viabilidad fetal.

La vigilancia, por tanto, debe de ser individualizada teniendo en cuenta:

- La decisión de la propia paciente
- La facilidad de acceso al hospital en caso necesario
- Capacidad para realizar el reposo
- Control de la temperatura dos veces al día en su domicilio

q. Amnioinfusion en el manejo de la rotura prematura de membranas

Dada la reducción del líquido amniótico en RPM aumenta el riesgo de compresión funicular y de hipoplasia pulmonar, la amnioinfusión o reposición de líquido por vía transcervical o transabdominal por amniocentesis, se ha propuesto como una intervención terapéutica que puede potencialmente mejorar el pronóstico.

Diferentes estudios no han podido demostrar que la amnioinfusión en RPM muy precoces reduzca la incidencia de hipoplasia pulmonar y de mortalidad posnatal causada por dicha hipoplasia pulmonar.

Una revisión actual, concluye que, aunque hay indicios de que la amnioinfusión puede aportar algún beneficio, la evidencia disponible es insuficiente para recomendar su uso rutinario en la práctica clínica.

r. Amnioinfusion intraparto

La amnioinfusión profiláctica intraparto se ha descrito como un método para disminuir el riesgo de compresión funicular. Aunque existen estudios que señalan sus beneficios, no existe suficiente evidencia para recomendar su utilización de forma profiláctica.

Sin embargo, en casos de RPM, al igual que otras situaciones clínicas intraparto, se puede recomendar de forma terapéutica la amnioinfusión si aparecen alteraciones de la FCF, generalmente deceleraciones variables derivadas de compresiones funiculares (muy frecuentes en la RPM y más común en pretermino).

B. Fiebre intraparto

El incremento de temperatura materna durante el parto puede deberse a etiología tanto infecciosa como no infecciosa y está asociada a una variedad de efectos adversos maternos y neonatales.

La fiebre materna intraparto es una entidad clínica asociada a numerosos factores de riesgo tales como:

- Nuliparidad
- Parto prolongado
- Ruptura prematura de membranas
- Múltiples tactos vaginales

Cuando la temperatura corporal de la mujer gestante en trabajo de parto se incrementa a una franja considerada patológica y febril (≥ 38 °C), sospecharemos la existencia de infección intraamniótica, aunque para establecer un diagnóstico diferencial será difícil, debido a diversas causas que pueden provocarla.

La causa más común de hipertermia materna intraparto no infecciosa es la analgesia epidural. Los mecanismos fisiopatológicos que provocan la hipertermia no son bien conocidos. En la etiología infecciosa la corioamnionitis supone la principal causa.

El uso mayoritario de la analgesia epidural en la actividad obstétrica, asegura una probabilidad de que aparezca hipertermia materna intraparto incrementando los resultados neonatales adversos.

La temperatura fetal está elevada respecto a la materna en 0,5-0,9 °C, lo que supone un rango de riesgo importante sobre todo a nivel cerebral, máxime si la hipertermia se asocia a hipoxia.

La aparición de resultados neonatales adversos tales como puntuaciones bajas (< 7) del test de Ápgar al minuto y cinco minutos, necesidad de reanimación, oxigenoterapia y ventilación, hipotonía, acidosis, distress respiratorio, aspiración meconial, ingresos neonatales, evaluación posnatal ante sospecha de sepsis, convulsiones, encefalopatía neonatal e incluso la muerte, puede correlacionarse con la existencia de fiebre materna intraparto.

Las complicaciones maternas engloban la existencia de mayor probabilidad de parto quirúrgico e instrumental, así como la evidencia de anomalías en la dinámica uterina (mayor actividad) que provocarán un parto prolongado además de complicaciones hemorrágicas e infecciosas.

a. Definición de fiebre intraparto

Se establece la existencia de fiebre materna intraparto cuando se produce una elevación de la temperatura corporal normal por encima de las variaciones diarias.

La temperatura puede verse afectada y modificada por diversos factores que hemos de tener en cuenta a la hora de determinar la:

- Edad
- Hora del día: ritmo circadiano. Se mantiene incluso en pacientes febriles
- Sexo: relación con ciclo menstrual
- Ejercicio físico: actividad muscular incrementa temperatura corporal
- Estrés: activación del sistema nervioso autónomo
- Tratamientos farmacológicos
- Enfermedades
- Temperatura ambiental y ropa
- Ingesta de alimentos calientes o fríos
- Tabaco
- Humedad corporal

La temperatura materna intraparto se considera febril cuando su medición objetiva la existencia de ≥ 38 °C.

La temperatura intrauterina/fetal es 0,2-0,9 °C más alta que la materna. Durante el parto el diagnóstico de corioamnionitis (infección intraamniótica) es más difícil y consideraremos su presencia cuando la temperatura materna se encuentre por encima de 38 °C.

Existen guías que establecen, que en la práctica clínica el diagnóstico de infección intraamniótica (corioamnionitis) se base exclusivamente en la presencia de fiebre. Pero además, existen otros criterios de diagnóstico clínico que deben estar asociados a la fiebre, como son: taquicardia materna o fetal, leucocitosis materna, irritabilidad uterina y líquido amniótico purulento y maloliente.

La medición de la temperatura corporal se puede determinar en diversas zonas, pero la determinación más precisa es la que obtenemos de un área intracorporal; aunque en la práctica clínica, y para evitar la incomodidad del paciente así como por su difícil accesibilidad, la medimos habitualmente en boca o axila.

Tras la aplicación de la analgesia epidural la temperatura timpánica materna se eleva en 0,6 °C sobre la basal, tras cuatro horas del bloqueo anestésico.

Además, durante el proceso del parto se recomienda la toma rutinaria y sistemática con cadencia horaria de temperatura oral para la detección de fiebre, por la accesibilidad y comodidad, así como su fiabilidad.

La temperatura materna oral es el mejor indicador de la temperatura intrauterina, siendo la temperatura sublingual $0,8\text{ }^{\circ}\text{C}$ menor que la temperatura intrauterina. La temperatura materna se afecta además por hiperventilación materna, ingesta de hielo, administración de oxígeno y tabaco, por lo que, ante estas situaciones será conveniente retrasar la medición 15 minutos.

Tabla 1.39. Correlación entre las diferentes zonas corporales de obtención de temperatura

La temperatura rectal es $0,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ > que la temperatura oral

La temperatura oral es $0,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ > que la temperatura axilar

b. Temperatura materna durante el parto

La elevación de la temperatura materna durante el parto se asocia con infección intrauterina y con un incremento del riesgo de infección neonatal, pero establecer el rango de temperatura materna normal durante el parto es difícil.

La temperatura media durante el parto se incrementa de $37,1\text{ }^{\circ}\text{C}$ al comienzo hasta $37,4\text{ }^{\circ}\text{C}$.

Si durante el trabajo de parto, existen factores de riesgo, el incremento de temperatura se produce en menor tiempo que cuando no los hay ($0,03\text{ }^{\circ}\text{C/hora}$ frente a $0,008\text{ }^{\circ}\text{C/hora}$).

Existen factores que se asocian a un mayor aumento de de la temperatura materna intraparto ($0,05\text{-}0,2\text{ }^{\circ}\text{C}$), entre los que enumeramos:

- La inducción de parto.
- Uso oxitocina exógena.
- Líquido amniótico meconial.
- Rotura de membranas amnióticas > 18 horas.
- Más de 5 exploraciones vaginales intraparto.
- La analgesia epidural se asocia con una elevación de $0,4\text{ }^{\circ}\text{C}$. El incremento medio absoluto tras 8 horas de analgesia es de $0,8\text{ }^{\circ}\text{C}$.

En todo esto, hemos de tener en cuenta que la temperatura corporal mantiene un ritmo circadiano, con valores superiores durante el día y menores durante la noche, incluso en pacientes febriles.

Por otra parte, en cuanto a la prevalencia, esta situación puede afectar a 1 de cada 3 partos. La fiebre en el parto es una complicación que puede llegar a afectar a uno de cada tres partos. Su prevalencia es muy variable.

La incidencia varía del 1 % al 46 %, aumentando ésta de manera evidente tras el uso de analgesia epidural (1,6 %-46,3 % en gestantes con epidural frente a 0,2 %-26,1 % en las gestantes sin epidural.)

La nuliparidad asociada a analgesia epidural, muestra cifras de fiebre intraparto del 10-34 %.

c. Fisiopatología

Este proceso mediado por sustancias pirógenas de origen endógeno derivada de una respuesta a infección, inflamación, daño tisular o cambios antigénicos. Todas actúan sobre el eje hipotalámico modificando su capacidad termorreguladora (factores pirógenos endógenos IL-1 alfa, IL-1 beta, IL-6, TNF e INF). Lo que va a condicionar las alteraciones neonatales severas será la respuesta inflamatoria fetal, más que la existencia en sí de infección intrauterina.

La respuesta inflamatoria fetal frente a la hipertermia, provoca un aumento de permeabilidad de la barrera hematoencefálica, y en consecuencia, se produce una llegada de endotoxinas y citoquinas a nivel cerebral, que ocasionan alteraciones de los tejidos fetales que pueden degenerar en parálisis cerebral.

Los mecanismos reguladores que utiliza el centro hipotalámico son la sudoración y la vasoconstricción-vasodilatación.

Existe una respuesta hipertérmica ante situaciones tales como: deshidratación, exposición a fármacos (atropina), factores medioambientales. Los mecanismos mediante los cuales estas situaciones provocan hipertermia están poco explicados y en gran parte desconocidos.

d. Etiología

El diagnóstico diferencial se ve dificultado ante la disparidad en el diagnóstico dependiendo de si la causa de la misma es infecciosa o no infecciosa.

<i>Tabla 1.40. Etiología infecciosa de la fiebre intraparto</i>	
Corioamnionitis	<p>Frecuencia del 0,5-10 %</p> <p>Se admite como diagnóstico intraparto con la presencia de fiebre materna $\geq 38^{\circ}\text{C}$</p> <p>Tradicionalmente se necesitaba asociar a la fiebre al menos dos de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none">- Taquicardia materna (> 100 lpm) o fetal (> 160 lpm)- Irritabilidad uterina- Líquido amniótico purulento o fétido- Leucocitosis materna ($> 15.000/\text{mm}^3$) <p>Estos criterios no son imprescindibles para el diagnóstico pero si constituyen un apoyo importante</p> <p>La fiebre es indispensable (100 %) en el cuadro de infección intraamniótica</p> <p>La corioamnionitis clínica con fiebre intraparto se asocia a un incremento de riesgo de parálisis cerebral en neonatos a término entre 4-9 veces. Además, la fiebre intraparto aumenta la morbilidad neurológica a largo plazo</p> <p>Factores de riesgo: nuliparidad, portadora de estreptococo del grupo B (SBG), vaginosis bacteriana, alcohol y tabaco, líquido amniótico teñido, monitorización interna y analgesia epidural</p> <p>Los que mayor correlación presentan con el cuadro infeccioso son la rotura prematura de membranas > 12 horas (principalmente > 18 horas), parto prolongado (> 12 horas/ > 2 horas de expulsivo) y múltiples tactos vaginales</p> <p>La corioamnionitis favorece la aparición de:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Complicaciones maternas como: anormalidad en la evolución del parto, necesidad de cesárea y parto instrumental, atonía uterina, hemorragia posparto, endometritis y sepsis2. Complicaciones fetales: incluyen sepsis neonatal precoz, neumonía y meningitis <p>Manejo: antibióticos de amplio espectro (ampicilina y gentamicina) reduce la morbilidad materna y neonatal</p>

Tabla 1.40. Etiología infecciosa de la fiebre intraparto

<p>Infección tracto urinario</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Son infecciones muy comunes en la mujer embarazada y pueden complicar el parto - Signos y síntomas más frecuentes: fiebre, dolor en flancos, náuseas y vómitos y dolor costo-vertebral - Se pueden asociar a síntomas urinarios de vías bajas: disuria, hematuria, dolor suprapúbico y urgencia miccional - Manejo terapéutico de la pielonefritis aguda: antibioterapia intravenosa hasta conseguir un periodo afebril y asintomático. El cultivo y antibiograma proporcionará la guía más adecuada de uso antibiótico
<p>Infección respiratoria</p>	<p>Las infecciones respiratorias de vías altas en la embarazada son comunes especialmente en el invierno</p> <p>Están ocasionadas por etiología viral</p> <p>Sintomatología: febrícula, congestión, rinorrea y tos. Si el cuadro clínico es más severo, sospechar la presencia de neumonía con fiebre, dolor pleural y tos productiva con esputo purulento</p> <p>Diagnóstico radiológico de elección: puede ser retrasado tras el parto, pero será necesario implantar una terapia antibiótica con azitromicina o ceftriaxon</p>
<p>Infecciones exógenas</p>	<p>Tactos vaginales</p> <p>Intervenciones obstétricas</p> <p>Fómites</p>

Tabla 1.41. Etiología no infecciosa de la fiebre intraparto

<p>Analgesia epidural</p>	<p>La etiología no está clara e incluye diversos mecanismos escasamente conocidos</p> <p>La duración prolongada del bloqueo analgésico epidural intraparto provoca un aumento de 0,1 °C/ h</p> <p>Ni la clínica ni la analítica son capaces de establecer diferencia entre el origen no infeccioso o infeccioso (corioamnionitis)</p> <p>El incremento global de temperatura en el parto secundario a la analgesia epidural no es > a 1 °C en comparación a la temperatura de gestantes con analgesia intravenosa o sin analgesia</p> <p>Puede enmascarar signos de corioamnionitis como</p> <ul style="list-style-type: none"> - Irritabilidad uterina, requiriendo esta situación una mayor vigilancia <p>A pesar de la mayor aparición de fiebre intraparto tras el uso de analgesia epidural, no existe un incremento de sepsis neonatal</p>
<p>Fármacos</p>	<p>La fiebre inducida por uso de medicación es un diagnóstico de exclusión</p> <p>La administración de fármacos no provoca fiebre intraparto, ya que requiere mayor tiempo para producirla</p> <p>El uso de oxitocina intraparto no presenta una clara correlación con el aumento de temperatura materna</p>
<p>Otros: influyen en la temperatura corporal</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Temperatura ambiente en la sala de partos - Estado de hidratación materna - Prendas utilizadas

e. Diagnóstico

Un marcador más importante de la respuesta fetal inflamatoria sería el grado de funisitis histológica aunque sólo el 15 % de casos febriles evidencian este hallazgo.

- Historia clínica correcta
 - Recogerá los factores de riesgo implicados en la aparición de fiebre intraparto.
 - Descartar posibles causas, obstétricas/ no obstétricas, infecciosas/ no infecciosas que puedan influir en la temperatura corporal de la madre.
- Examen físico
 - Toma de constantes horarias (pulso, tensión arterial y temperatura)
 - Auscultación cardiopulmonar
 - Palpación abdominal y del tono uterino
 - Irritabilidad del ángulo costo-vertebral

- Valoración de las características del líquido amniótico
- Tactos vaginales
- Colocación de catéteres y electrodos fetales
- Existencia de síntomas urinarios o respiratorios
- Uso de analgesia epidural u otra medicación
- Examen de laboratorio
 - Fórmula leucocitaria: su utilidad es limitada ya que presenta valores elevados que representan normalidad en la gestación.
Se consideran normales contajes entre 10.000-16.000 leucocitos/mm³.
La existencia de neutrofilia apoya el diagnóstico de infección.
Se recomienda la determinación de una fórmula leucocitaria cuando la temperatura corporal materna es > 39 °C.
 - Hemocultivo
No realizarlo de manera rutinaria, ni tampoco el antibiograma ante la sospecha de infección intraamniótica.
Se realizará si se producen situaciones de fiebre > 39 °C, hipotermia, leucocitosis con neutrofilia, neutropenia, shock y sepsis.
El estudio de líquido amniótico mediante amniocentesis está indicado en pacientes con parto pretérmino y sospecha de infección amniótica subclínica, lo cual condicionará la actuación obstétrica y neonatal futura.

f. Analgesia epidural

En la actualidad el uso en el parto de la analgesia epidural está muy extendido, y ésta supone la causa más frecuente de fiebre intraparto de origen no infeccioso.

La relación analgesia epidural- hipertermia materna fue descrita a finales del siglo XX (1987), si bien el uso de este tipo de analgesia se asociaba a una temperatura elevada en el parto, esta situación no se producía cuando la analgesia se aportaba por vía intravenosa.

Su incidencia se sitúa entre el 1-46 %, aunque la incidencia más frecuente ronda el 20 %.

En cambio la incidencia en gestantes que no reciben bloqueo epidural varía entre el 3-6 %.

La mujer que recibe analgesia epidural durante el parto:

- Experimenta más frecuentemente un aumento de temperatura hasta alcanzar el rango de fiebre.
- Tiene un riesgo incrementado 20 veces de padecer hipertermia que la que no lo recibe.
- Se incrementa la temperatura alrededor de 1 °C tras 7 horas desde el inicio del bloqueo epidural.

La temperatura media de las mujeres en las que se usa analgesia epidural es mayor que las que no se usa.

El incremento de temperatura comienza de 4 a 6 horas tras el inicio analgésico con unos incrementos entre el 0,08- 0,14 °C/hora.

La aparición de fiebre > 38 °C se asocia a un incremento de 0,33 °C/hora tras el inicio del bloqueo epidural.

Los mecanismos por los que la analgesia epidural produce una hipertermia materna durante el parto no son del todo conocidos, y se plantean diferentes alternativas que hacen referencia a factores termorreguladores, inflamatorios y farmacológicos.

- Termorregulación

Se asocia a temperaturas ambientales en la sala de partos por encima de 24-26 °C.

La analgesia epidural puede causar un desequilibrio entre la producción y la eliminación de calor.

Por otra parte, el parto supone un ejercicio físico con efecto termogénico, por lo que, la mujer en trabajo de parto activo desarrolla temperaturas elevadas, además el trabajo muscular que realiza el útero en cada contracción provoca un aumento de temperatura que puede llegar a ser de 1,5 °C al final del parto en nulíparas y 0,5 °C en multíparas.

Se sospecha que la analgesia epidural puede incrementar el proceso de termogénesis por la frecuente incidencia de escalofríos asociados con su uso en la gestante y al mismo tiempo puede alterar los mecanismos de eliminación del calor.

Además, la disminución de la sudoración y de la hiperventilación que produce el bloqueo epidural, predispone a la hipertermia durante el trabajo de parto.

Si los mecanismos que disipan el calor se modifican por el uso del bloqueo epidural queda establecida una correlación con la hipertermia secundaria a la analgesia sin signos de infección.

La temperatura suele regresar a su nivel basal tras 1 hora del parto.

Las alteraciones de los mecanismos termorreguladores a nivel hipotalámico provocados por la analgesia epidural, se establecen como probables factores que contribuyen al desarrollo de fiebre intraparto.

- **Inflamación**

La inflamación materna juega un papel importante en la etiología de la fiebre intraparto asociada a analgesia epidural (no infecciosa). Cursa con niveles elevados de IL-6 sin evidencia de cuadro infeccioso.

Existen factores de riesgo para la aparición de fiebre en el parto asociado al uso de analgesia epidural que incluyen la nuliparidad, rotura prolongada de membranas y parto prolongado. Los tactos vaginales frecuentes contribuyen al desarrollo de esta entidad.

Por definición, la fiebre es universal en las mujeres infectadas en el parto. Sin embargo, la incidencia de fiebre en mujer no infectada con analgesia epidural es solo del 1 %. La asociación de corioamnionitis histológica y analgesia epidural ocurre en el 30 % de cuadros febriles maternos.

La presencia de marcadores serológicos y en sangre de cordón de inflamación (IL-6) ha sido demostrada en la mujer febril. Si se realiza la determinación de IL-6 al ingreso de la gestante y su determinación refleja unos niveles superiores a 11 pg/ml se asocian a un incremento de fiebre (36,4 %) en las usuarias de analgesia epidural. El bloqueo analgésico juega un papel importante en la activación de las citoquinas que median la respuesta inflamatoria.

La analgesia epidural por sí misma induce una respuesta inflamatoria que no es fisiológica en el proceso del parto. Una infusión de analgesia epidural de duración prolongada se asocia a mayores niveles de IL-6, situación no observada en la ausencia de analgesia epidural.

La incidencia de fiebre puede estar favorecida por la instrumentación del espacio epidural, administración de medicaciones y bloqueo neuraxial que contribuyen a una respuesta inflamatoria que actúa de mediadora en la aparición de fiebre intraparto.

El tratamiento profiláctico con esteroides antes del bloqueo epidural disminuye la tasa de fiebre intraparto en el 90 % pero incrementa la bacteriemia transitoria asintomática neonatal.

- **Farmacológicos**

El uso de opioides sin analgesia epidural puede disminuir la aparición de fiebre intraparto. La administración sistemática de agonistas opioides no tiene efectos significativos en la temperatura materna durante el parto.

g. Complicaciones maternas

- Incremento de:
 - Frecuencia cardíaca materna
 - Consumo de oxígeno
 - Producción de catecolaminas
- Aumento del parto quirúrgico (33,9 % vs. 24,6 %) y de parto operatorio vaginal (21,1 % vs. 9,2 %).
- Doble de probabilidad de realizar una cesárea o un parto vaginal asistido.
- Anomalías de posición de la cabeza fetal (occipito-posterior) se objetivan con una mayor frecuencia (> 2 veces) cuando la gestante presenta una temperatura elevada.
- Incrementa hasta 12 veces la posibilidad de que el parto finalice en cesárea.
- Anomalías en la dinámica uterina que desembocan en un parto prolongado.
- Complicaciones hemorrágicas e infecciosas posparto.
- Situaciones extremas son coagulopatías y shock séptico.
- Modifica los patrones de manejo obstétrico ya que condiciona la toma de decisiones ante el temor de obtener resultados anómalos tanto maternos como fetales.

h. Resultados neonatales

- Complicaciones

El uso de epidural en ausencia de hipertermia materna no se asocia con la presencia de resultados adversos neonatales.

La asociación entre fiebre intraparto y resultados neonatales aumenta:

- La necesidad de resucitación cardiopulmonar
- 3-4 veces la tasa de convulsiones neonatales

Las tasas bajas de infección en los neonatos de bajo riesgo (1-5/1.000) sugieren un papel protagonista de la respuesta inflamatoria fetal más que la infección en los resultados adversos.

Los efectos de la fiebre materna en el feto y recién nacido son diversos, y condicionan la asistencia del neonatólogo. Los efectos adversos neonatales se incrementan conforme asciende la temperatura materna. Una hipertermia > 38,5 °C se asocia a un incremento 2-6 veces de resultados neonatales adversos.

La hipertermia materna transfiere el calor al feto provocando en él la misma situación. En ausencia de incremento de temperatura objetivan resultados neonatales adversos.

Tabla 1.42. Efectos de las alteraciones hemodinámicas maternas ocasionadas por la hipertermia

- Incrementan la actividad uterina
- Aumentan el nº de partos con líquido amniótico teñido
- Aumentan la aparición de anomalías en el registro RCTG (deceleraciones tardías) y acidosis fetal, lo más frecuente:
 - PH bajo (< 7) en sangre arterial cordón (6 % vs. 2,5 %)
 - Déficit de bases > 12 mmol/L (9,3 % vs. 3,1 %)
- El diagnóstico de Distrés fetal es más común que en gestantes apiréticas (4,1 % vs.1,6 %)

Tabla 1.43. Efectos adversos neonatales inmediatos asociados a fiebre intraparto

- Hipotonía (21,6 %)
- Ápgar < 7 al minuto (12,5 %) y a los 5 minutos (1,4 %)
- Necesidad de ventilación (8,1 %)
- Suplementos de oxígeno (8,2 %)
- Convulsiones (0,3 %)
- Encefalopatía neonatal

- La combinación de fiebre materna-acidosis fetal incrementa hasta 76 veces la posibilidad de desarrollar una encefalopatía en el recién nacido.
- La temperatura materna > 38,5 °C, incrementa 4 veces la probabilidad de presentar el neonato una puntuación < 7 en el test de Ápgar al minuto.
- La valoración del test de Ápgar < 7 a los 5 minutos y una hipotonía de más de 15 minutos de duración, representan unos claros indicadores de depresión al nacimiento.
- La necesidad de aplicar ventilación con presión positiva durante más de 2 minutos, intubación traqueal o Ápgar < 6 a los 5 minutos, se asocian con madres que presentaron infección intraamniótica durante el parto.
- Modificaciones en la gasometría procedente de la sangre de cordón umbilical tales como pH < 7,0, se asocian a madres febriles en el parto.

- Otros procesos relacionados con la fiebre intraparto son: síndrome de aspiración meconial (0,7 % vs. 0,2 %) y síndrome de la membrana hialina (0,8 % vs. 0,2 %).
- Daño cerebral neonatal y corioamnionitis presentan una clara relación.
- Defectos cognitivos en edades infantiles son relacionados con infección materna intraparto (inteligencia no verbal).

También se relaciona con alteraciones como esquizofrenia, autismo y enfermedad de Parkinson.

El mecanismo de afectación cerebral neonatal suele ser inflamatorio mediado por citoquinas que ocasionan anomalías en el tejido nervioso, por tanto, la inflamación es más responsable del mecanismo etiológico de daño cerebral que la infección.

Ocasiona que se tengan que llevar a cabo prácticas neonatales como: la evaluación (84,2 % vs. 15 %) por sospecha de sepsis y la exposición a antibióticos. La incidencia de sepsis neonatal es muy escasa tras fiebre de origen epidural lo que orienta a una etiología inflamatoria más que infecciosa.

Los neonatos de estas gestantes presentan una mayor probabilidad de que se les realicen hemogramas (24 % vs. 13,5 %) y hemocultivo (30,7 % vs. 8,6 %) por la sospecha de infección neonatal, al igual que se incrementan los ingresos y las estancias hospitalarias (9,2 % vs. 3,6 %).

- Daño cerebral

La pirexia materna es un factor de riesgo clínico relacionado con la afectación cerebral.

La hipertermia fetal a término está asociada con un incremento del riesgo 4 veces mayor de padecer encefalopatía neonatal, y entre 4 y 9 veces más riesgo de sufrir parálisis cerebral.

La infección materna y la respuesta inflamatoria fetal junto con las situaciones hipóxico-isquémicas focalizan la lesión cerebral. Pequeñas elevaciones en la temperatura cerebral (1-2 °C) antes o durante la isquemia pueden incrementar la magnitud del daño cerebral y la muerte neuronal en el feto.

La materia gris y la blanca son muy vulnerables y pruebas de imagen como la RNM, ponen de manifiesto anomalías estructurales relacionadas con parálisis cerebral. La corioamnionitis se asocia con leucomalacia periventricular y parálisis cerebral.

La respuesta inflamatoria presenta niveles elevados de citoquinas en sangre de cordón (IL-6) y en líquido amniótico (IL-6, IL-1 beta, TNF). Existe la hipótesis de que las citoquinas producidas por la madre en respuesta a la infección durante el parto son causa del inicio o desarrollo del daño cerebral. La fiebre no infecciosa durante el parto se asocia con niveles elevados de interleucinas, que pueden colaborar a esta patología, aún en ausencia de infección.

Tabla 1.44. Vías explicativas acerca del papel de la inflamación en la vulnerabilidad neural

- Productos inflamatorios en la circulación fetal y sistémica se fijan en receptores celulares, que inician una cascada de eventos en el interior de las células y se activan factores de transcripción (factor kappa B) y citoquinas proinflamatorias
- Efecto tóxico directo de citoquinas en neuronas y oligodendrocitos con astrogliosis y disfunción mitocondrial así como activación microglial
- El incremento de temperatura cerebral favorece la susceptibilidad a factores neurotóxicos
- La pirexia materna infecciosa o no, aumenta el efecto tóxico o venenoso de la hipoxia en el cerebro fetal incrementando el metabolismo y la demanda de oxígeno
- Hipotensión sistémica fetal con agregación leucocitaria y daño endotelial contribuyendo a la lesión neuronal

Estos mecanismos pueden ocasionar hasta la muerte celular.

En conclusión, nuestro interés máximo irá encaminado a mantener a la gestante normotérmica durante el parto, ya que puede proteger frente al desarrollo de encefalopatía neonatal, pues la pirexia materna incrementa el riesgo de anomalías neurológicas neonatales, deduciendo de todo lo señalado que la hipotermia es neuroprotectora. Como se ha señalado anteriormente, la temperatura fetal es un grado mayor que la temperatura materna, por lo que desde el punto de vista asistencial, será fundamental aplicar medidas hipotérmicas a la gestante febril tales como paracetamol, antibióticos y medidas físicas.

- Convulsiones

La convulsión es el mejor predictor de daño neurológico en el neonato a término (Conferencia de consenso del “National Institutes of Child Health and Human Development”, 1985).

Como hemos dicho, la infección materna durante el parto es un factor de riesgo de afectación cerebral, por lo que los neonatos cuya madre presentan un cuadro febril durante el parto, manifiestan la aparición de convulsiones.

Este incremento (3,8 veces) en la tasa de convulsiones neonatales tras la exposición a fiebre intraparto aumenta la posibilidad de efectos persistentes en la infancia, al igual que otras situaciones como: partos prolongados, líquido amniótico teñido, distrés fetal durante el parto, distocia de hombros y presentación occipito-posterior, las cuales están más asociadas a presentar neonatos con episodios convulsivos.

Las convulsiones en recién nacidos a término son raras (1,3/1.000), siendo esta escasa incidencia una dificultad para poder evaluar el papel de la fiebre no infecciosa.

Está claro que la fiebre intraparto es un factor de riesgo independiente para presentar convulsiones neonatales a término en ausencia de infección documentada.

- **Prevención**

La asistencia clínica obstétrica y neonatal debe de realizar esfuerzos para prevenir la aparición de fiebre intraparto y sus consecuencias maternas y fetales, y aunque se han barajado diversas alternativas, no existe ninguna que ofrezca una garantía absoluta en el manejo de esta patología.

La administración profiláctica de acetaminofén cada 4 horas tras el inicio de la analgesia epidural y hasta que finalice el parto, no refleja buenos resultados.

La infusión intermitente respecto a la continua de la analgesia epidural muestra un descenso en la incidencia de fiebre.

El uso de esteroides intraparto disminuye la incidencia de fiebre en un 90 % respecto a su no utilización, pero incrementa el riesgo de corioamnionitis y de bacteriemia neonatal asintomática, por lo que no se recomienda su uso de manera rutinaria, para prevenir la fiebre epidural.

Un mecanismo efectivo para reducir la aparición o la incidencia de fiebre intraparto es minimizar el uso de la analgesia epidural, situación controvertida en la obstetricia actual que pregona un uso liberal a demanda de esta analgesia (porcentajes de uso > 80 %).

La reducción de la duración de la infusión epidural puede constituir un recurso en la prevención de la fiebre intraparto.

1.7. Riesgo de pérdida del bienestar fetal. Conducta obstétrica. Atención de matrona

A. Concepto

El término sufrimiento fetal, sustituido actualmente como Riesgo de Pérdida del Bienestar Fetal (pérdida del bienestar fetal) (RPBF) es un término impreciso que se emplea para indicar que existe una afectación intrauterina del feto, esto supone cierto peligro para su integridad neurológica e incluso para la vida del mismo.

Si acotamos más la definición, ésta se podría definir como: trastorno permanente o transitorio de los intercambios feto-maternos, caracterizados por hipoxia fetal, hipercapnia o exceso de CO_2 y posterior acidosis metabólica por aumento de ácido láctico, causada por la glucólisis anaeróbica que provoca la disminución de oxígeno en esta situación.

Esta situación de hipoxia, puede provocar en los órganos del feto alteraciones, que en principio pueden ser reversibles, pudiendo convertirse en irreversibles si no se actúa de manera precoz, lo cual implica que debemos detectarlo lo antes posible, para aplicar el tratamiento más adecuado de forma inmediata.

La situación de sufrimiento puede surgir durante la gestación y establecerse de forma crónica, provocando como consecuencia más habitual el CIR (Crecimiento Intrauterino Retardado), si además actúan factores coadyuvantes, puede dar lugar a un sufrimiento fetal agudo o incluso producir muerte intraútero. También surgen éstas de forma aguda brusca casi siempre durante el parto y cuya expresión máxima es la muerte fetal.

B. Etiología

Destacan tres tipos de factores etiológicos

a. Factores maternos

- Defectos en la captación de oxígeno por parte de la madre
 - Disminución del aire inspirado (mujeres que viven en grandes altitudes).
 - Restricciones respiratorias severas (enfisema, asma, edema pulmonar, fibrosis pulmonar, etc.).
 - Asfixia materna.
- Defectos en el transporte de oxígeno por parte de la madre (anemias marcadas (menos de 8 mg/dl), lesiones cardiacas con disminución del flujo cardiaco, intoxicaciones por CO₂, etc.).
- Defectos en la distribución vascular
 - Situaciones de shock materno por hemorragia, sepsis.
 - Vasodilatación reactiva a medicamentos (hipotensores), anestesia raquídea o epidural.
 - Pujos maternos exagerados, durante el periodo expulsivo.
 - Hipotensión arterial materna con disminución del flujo sanguíneo uteroplacentario y del espacio intervelloso.
 - Síndrome decúbito supino: por la compresión del útero sobre la vena cava inferior, que disminuye el retorno venoso y da lugar a hipotensión secundaria.
- Distocias dinámicas, principalmente polisistolias con hipersistolia (hipertonías)
 - Si la presión intraamniótica es superior a la de los vasos miometriales, éstos se cierran, y entonces no llega o llega menos sangre al espacio intervellos, produciéndose un éxtasis sanguíneo, con pérdida de O₂ y aumento de CO₂.
 - Si la dinámica uterina es normal, durante el periodo de relajación se restaura el equilibrio en la sangre del espacio intervelloso. Si esto no ocurre, se puede llegar a instaurar una acidosis fetal, la cual variará dependiendo de la intensidad y duración de la alteración de la dinámica.

- Acidosis materna como las originadas por estados diabéticos descompensados, partos excesivamente prolongados, etc., originan transferencia de radicales ácidos de la madre hacia el feto (acidosis transferencial), por lo que, este tipo de acidosis debe valorarse de forma diferente a la acidosis primaria del feto.

b. Factores placentarios

Insuficiencia uteroplacentaria. Si se establece de forma precoz, y además de manera crónica, da lugar a un CIR.

Aunque esta situación no se produzca durante una gestación, no quiere decir que durante el parto no pueda originar un sufrimiento fetal agudo, por una disfunción de la reserva respiratoria de la placenta como en diabetes grave, hipertensión inducida por el embarazo, etc.

Si la insuficiencia placentaria es aguda, su expresión máxima es el desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta, placenta previa, etc.

c. Factores fetales

- Patología del cordón umbilical: compresiones del cordón, nudos verdaderos, las torsiones, roturas de cordón, malformaciones, etc; y toda situación en la que esté comprometida la circulación de los vasos umbilicales.
- Anemias fetales (enfermedad hemolítica perinatal).
- Traumatismos fetales.

El traumatismo directo de las estructuras fetales es responsable del sufrimiento fetal y muerte del mismo. Aunque estas situaciones son excepcionales, no debemos olvidar como posibles causas de sufrimiento fetal las aplicaciones de fórceps, ventosas o la realización de algunas maniobras obstétricas.

C. Fisiopatología del sufrimiento fetal

El feto obtiene la energía necesaria de la glucosa para sus procesos celulares a través de la glucólisis aeróbica (ciclo de Krebs), la cual tiene lugar en presencia del oxígeno. Este metabolismo de la glucosa se completa hasta lograr el aprovechamiento total de la energía, originando como metabolitos finales CO_2 y O_2 .

Si el metabolismo de la glucosa se lleva a cabo bajo un déficit de O_2 , glucólisis anaeróbica, que obtiene la energía del ácido pirúvico, el cual se transformará como metabolito final en ácido láctico, que se acumula en el medio interno del feto, produciendo una acidosis progresiva.

Cuando el feto se encuentra sometido durante un cierto periodo de tiempo a una situación de hipoxia, se inicia la movilización de los depósitos de glucógeno del feto. Ante esta situación, las lesiones celulares en el feto son reversibles en estadios iniciales de esta situación hipóxica, pero si la situación continua o se agrava, la célula no puede mantener su metabolismo básico y necesario, muere.

Cuando la hipoxia aparece de forma aguda, se produce una acumulación de CO_2 , dando lugar a una acidosis respiratoria.

Si la hipoxia se mantiene de una forma progresiva, y no se toman medidas para corregirla, se producirá acidosis metabólica por acumulación de ácido láctico, teniendo lugar al mismo tiempo, un vaciamiento masivo de los depósitos de glucógeno del feto.

Ante situaciones de acidosis, el organismo fetal pone en marcha una serie de mecanismos de defensa, para compensarlas mediante

Tabla 1.45. Mecanismos de defensa (organismo fetal)

Activación de los sistemas tampones capaces de equilibrar	Equilibran el pH disminuido de la sangre fetal, derivado del acumulo de ácido láctico y CO_2 , junto con el descenso del O_2 y la dificultad para eliminar CO_2 , que suelen ser simultáneas
Centralización de la circulación fetal	Tiene lugar una vasodilatación que distribuye el O_2 disponible a los órganos que tienen funciones más importantes (cerebro, corazón...) Esta situación, al mismo tiempo, provoca > vasoconstricción, originando una hipoxia más marcada en territorios menos vitales (pulmones e intestino) Cuando la hipoxia tiene lugar sobre el intestino, provoca un aumento del peristaltismo, con expulsión de meconio (signo probable de pérdida de bienestar fetal)

D. Diagnóstico

Basado en identificar sus signos clínicos más frecuentes:

- Detección de meconio en el líquido amniótico
- Alteraciones de la FCF. Monitorización biofísica
- Cambios en el equilibrio ácido-base del feto. Monitorización bioquímica
- Pulsioximetría fetal
- ECG fetal

a. Detección de meconio en Líquido Amniótico (LA)

Se debe al aumento del peristaltismo intestinal como consecuencia de estímulos vagales secundarios a hipoxia.

La presencia del mismo, se ha considerado como sinónimo de sufrimiento fetal.

Esta afirmación no es del todo cierta, ya que nacen niños vigorosos a pesar de que el LA teñido de meconio, o la existencia de hipoxia fetal sin la emisión de meconio. En cualquier caso, cuando lo detectamos se ha de considerar como un signo de alarma, sobre todo si se asocia a alteraciones de la FCF, y siempre que no se trate de un parto de nalgas en periodo expulsivo.

La presencia de meconio en el líquido amniótico es de unas 72 h, lo que condiciona su valor como signo actual de sufrimiento.

Su color tiene significación:

- Verde-amarillento, meconio antiguo
- Verde intenso (puré de guisantes) indica emisión reciente

En la fase de parto se puede diagnosticar por medio de amnioscopia

Durante el parto, la amniorrexis espontánea o artificial sirve para el diagnóstico, al permitir observar el color del líquido amniótico.

b. Alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal. Monitorización Biofísica Fetal (MBF)

La recogida de la FCF se debe hacer de forma simultánea con la contracción uterina, ya que la interpretación de sus alteraciones dependerá en la mayoría de las ocasiones de su relación con ésta.

Para medir la FCF se puede utilizar:

- Métodos clínicos

Auscultación de la FCF mediante estetoscopio de Pinard y control de la dinámica uterina, mediante la palpación de las contracciones, a través de la pared abdominal de la madre. Este método con sus ventajas y limitaciones es insuficiente por su escasa correspondencia con el estado del recién nacido.

Tabla 1.46. Ventajas y limitaciones de la auscultación de la FCF mediante estetoscopio

Ventajas	Limitaciones
Sencillez	No es un método de vigilancia continua
Economía	Solo proporciona un valor promedio de la FCF obtenido intermitentemente
Método no invasivo	Error del explorador en la cuenta de los latidos
Ausencia de riesgos	El latido cardiaco fetal puede ser difícil de auscultar durante la contracción uterina
Útil anteparto e intraparto	La variabilidad de la FCF no puede ser valorada
Permite la movilidad materna	No proporciona un registro permanente

A pesar de los avances tecnológicos, actualmente este método aún es un procedimiento que se puede llevar a cabo, siempre que se sigan las siguientes normas.

Tabla 1.47. Normas para auscultación fetal intermitente con estetoscopio

Auscultación del latido cardiaco cada 15 min, durante el periodo de dilatación y cada 5 min durante el expulsivo
Se debe comenzar a auscultar antes del inicio de la contracción uterina y continuar al menos 2 min después de la relajación completa del útero
Contar el número de latidos cardiacos durante periodos consecutivos de 15'' de duración, con intervalos de 5''
Multiplicar por 4 el número de latidos de cada periodo para calcular el valor promedio de la FCF en latidos/minuto
Valorar simultáneamente la duración de la contracción uterina por palpación abdominal
El valor promedio de la FCF en latidos/minuto se anota en relación con la duración de la contracción uterina

- Métodos electrónicos (cardiotocografía)

Permite registrar continua y simultáneamente la FCF y la Dinámica Uterina (DU).

Como sabemos, en la frecuencia cardiaca fetal interaccionan 2 sistemas cardiorreguladores antagonicos:

- El simpático (cardioacelerador)
- El vago o parasimpático (cardioinhibidor)

Ambos se encuentran en equilibrio dinámico, que hace que la FCF normal se presente de forma sinuosa o quebrada, originando lo que conocemos como oscilaciones o variabilidad de la FCF.

Este equilibrio se mantiene por el aporte de oxígeno y nutrientes al:

- SNC fetal, donde se encuentran los centros cardiorreguladores
- Corazón, que tiene que responder a los estímulos reguladores

Cualquier alteración que afecte a la oxigenación, al aporte de nutrientes o que actúe de forma mecánica o funcional, puede llegar a romper este equilibrio dinámico, predominando uno u otro sistema alterando el trazado de la FCF.

La monitorización puede realizarse de 2 maneras: indirecta o directa.

Tabla 1.48. Monitorización indirecta/directa

Indirecta e externa	Utiliza ultrasonidos para detectar la FCF y también un sensor de presión colocado sobre el fondo uterino para el recuento de las contracciones
Directo o interno	La FCF se detecta mediante la colocación o aplicación de un electrodo transcervical sobre la calota fetal El número y la intensidad de las contracciones (DU) se registra mediante un catéter colocado dentro de la cavidad uterina

El método de monitorización interna es mejor para evaluar la FCF y la dinámica uterina (DU) durante el parto, pero es un método invasivo que para ser utilizado es necesario que las membranas amnióticas estén rotas.

Actualmente el método más idóneo para el control intraparto es la monitorización biofísica electrónica continua (interna o externa).

En gestaciones de bajo riesgo si que se pueden realizar controles intermitentes de la FCF (clínica o electrónica). Para que estos controles un dichas situaciones sean equivalente a una monitorización electrónica continua, debemos realizar el control a intervalos en tiempo preestablecidos:

- Al menos un control, cada 15-30 minutos durante la fase activa del parto y cada 5-15 minutos durante el expulsivo.
- Debe abarcar como mínimo el periodo entre dos contracciones y con un ratio matrona/gestante 1:1.

Hemos de tener en cuenta que, bien en gestaciones de riesgo o bien en una de bajo riesgo, en la que aparece alguna alteración durante la monitorización intermitente de la FCF debe realizarse monitorización electrónica continua.

Tabla 1.49. Factores de riesgo intraparto para monitorización continua

- Inducción del parto
- Cardiotocografía patológica
- Estimulación del parto
- Analgesia epidural
- Hemorragia genital
- Líquido amniótico con sangre o meconio
- Fiebre materna
- Oligoamnios
- Fase activa > 12 horas
- Expulsivo > 1 hora
- Auscultación anormal

Por todo esto, sabemos que las alteraciones morfológicas de la FCF que nos proporcionan los RCTG, pueden ser debidas no únicamente a una respuesta del feto frente a situaciones patológicas, sino que existen múltiples causas diferentes que pueden dar lugar a un sufrimiento fetal por hipoxia. Es por todo ello, que es conveniente recurrir a la determinación del equilibrio ácido-base (pH), en una muestra de sangre fetal tomada de la calota fetal.

c. Parámetros a analizar en un RCTG

- Frecuencia cardíaca fetal basal

Frecuencia cardíaca promedio en un trazado de 10 min.

Se redondean los incrementos de ± 5 latidos por minuto (lpm), excluyendo los períodos de variabilidad marcada o donde haya cambios periódicos o episódicos, con lo cual se obtiene una línea de base o FCFB.

Si el trazado dura menos de 2 min, no se puede determinar la línea de base. El cambio de la línea de base es aquel que dura un tiempo, 10 min y se clasifica en:

<i>Tabla 1.50. Clasificación de la FCF</i>	
Taquicardia grave	Mayor a 180 lpm
Taquicardia moderada	161-180 lpm
Normocardia	120-160 lpm
Bradicardia moderada	119-110 lpm
Bradicardia grave	Inferior a 100 lpm

- Variabilidad de la FCF

La variabilidad de la FCF y sus alteraciones tiene cada vez mayor reconocimiento como indicador del bienestar fetal.

Depende de:

- Oxigenación fetal
- Fármacos administrados a la madre
- Edad cronológica de la gestación
- Fases de reposo fetal
- Nivel de glucemia materna
- Tipo de equipo de monitorización utilizado

Se estudian dos factores

- Amplitud de las oscilaciones o variabilidad a corto plazo:
 - Influencia del SN Parasimpático
 - Es la variabilidad latido a latido
 - Su valor es normal es de 5-25 lpm
- Frecuencia de las oscilaciones o variabilidad a largo plazo:
 - Controlada por SN simpático
 - Hace referencia al número de oscilaciones por minuto
 - Valor normal entre 2 y 6 ciclos/min

Las alteraciones de la variabilidad de la FCF representan tanto fenómenos fisiológicos normales como fenómenos patológicos.

Conforme avanza el embarazo y madura el SNC fetal, tiene lugar una disminución de la línea de base y un aumento de la variabilidad a corto y a largo plazo, por el mayor control parasimpático de los reflejos cardiovasculares, de aquí deducimos por qué la variabilidad está normalmente disminuida en los prematuros.

Se ha observado que la variabilidad varía inversamente proporcional a los niveles de oxígeno en sangre, lo que explicaría que algunos autores, consideren el ritmo saltatorio como precursor de asfixia fetal.

La disminución o pérdida de la variabilidad nos indicaría la presencia de hipoxia fetal crónica, mucho más peligrosa, teniendo siempre en cuenta la ausencia de acción de algún fármaco y considerando la edad gestacional.

La pérdida de la variabilidad o anulación de la misma es sinónimo de disminución de la oxigenación cerebral fetal.

<i>Tabla 1.51. Tipos de variabilidad y características (HAMMACHER, 1974)</i>		
Ritmo saltatorio (tipo 0)	Mayor de 25 lpm	
Ritmo ondulatorio	Bajo (Tipo 1)	5-10 lpm
	Normal (Tipo 2)	10-25 lpm
Ritmo silente o comprimido (Tipo 4)	Mayor de 25 lpm	

- Patrón sinusoidal

Es un trazado de oscilaciones lentas, regulares, y de escasa variabilidad.

Aparecen de 2 a 4 sinusoides/min, una variabilidad a largo plazo uniforme y de variabilidad a corto plazo ausente.

Es un patrón polimorfo pero uniforme para una misma paciente.

Se distingue:

- Patrón sinusoidal menor: cuando la amplitud del senoide es de 5 a 15 lpm, relacionado con anemia fetal. Aunque en principio no reviste gravedad, no infravalorar estos patrones.
- Patrón sinusoidal mayor: la amplitud es de más de 15 lpm, relacionado con hipoxia severa. Este es considerado muy grave.

Tabla 1.52. Factores que modifican parámetros del RCTG

	Factores maternos	Factores fetales	Fármacos
Taquicardia	Hipoxia fetal Prematuridad Anemia	Hipertiroidismo Anemia Fiebre Cardiopatía	b-miméticos Hidralacina Atropina Fenotiacidas
Bradycardia	Hipoxia fetal	Hipotermia Cardiopatía	Anestésicos b-bloqueantes Tiácidas
Variabilidad disminuida	Prematuridad Malformación del tubo neural Hipoxia Sueño fetal	Fiebre	Meperidina a-bloqueantes Colinérgicos Sulfato de Mg
Patrón sinusoidal	Hipoxia Anemia		Narcóticos

- Aceleraciones transitorias

Ascenso transitorio de la FCF mayor de 15 latidos respecto a la línea de base y con una duración mayor de 15 segundos.

Están relacionadas con las contracciones o con movimientos fetales.

Indican buena capacidad compensatoria fetal, por lo que se consideran signo de buen pronóstico.

Tabla 1.53. Tipos de aceleración

Tipo de aceleración	Características
Omega	Periódicas Forma de "V" invertida Duración 16-38'' Indican buena reactividad fetal Se consideran fisiológicas
Lambda	Similar a la omega, pero seguida de una imagen invertida (onda bifásica) Duran 29'' Tienen la misma significación que las omega, pueden ser provocadas por problemas del cordón

<i>Tabla 1.53. Tipos de aceleración</i>	
Elípticas o épsilon	Forma de huso Duración de 48-120'' Rama ascendente y descendente suaves Misma significación que lambda
Periódicas	Constituida por la suma de ascensos omega Duración media de 98'' Expresan buena reactividad fetal y aparecen con los movimientos fetales y/o las contracciones

- Desaceleraciones
 - Desaceleraciones transitorias

Son enlentecimientos transitorios y periódicos de la FCF en relación con la contracción uterina. Se clasifican dependiendo de los tres parámetros que las definen:

- Amplitud: es la diferencia en latidos por minuto desde la línea de base al punto más declive del descenso. Dependiendo de la amplitud, las desaceleraciones se clasifican en:

<i>Tabla 1.54. Amplitud</i>	
Leves	Menos de 20 latidos por minuto
Moderadas	Entre 20 y 40 latidos por minuto
Profundas	Más de 40 latidos por minuto

- Duración: tiempo transcurrido desde que se pierde la línea de base hasta que se recupera. Se clasifican en:

<i>Tabla 1.55. Duración</i>	
Cortas	Menor de 30 segundos
Moderadas	30- 60 segundos
Largas	Mayores de 60 segundos

- Decalaje: relaciona la desaceleración con la contracción uterina. Indica tiempo transcurrido desde el acmé de la contracción al fondo de la desaceleración.

Dependiendo del decalaje las desaceleraciones se clasifican en:

<i>Tabla 1.56. Clasificación de las desaceleraciones dependiendo del decalaje</i>	
Desaceleración precoz o DIP tipo I	<ul style="list-style-type: none"> - Descenso transitorio de la FCF con la contracción - El decalaje < de 18 segundos - Por compresión de la cabeza fetal que estimula a los centros vagales - No suelen relacionarse con acidosis fetal
Desaceleración tardía o DIP tipo II	<ul style="list-style-type: none"> - Descenso transitorio de la FCF con la contracción con un decalaje > de 18 segundos - Respuesta inicial a una hipoxia fetal pero no se asocian necesariamente con una acidosis
Desaceleración variable o DIP umbilical	<ul style="list-style-type: none"> - Descensos transitorios que varían de una contracción a otra en inicio, forma, amplitud y duración. Generalmente por compresión del cordón umbilical - Se diferencian de los DIPs tipo II en que presentan un inicio y final más bruscos, e ir precedidos y seguidos de aceleraciones transitorias - En principio no se relacionan con hipoxia fetal

- Desaceleraciones variables atípicas:
Tienen un riesgo aumentado de acidosis, éstas deben poseer alguna de las siguientes características:
 - Retorno lento a la FCF basal
 - Pérdida de la aceleración secundaria
 - Aceleración secundaria prolongada
 - DIP bifásico (forma W)
 - Pérdida de variabilidad durante el DIP y/o FCF basal post-desaceleración a un nivel más bajo, pérdida de la aceleración inicial
- Desaceleración prolongada o “Calderón”
Caída súbita de la FCF de al menos 30 lat/min, y duración superior a 2 minutos.

Coincide habitualmente con:

- Exploraciones vaginales
- Bloqueo anestésico paracervical
- Obtenciones de muestras para pH
- Estados de hipotensión materna

Por lo general, se producen en el segundo periodo del parto avanzado, y en fetos con buena reserva metabólica previa.

Mecanismo que la origina: disminución marcada del flujo sanguíneo útero-placentario que origina una hipoxia fetal, que estimula los quimiorreceptores aórticos y carotídeos, produciendo una respuesta vagal y una bradicardia prolongada en el feto.

Si dura menos de 5 min no suelen tener consecuencias graves para el feto.

Tratamiento:

- Cambiar la posición materna (poner en decúbito lateral izquierdo preferentemente).
- Valorar la existencia de prolapso de cordón.
- Corrigiendo la hipotensión materna (si la hubiera).
- Dependiendo del momento del parto proceder a la determinación del pH y acabar con el parto si es preciso.

<i>Tabla 1.57. Características de las desaceleraciones</i>	
Precoz o DIP I	<p>Descenso periódico de la FCF</p> <p>Su inicio coincide con el inicio de la contracción uterina y su descenso máximo coincide con el acmé de la misma</p> <p>No significación patológica, salvo que sean persistentes durante largo tiempo</p>
Tardía o DIP II	<p>Descenso periódico de la FCF</p> <p>Inicio posterior al inicio de la contracción uterina</p> <p>Su descenso máximo es posterior, en unos 18'', al acmé de la contracción</p> <p>Se relaciona con la hipoxia fetal</p>
Variable o DIP III	<p>Descenso periódico de la FCF</p> <p>Inicio variable, puede coincidir o ser posterior al inicio de la contracción</p> <p>Descenso máximo es variable con el acmé de la contracción</p> <p>Se relaciona con patología funicular</p> <p>Repetido de forma persistente indica hipoxia fetal</p>
Superpuesta o prolongada	<p>Suma de varias desaceleraciones tardías</p> <p>Expresan hipoxia fetal grave</p>

d. Valoración estado fetal

<i>Tabla 1.58. Valoración del estado fetal según el patrón de FCF</i>		
Bienestar fetal	Prepatológico o patológico	Patológico
<ul style="list-style-type: none"> - FCF basal normal (120-160 lpm) - Variabilidad ondulatoria normal (10-15 lpm) - Ascensos transitorios - Espicas - Dips I aislados y leves 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquicardia moderada - Bradicardia moderada - Ritmo saltatorio - Variabilidad ondulatoria disminuida (5-10 lpm) - Dips I repetidos y profundos - Variables leves repetidos - No ascensos transitorios 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquicardia grave - Bradicardia grave - Ritmo silente - Patrón sinusoidal - Dips tardíos repetidos - Dips variables severos y/o con atipia - Desaceleraciones prolongadas - Combinación de patrones

La MBF se debe registrar simultáneamente a la DU, ya que es fundamental para clasificar y definir los diferentes patrones de FCF con las contracciones. Además, al mismo tiempo, nos va a permitir controlar el trabajo de parto y diagnosticar diferentes factores etiológicos del RPBF como son hipertonia, hipersistolia y taquisistolia.

La cardiotocografía (CTG) es una técnica con una alta sensibilidad para predecir la acidosis fetal, pero con baja especificidad y, por tanto, presenta una alta tasa de falsos positivos. Ante un registro sugerente de compromiso fetal, es recomendable confirmar el estado del feto con otras pruebas complementarias.

Ante un patrón de FCF comprometido, debe finalizarse el parto sin necesidad de confirmación de acidosis fetal.

La monitorización externa, aunque tiene la ventaja de ser una técnica no invasiva, su fiabilidad es menor que la interna por interferencia de factores maternos –frecuencia cardiaca, movimientos intestinales, contracciones voluntarias de la pared abdominal, obesidad, pérdidas de foco– y movimientos fetales. Por tanto, en los casos que se desee un control más riguroso –inducciones médicas, presencia de signos clínicos de RPBF, registros externos de mala calidad, distocias dinámicas–, es preferible si se puede, la monitorización interna de la FCF y la dinámica uterina.

Una vez aplicado el electrodo y el catéter de presión, para la mujer es mucho más cómodo que la externa; sin embargo presenta ciertos inconvenientes:

- La necesidad de amniorraxis, si no están las membranas rotas previamente.
- La contraindicación en caso de enfermedades maternas transmisibles al feto por vía vertical (VIH, VHB...).
- Coste económico mayor.

e. Cambios en el equilibrio ácido-base. Monitorización bioquímica fetal (MBQ)

Consiste en el estudio del pH, la gasometría y la hemoglobina de una muestra de sangre obtenida del cuero cabelludo fetal (técnica de Saling) para analizar su equilibrio ácido base, considerado hoy como el parámetro más fiable para valorar el estado real del feto durante el parto. En la muestra se determina el pH, PO₂, PCO₂ y el déficit de bases (DB).

Tabla 1.59. Indicaciones de la MBF

Cardiotocografía sugerente de compromiso fetal
Inicialmente se puede indicar para conocer la “reserva” fetal en situaciones de riesgo: líquido amniótico meconial, oligoamnios, preeclampsia, diabetes, crecimiento fetal retardado, embarazo prolongado

<i>Tabla 1.60. Contraindicaciones de la MBF</i>
Sospecha de coagulopatía fetal
Portadoras de HIV o VHB
Cuando después de varias punciones, no más de 8, no fue posible obtener la muestra adecuada

- Limitaciones
 - Es imprescindible que las membranas estén rotas.
 - Debe existir un mínimo de dilatación para permitir el paso de un amnioscopio.
 - En ocasiones, aún llevando a cabo una correcta técnica, el sangrado puede ser insuficiente para obtener una muestra adecuada. Esto ocurre por causa desconocida, y este deficiente sangrado debe de hacer sospechar la existencia de acidosis fetal.
 - Es una técnica invasiva, aporta una información intermitente y durante su realización, que a veces es complicada, transcurre un periodo de tiempo en el cual el feto puede hallarse en una situación comprometida.

<i>Tabla 1.61. Complicaciones de la MBF</i>
Incisiones en fontanelas, cara, ojo y genitales. Son excepcionales y evitables
Hemorragias en la incisión: ceden mediante presión con torunda
Infecciones en la zona de la incisión: son raras y de carácter leve
La ventosa obstétrica podría aumentar el tiempo de hemorragia en el lugar de la microtoma

- Interpretación

Los parámetros más importantes para evaluar el estado del feto son:

- pH: es el de mayor significación clínica. Sus valores normales son:
 - Durante el período de dilatación entre 7,45 y 7,25.
 - Durante el período expulsivo entre 7,45 y 7,20.
- pO_2 .
- pCO_2 .
- Exceso de bases.
- Hemoglobina.

Si queremos catalogar el tipo de acidosis, necesitamos utilizar además:

- Los valores de pCO_2 : durante el parto oscila entre 30-70 mmHg, siendo su valor promedio de 45 mmHg.
- El valor de PO_2 : con valores de 25-15 mmHg y valor promedio 20 mmHg.
- Exceso de bases: sus valores fluctúan entre +5 y -12 mmHg.

Hay tener en cuenta que en algunas situaciones de acidosis metabólica materna, el pH fetal puede disminuir, sin que ello signifique hipoxia fetal.

En estos casos, si la acidosis no es muy grave, se debe determinar el pH materno y establecer las diferencias con el feto. Diferencias $> 0,16-0,20$ son consideradas como un signo de acidosis fetal.

De igual forma si conocemos el valor de la hemoglobina fetal se puede determinar la existencia o no de anemia, que nos haría sospechar de: rotura de vasa previa, transfusión feto-materna o hemorragia accidental inadvertida por microanálisis previos.

Tabla 1.62. Grado y tipo de acidosis					
Grado	PH	Tipo	PH	PCO ₂	EB
Leve o preacidosis	7,20-7,24	Respiratoria	< 7,25	> 60 mmHg	Normal
Moderada	7,15-7,19	Metabólica	< 7,25	40-45 mmHg	<-12 mEq/l
Grave	7,10-7,14	Metabólica	< 7,25		
Muy grave	< 7,10	Mixta	< 7,25	> 60 mmHg	<-12 mEq/l

- Errores
 - pH superior al verdadero, si la sangre fetal entra en contacto con el aire durante más de 5 segundos.
 - pH superior al verdadero, si la muestra va mezclada con burbujas, debido a que la sangre capta oxígeno del aire y desprende CO₂.
 - El pH será inferior al real si:
 - Se comprime excesivamente la zona con el amnioscopio.
 - Se realiza en el tumor de parto.
 - La muestra va mezclada con líquido amniótico o se tarda demasiado en el análisis.
 - La prueba presenta una elevada sensibilidad clínica para poder conocer el estado del feto siempre que se realice una técnica muy minuciosa y el aparato esté perfectamente calibrado.

- Aplicación clínica

La técnica no predice la depresión neonatal originada por traumatismos, infecciones, fármacos, prematuridad y malformaciones, que en conjunto parece ser que representa el 50 % de las depresiones neonatales.

La hemorragia fetal intensa y aguda puede comprometer la salud fetal sin que se desarrolle acidosis en tan poco tiempo.

Es aconsejable el análisis sistemático del equilibrio ácido base en la sangre de los vasos del cordón umbilical, porque además de ser una prueba médico-legal en los casos que se precisara, es también de gran utilidad para la realización de estudios clínicos.

- pH normal en arteria umbilical $\geq 7,20$
- pH normal en vena umbilical $\geq 7,25$

El resultado de la arteria tiene mayor significación clínica que el de la vena.

Si el pH persiste se extraerá al feto en un máximo de 1 hora.

f. Pulsioximetría fetal

Consiste en la monitorización de la saturación de oxígeno fetal de forma continuada mediante la aplicación de un sensor al feto (preferentemente a nivel de la mejilla fetal). Complementa a la MBF.

El pulsioxímetro mide la luz absorbida por un lecho vascular pulsátil.

Para medir el oxígeno, el sensor mide la diferencia de absorción de la hemoglobina oxigenada, que absorbe más luz roja de la no oxigenada o reducida, que absorbe más luz infrarroja.

- Indicaciones
 - RCTG que sugiera compromiso fetal.
 - Gestaciones de riesgo de hipoxia.
 - Arritmias cardíacas.
 - Contraindicaciones de monitorización biofísica interna.
- Contraindicaciones
 - Placenta previa.
 - Infección genital activa.
- Aplicación clínica
 - Situación patológica: cuando la saturación de oxígeno $< 30\%$, en tiempo ≥ 10 min.
 - Valores bajos transitorios de saturación son comunes durante el trabajo de parto.
 - Está indicada ante un RCTG sugerente de hipoxia.
 - Si la saturación de oxígeno es normal se puede asumir que el feto está bien.
 - Si la saturación es baja está indicada la realización de un estudio ácido-básico fetal.

Ante una saturación de oxígeno menor de 10% se debe finalizar el parto.

La pulsioximetría mejora la especificidad de la monitorización biofísica.

Cuando sus resultados son normales o muy patológicos puede evitar la necesidad de realizar el estudio ácido-básico fetal e intervenciones innecesarias. Los valores dudosos deben confirmarse con un estudio bioquímico de sangre fetal (MBQ).

- Limitaciones
 - Se precisa una dilatación de 2-3 cm y membranas rotas.
 - Dificultad para colocar correctamente el sensor.
 - Pérdida de señal, a veces durante tiempo prolongado y frecuentemente durante las contracciones o las desaceleraciones de la FCF.
 - Es un método caro.

g. ECG Fetal

Valora la función miocárdica

Las elevaciones en el segmento ST y en la onda T del trazado identifican la respuesta del miocardio fetal a la hipoxia. Estas elevaciones se cuantifican por la relación T/QRS.

La inclinación hacia abajo del segmento ST se denomina ST bifásico y refleja un miocardio que no es capaz de defenderse frente a la hipoxemia probablemente por la exposición a factores que han disminuido su capacidad de respuesta.

Existen tres grados de ST bifásico dependiendo de si el segmento ST negativo queda por encima, cruza o queda por debajo de la línea de base del ECG. Para la obtención del ECG fetal se necesita la colocación de un electrodo espiral sobre el cuero cabelludo fetal.

El análisis del ECG actualmente se realiza de forma automática mediante programas informáticos (STAN S 21®) obteniéndose distintos tipos de eventos:

- Ascenso episódico de T/QRS: indica hipoxia breve.
- Ascenso de T/QRS desde la línea de base: indica estrés persistente.
- ST bifásico: hipoxia o corazón fetal que no responde por no tener tiempo o capacidad para hacerlo.
- Cuando el registro CTG es normal no tiene significación patológica.
- ECG especial: presentación de nalgas, ECG mala colocación del electrodo.
- Mala calidad de la señal.

- Indicaciones
 - RCTG que sugiere de compromiso fetal.
 - Gestaciones con riesgo de hipoxia.
- Aplicación clínica
 - Es solo válido para fetos a término.
 - Se requiere buena calidad de la señal y por lo menos 20 minutos de registro para su valoración.
 - Se debe realizar una valoración conjunta según los datos clínicos, el progreso del parto, el patrón de FCF y el tipo de eventos obtenidos del análisis de ECG fetal.

Estas normas indican situaciones donde la intervención es requerida, es decir parto o tratamiento.

Si CTG y ST indican acidosis metabólica se debe extraer al feto en menos de 20 minutos en la primera etapa del parto y si es en la segunda inmediatamente.

Una CTG anómala en el expulsivo no debe mantenerse más de 90 minutos aunque el ST sea normal.

Ante una CTG preterminal se debe intervenir independientemente del análisis del ST:

- Aporta información continua en el tiempo.
- Puede evitar la realización del estudio ácido-básico fetal.
- Inconvenientes
 - Es un método invasivo.
 - Es un método caro.

E. Conducta obstétrica. Actuación de la matrona

Actuar en función de la causa que origina el RPBF

En la mayoría de las ocasiones tan solo se sospecha la etiología responsable; por ello, en cualquier circunstancia deben de considerarse un conjunto de medidas generales.

a. Posición materna

El decúbito lateral mejora la circulación materna incrementándose la perfusión útero-placentaria.

Es una forma simple, rápida y efectiva de tratar episodios hipóxicos causados por hipotensión materna y distocias dinámicas.

b. Administración de betamiméticos

Presenta diversas acciones:

- Úteroinhibidora.
- Aumenta la frecuencia cardíaca materna.
- Aumento de la glucosa materna.
- Mejora el rendimiento cardíaco con incremento de la circulación placentaria en el espacio intervilloso, vasodilatación y aumento de las sustancias tensoractivas en los pulmones fetales, y vasodilatación y disminución de resistencias en los vasos placentarios.

Su indicación fundamental es el RPBF originado por distocias dinámicas.

Puede administrarse en el resto de los casos durante el tiempo transcurrido entre la indicación de cesárea y la realización de la misma, para inhibir las contracciones uterinas intentando así mejorar el estado del feto. De ello deberá estar informado el anestesista.

c. Finalización del parto por la vía más asequible

Las medidas anteriormente citadas sólo son efectivas cuando corrigen la causa del RPBF pero en la mayoría de las ocasiones son paliativas. En general, cuando fracasan, o cuando por la emergencia de la situación no hay tiempo a aplicarlas, la alternativa terapéutica más segura es la extracción del feto por la vía más adecuada dependiendo de las condiciones obstétricas.

d. Administración de glucosa a la madre

Se trata de la sustancia energética por excelencia.

Su administración durante el parto contribuye a restablecer los depósitos fetales.

Ayuda a evitar las alteraciones metabólicas que producen el ayuno, la acidosis y la cetosis.

e. Administración de sustancias alcalinas

Está indicado administrar bicarbonato si la acidosis fetal es consecuencia de una acidosis materna, lo cual es raro, pero no cuando es debida a otras causas.

f. Administración de oxígeno puro a la madre

Se acepta que cuando la madre respira oxígeno al 100 % la presión de O₂ materna supera los 100 mmHg y los niveles de oxígeno fetal se incrementan. Sin embargo el aumento de la saturación de O₂ fetal conseguida no es importante.

g. Amnioinfusión

Consiste en administrar a través de un catéter de presión intrauterina 1.000 ml de solución salina durante 20-40 minutos.

La infusión se repite cada 4-6 horas hasta el parto.

Como alternativa se puede infundir 600 ml en la primera hora, manteniendo 180 ml/hora hasta la dilatación completa.

- Indicaciones

- Corrige el oligoamnios.
- Reduce la compresión del cordón.
- Diluye el meconio.
- Previene el gasping fetal y reduce el meconio aspirado en cada gasping (probablemente mejoraremos el pronóstico fetal).

h. Medidas generales

Vigilar las constantes maternas intraparto (temperatura, hidratación, presión arterial, pH y gases en las ocasiones pertinentes) y corregirlas de la forma más idónea.

Evitar la administración de medicamentos que puedan perjudicar al feto como analépticos cardíacos, determinados hipotensores, depresores del centro respiratorio.

Tanto la dilatación como el expulsivo prolongados pueden deteriorar la salud del feto, por lo que, se requiere siempre una correctísima dirección médica del parto.

Evitar intervenciones laboriosas y excesivamente traumáticas para el feto, por lo que las extracciones instrumentales por vía vaginal sólo pueden indicarse en los casos en los que se cumplan de forma rigurosa todas las condiciones obstétricas requeridas.

1.8. Parto pretérmino. Conducta obstétrica. Atención de matrona

A. Concepto y clasificación de parto pretérmino

La Amenaza de Parto Pretérmino (APP) es el proceso clínico sintomático que sin tratamiento, o cuando este fracasa, puede conducir a un parto pretérmino.

Se considera Parto Pretérmino (PP), el que se produce antes de las 37 semanas completas de gestación o 259 días desde la Fecha de Última Regla (FUR), lo cual debería ser corregido por ecografía realizada en el primer trimestre.

Tabla 1.63. Clasificación de la prematuridad según su origen

Pretérmino espontáneo o idiopático (50 %)
Pretérmino asociado a rotura prematura de membranas (RPM) (25 %)
Pretérmino por intervención médica o iatrogénico (25 %), debido a enfermedades maternas y fetales que aconsejan la terminación del embarazo antes de su término: preeclampsia, retraso del crecimiento intrauterino, sufrimiento fetal, enfermedades maternas

Distinguimos varias categorías en función de las diferencias en la supervivencia, en las expectativas de salud a medio y largo plazo y en el consumo de recursos sanitarios.

*Tabla 1.64. Clasificación de LUMLEY
(referida a la maduración fetal respecto a la edad gestacional)*

Prematuridad extrema (de 20 a 27 semanas de gestación) 10 %
Prematuridad moderada (de 28 a 31 semanas de gestación) 10 %
Prematuridad leve (de 32 a 36 semanas de gestación) 80 %

La prematuridad es una de las principales causas de morbimortalidad neonatal y es responsable de un alto porcentaje de secuelas infantiles en edades de gestación muy precoces.

En España, la tasa de prematuridad es del 9,5 % del total de nacimientos.

Su etiología es compleja y multifactorial, en la que pueden intervenir de forma simultánea factores inflamatorios, isquémicos, inmunológicos, mecánicos y hormonales. La hospitalización por APP supone gran parte de los costes asociados al cuidado prenatal y es uno de los principales motivos de ingreso de una gestante antes del parto.

Por tanto, la APP sería el último escalón en la prevención de la prematuridad, la cual es en la actualidad uno de los grandes desafíos de la Medicina Perinatal.

Los progresos que se han llevado a cabo en este campo, han hecho posible que la supervivencia de los recién nacidos de bajo peso aumente considerablemente. Sin embargo, este hecho se asocia en ocasiones con una serie de complicaciones respiratorias, visuales, auditivas, neurológicas, cognitivas y de comportamiento posterior en el neonato.

A pesar de la mejora de las condiciones socio-sanitarias y de los avances científicos y tecnológicos, no se ha conseguido disminuir de manera significativa el porcentaje de parto pretérmino, y en algunos países la tasa continua ascendiendo debido sobre todo a:

- La utilización de técnicas de reproducción asistida.
- El incremento de las intervenciones obstétricas.
- Un mejor registro de los prematuros menores de 26 semanas.

Según los datos aportados por la OMS, con las tasas actuales de prematuridad, la tasa de parto pretérmino oscila entre el 8 y el 10 %, lo que nos hace esperar cerca de 14.000.000 de pretérminos al año en el mundo, dando lugar a un problema real de salud pública.

Esta importancia clínica de la prematuridad radica en la influencia que tiene sobre la morbi-mortalidad perinatal e infantil, concentrando este grupo el 69 % de la mortalidad perinatal.

Es considerada la primera causa de muerte infantil tras el primer mes de vida.

A pesar de estas cifras tan elevadas de mortalidad, la supervivencia de los pretérmino ha mejorado de forma sustancial en los últimos años debido a:

- Una mejor atención prenatal.
- El empleo cada vez más generalizado de corticoides antenatales.
- La mejoría en las técnicas de reanimación posnatal.
- La administración de surfactante en la profilaxis y el tratamiento de la enfermedad de membrana hialina. Sin embargo, el impacto de los citados procedimientos sobre la evolución a largo plazo de estos recién nacidos ha sido mucho menor de lo que se podía esperar.

B. Diagnóstico

Es esencialmente clínico.

Se basa en la aparición de contracciones uterinas y modificaciones cervicales, independientemente de que se asocie o no a rotura prematura de membranas o hemorragia genital.

La exploración clínica debe incluir un examen del cérvix con espéculo para descartar RPM y un examen digital para determinar las condiciones del cuello.

a. Contracciones uterinas

Hay que tener en cuenta que los síntomas que las pacientes refieren son muchas veces inespecíficos:

- Dolor sordo en hipogastrio
- Dolor cólico abdominal
- Aumento del flujo vaginal

Otras veces los síntomas son más claros y los percibe como:

- Contracciones uterinas dolorosas
- Salida de líquido por los genitales
- Sangrado vaginal

Aunque no existe acuerdo sobre el número de contracciones necesarias para definir APP, por lo general se consideran necesarias 4 en 20-30 min o bien 8 en 60 min.

Sí es importante que sean:

- Dolorosas
- Palpables
- > 30 segundos de duración

Cabe destacar que la contractibilidad uterina está presente en múltiples gestaciones, con lo que en ocasiones es complicado diferenciar las contracciones de comienzo del parto, habituales durante la tarde y primeras horas de la noche, en el último trimestre de la gestación (contracciones de Braxton-Hicks).

b. Tacto vaginal. Modificaciones cervicales

Son la base del diagnóstico de la APP.

Es el método más usado para valorar las características del cuello.

La ecografía transvaginal se usa como técnica de apoyo para el diagnóstico clínico, valorándose: dilatación, borramiento, posición, consistencia del cuello y altura de la presentación. Para ello utilizaremos el test de Bishop ya mencionado en temas anteriores.

<i>Tabla 1.65. Test de Bishop</i>				
	0	1	2	3
Dilatación (cm)	0	1-2	3-4	> 5
Borramiento (%)	0-30	40-50	60-70	80-100
Consistencia	Firme	Intermedia	Blanda	
Posición	Posterior	Media	Anterior	
Altura de la cabeza(Plano de la presentación)	I	II	III	IV

La valoración manual del cérvix es subjetiva y tiene variaciones importantes entre los diferentes observadores y no proporciona una estimación de su longitud real del mismo.

Por tanto, debido a lo inespecífico de los síntomas y del tacto vaginal en la evaluación del cérvix, son criterios con baja capacidad diagnóstica, con una alta tasa de falsos positivos y falsos negativos.

c. Valoración ecográfica del cérvix

La medición de la longitud cervical mediante ecografía transvaginal disminuye las variaciones interobservador que presenta la valoración clínica mediante tacto vaginal.

Puede ayudar a excluir la presencia de parto prematuro y a aumentar la sensibilidad del diagnóstico, además de aclarar la causa en el caso de existir sangrado vaginal de origen incierto.

Es una técnica fácil, no invasiva, reproducible y de bajo coste.

Permite apreciar de forma precisa y objetiva las modificaciones cervicales que ocurren a lo largo del embarazo.

- Técnica:
 - Realización de una ecografía transvaginal, con la vejiga vacía.
 - Colocar la sonda vaginal de forma que se pueda ver la longitud del canal cervical en su totalidad y sin presionar sobre el cuello.
 - Identificar el canal cervical en un corte en el que se visualice el orificio cervical interno como el orificio cervical externo.
 - Medir la longitud del canal, la existencia de embudo (funneling) y su profundidad.

La longitud media del cérvix en el segundo trimestre de 3,5 cm.

- El borramiento tiene lugar desde el orificio cervical interno (OCI) hacia el externo (OCE):
 - Cérvix anormal: cérvix < 20 mm y presencia de Funneling (fenómeno de embudo o insinuación de las membranas en el canal cervical).
 - Cérvix con una longitud > 30 mm: estas pacientes tienen un bajo riesgo de desarrollar un parto pretérmino.
 - Cérvix de 25 mm es el parámetro que mejor discrimina la verdadera APP de la falsa.

d. Determinación de marcadores bioquímicos

El test de fibronectina fetal en el diagnóstico de APP, intenta identificar a aquellas pacientes con resultado negativo.

Es un test con un alto valor predictivo:

- Si el test de fibronectina es negativo, tienen un reducido riesgo de tener un parto pretérmino (< 1 % en las 2 semanas posteriores).
- Si el test de fibronectina es positivo, el riesgo de parto pretérmino se triplica, sobre todo si presenta contracciones uterinas y modificaciones del cuello, (aunque VPP sigue siendo bajo).

El test de fibronectina fetal y la ecografía vaginal presentan una alta precisión para descartar el parto pretérmino debido a su alto VPN.

Sin embargo, debido a su bajo VPP, son técnicas para valorar a mujeres asintomáticas.

Ambas pruebas nos servirán para seleccionar que pacientes no necesitan ser tratadas ni ingresadas en un centro hospitalario.

C. Tratamiento

a. Manejo clínico

Si la gestante presenta signos y síntomas que sugieran la presencia de APP, evaluar la situación clínica inicial.

Si el estado de la mujer y del feto es estable y no existen complicaciones asociadas (RPM /hemorragia genital), la conducta a seguir será en función de la edad gestacional y las condiciones del cerviz.

- Estado fetal

Una vez diagnosticada la situación clínica y antes de que se inicie el tratamiento, es necesario evaluar el estado fetal para:

- Valorar su vitalidad
- Excluir malformaciones importantes
- Percisar la presentación
- Descartar la existencia de signos de riesgo de pérdida de bienestar fetal
- Considerar edad gestacional real
- Calcular el peso fetal lo más preciso posible

Tomar muestras para cultivo vagino-rectal para despistaje de estreptococo grupo B y urocultivo.

Tabla 1.66. Diagnóstico del trabajo de parto pretérmino

Contracciones uterinas regulares	- 4 contracciones en 20 minutos u 8 en 1 h
Modificaciones cervicales	- Modificación progresiva del cuello uterino - Dilatación cervical mayor o igual a 2 cm - Acortamiento mayor o igual del 80 %. - Puntuación de Bishop igual o superior a 6

- Edad gestacional

Los beneficios de prolongar el embarazo dependen de la edad de gestación en que aparece la APP.

<i>Tabla 1.67. Beneficios /edad gestacional/ APP</i>	
Límite inferior, 22-24 semanas	Se debe tomar la decisión de iniciar o no el tratamiento junto con los padres. Proporcionar una información veraz y completa sobre: - Posibilidades de éxito - Resultados neonatales - Secuelas esperables en cada caso
Límite inferior-28ª semana	Si se prolonga el embarazo, se asocia con un descenso de la mortalidad y morbilidad
28ª-34ª semana	Descenso de la morbilidad
Después de sem 34ª	No cabe esperar beneficio y se puede permitir la evolución del parto. El límite superior de edad gestacional para decidir usar o no tocolíticos dependerá de cada centro

- Condiciones cervicales

Según las condiciones cervicales se puede distinguir la APP en fase prodrómica, en fase activa y el parto prematuro.

Tabla 1.68. Tipos de APP /condiciones cervicales

Tipo	Características	Conducta
APP prodrómica	Existencia de contracciones uterinas sin cambios cervicales significativos	<p>Reposo</p> <p>Hidratación</p> <p>Marcadores de riesgo de parto pretérmino (longitud del cérvix, fibronectina...) 60 minutos se realiza una nueva exploración genital:</p> <p>Si se aprecian cambios: APP en fase activa</p> <p>Si no se aprecian: reposo 48 h; evitando exploraciones, salvo modificaciones clínicas</p>
APP en fase activa	Cérvix borrado > 80 %, Dilatación cervical \geq 2 cm e inferior a 5 o cambios cervicales progresivos y contracciones uterinas clínicamente identificables	<p>Informar sobre la situación clínica</p> <p>Reposo</p> <p>Tratamiento tocolítico:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si inhibe la actividad uterina y no se modifica el cérvix; mantener 48 h e interrumpirlo - Si no es inhibe la actividad uterina o se producen efectos secundarios por el tratamiento, se producirá el progreso hacia el parto pretérmino <p>Administrar:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Corticoides: inducir maduración pulmonar en < 34 semanas - Antibióticos para profilaxis de la infección po EGB si el resultado es desconocido, así como el traslado a un centro terciario
Parto prematuro	Dilatación cervical > 5 cm	



Fig.1.41. Conducta obstétrica en la APP prodrómica

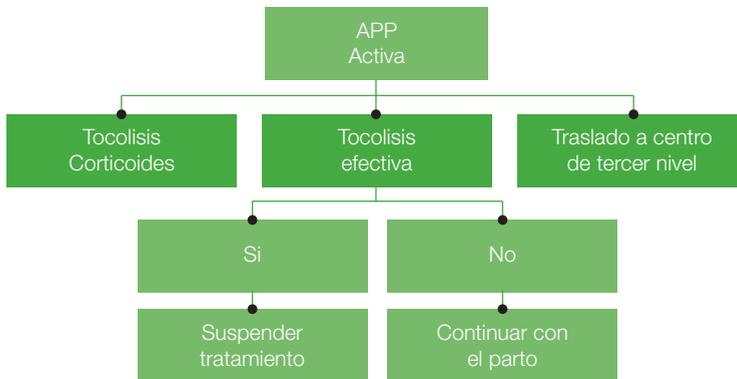


Fig. 1.42. Conducta obstétrica en la APP activa

b. Medidas farmacológicas

Los pilares del tratamiento son:

- Reposo
- Tocolíticos (para intentar frenar la dinámica uterina)
- Corticoides (para estimular la maduración pulmonar fetal)
- Fármacos tocolíticos

El objetivo es inhibir las contracciones uterinas para prolongar la gestación y evitar el parto pretérmino.

No está demostrado que el uso de tocolíticos disminuya la tasa de parto pretérmino, pero si permiten retrasar el parto el tiempo suficiente (48 horas) (evidencia Ia, recomendación A), para inducir la maduración pulmonar con corticoides y trasladar a la madre a un centro de tercer nivel.

En su uso se debe considerar que:

- Son fármacos potentes y con efectos adversos potencialmente peligrosos.
- Ante fármacos de eficacia similar se debe seleccionar aquel con menos efectos adversos.
- El tratamiento tocolítico a largo plazo no previene la recurrencia de APP.

Los tocolíticos cuya actividad útero-inhibidora está avalada por la evidencia científica son :

- Antagonistas de la oxitocina
- Antagonistas del calcio
- Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas
- Beta-miméticos

La evidencia actual demuestra que el sulfato de magnesio no tiene actividad tocolítica con efecto clínico relevante.

- Contraindicaciones de la útero-inhibición:
 - Trabajo de parto avanzado. En algunos casos, para “ganar tiempo” y poder administrar la terapia con corticoides; se puede intentar la utero-inhibición en partos con dilatación avanzada, lo que en ocasiones se consigue.
 - Pérdida del bienestar fetal no relacionada con la dinámica uterina.
 - Muerte fetal (en gestaciones simples).
 - Malformación fetal incompatible con la vida.
 - Preeclampsia grave o eclampsia.
 - Patología propia o asociada al embarazo que aconseje su finalización.
 - Infección intrauterina.
 - Hemorragia materna con inestabilidad hemodinámica (placenta previa, abrupcio placentae).
 - En el caso de la indometacina no se debe usar a partir de las 32-34 semanas por el riesgo de cierre del ductus arterioso.
- Contraindicaciones relativas fármacos tocolíticos (objeto de debate sobre los riesgos y beneficios del uso de tocolíticos):
 - Rotura prematura de membranas.
 - Crecimiento intrauterino restringido.
 - RCTG anómalo.

Tabla 1.69. Fármacos tocolíticos

Fármaco	Efecto terapéutico	Dosis	Efecto adverso
Atosibán	Antagonista oxitocina	Paso 1: bolo IV de 0.9 ml Paso 2: 24 ml/h x 3 h y luego 8 ml/h x 3,5 h Paso 3: 8 ml/h hasta 45 h	Náuseas Cefaleas
Nifedipino	Bloqueador canales de calcio	Inicial: 5 a 10 mg sublingual cada 20 min Luego: 10-20 mg/6-8 h	Hipotensión transitoria Cefaleas Náuseas Sofocos
Indometacina	Inhibidor de la prostaglandin-sintetasa	Inicial: 50-100 mg oral o rectal Luego: 25-50 mg/6 h oral	Hemorragia digestiva Vómitos Hemorragia posparto
Ritodrine	Agonista de receptores beta 2	Inicial: 50-100 µg/min Aumento: 50 µg/min/10 min Máxima: 350 µg/min Hiperglucemia	Hipotensión adrenérgicos Taquicardia materna Arritmias cardiacas Hipopotasemia

- Antibióticos

La eficacia del tratamiento antibiótico en las pacientes con APP y bolsa íntegra, no ha sido demostrada, por lo que no deben emplearse de forma rutinaria en estos casos.

Por el contrario, sí que está justificado el uso de tratamiento antibiótico adecuado cuando la APP se asocia con otras situaciones clínicas como:

- Corioamnionitis
- Colonización por Estreptococo del grupo B
- ITU, etc.

- Corticoides

Todas las mujeres gestantes entre las 24-34 semanas de embarazo con una APP son candidatas al tratamiento prenatal con corticoides para acelerar la madurez pulmonar fetal y reducir la incidencia y gravedad del síndrome de distrés respiratorio fetal.

Hoy día es incuestionable que la administración de corticoides a la madre mejora el pronóstico neonatal. Por tanto, todas las pacientes que reciben tocolíticos deberían recibir también corticoides.

Las pautas aceptadas son:

- Betametasona: 12 mg por vía intramuscular cada 24 horas, dos dosis
- Dexametasona: 6 mg por vía intramuscular cada 12 horas, cuatro dosis

El efecto máximo se observa entre las 24 horas y los 7 días después de haber iniciado la administración, aunque un intervalo menor de 24 horas se asocia también con una disminución de la mortalidad neonatal, distrés respiratorio y hemorragia intraventricular.

En la práctica clínica, no se recomienda ni la dosis semanal sistemática de recuerdo ni la dosis de rescate, dado que en la actualidad, no hay información adecuada sobre su eficacia y seguridad.

Los corticoides intraútero están contraindicados en la corioamnionitis evidente, la tuberculosis y porfiria.

1.9. Anomalías del alumbramiento. Alteraciones en el desprendimiento y expulsión de la placenta. Inversión uterina. Conducta obstétrica. Atención de matrona

A. Anomalías del alumbramiento

a. Retención de placenta o restos placentarios

La ausencia de alumbramiento de la placenta tras un tiempo de 15-30 minutos (incidencia de 1-2 %) puede deberse a:

- Incarceración de la placenta desprendida que permanece en cavidad uterina o parcialmente en vagina (en reloj de arena) por espasmo del istmo uterino.
- Retención placentaria por debilidad de las contracciones uterinas o adherencia patológica de la placenta (acretismo placentario).

En ésta última situación patológica, la placenta se adhiere directamente al miometrio sin una capa de decidua basal interpuesta.

- Factores predisponentes
 - Multiparidad
 - Legrado puerperal previo
 - Histerotomía por cesárea anterior o de otra causa
 - Placenta previa

El aumento de la cirugía uterina parece estar relacionado con el incremento progresivo de esta patología.

La retención de restos placentarios puede ocurrir en cualquier parto, por lo que es obligatoria la revisión sistemática de la placenta tras el alumbramiento para comprobar la total integridad de éstas y sus membranas. Sin embargo, es más frecuente cuando existen patologías placentarias.

En caso de duda, podemos recurrir a la ecografía abdominal simple o con doppler color, en donde fácilmente comprobaremos si el útero está vacío, o bien si permanece tejido placentario o membranas.

- Tratamiento
 - Si la placenta está desprendida e incarcerationada, se debe realizar sondaje vesical y cese de la estimulación uterina.
 - La maniobra de Credé aunque no se recomienda por algunos autores debido a sus posibles complicaciones, en casos seleccionados se puede utilizar para expulsar la placenta, pero hay que tener en cuenta de no realizar la maniobra de forma vigorosa ni repetidamente (Fig.1.43).
 - Si la placenta aún no se ha desprendido, algunos autores aconsejan como primera medida, la utilización de oxitócicos intravenosos o en el cordón umbilical.
 - Si tras esta maniobra no se consigue la expulsión de la placenta, se llevará a cabo el alumbramiento manual bajo anestesia.
 - Si la extracción manual no es completa, se puede sospechar de la existencia de un acretismo parcial, que precisará de un legrado uterino posterior con legra roma de Pinard.
 - Si no se halla plano de clivaje, el diagnóstico será un acretismo completo y la conducta terapéutica será la histerectomía.



Fig. 1.43. Maniobra de Credé

- Extracción manual de la placenta

Para llevarla a cabo es necesario la analgesia o anestesia de la paciente.

Colocamos una mano en el fondo uterino y se introduce la otra por la vagina, llegando al útero a lo largo del cordón umbilical.

Una vez localizado el borde de la placenta, el borde cubital de la mano debe insinuarse entre ella y la pared del útero.

Con la cara posterior de la mano que está en contacto con la pared uterina, la placenta se desprende de la misma, con un movimiento similar al utilizado para separar las hojas de un libro.

Después de la separación completa, coger la placenta con mano y extraerla poco a poco, retirar al mismo tiempo las membranas, con un barrido suave por la decidua uterina. Si la situación lo requiere para extraerlas se podrá utilizar un fórceps anular.

b. Tipos de placenta que pueden condicionar una anomalía en el alumbramiento

- Placenta succenturiata

Esta alteración ocurre cuando se desarrollan 1 o más lóbulos accesorios pequeños a cierta distancia de la placenta principal, en su periferia, con la que tiene conexiones vasculares.

A veces, el lóbulo accesorio puede quedar en el interior del útero tras el alumbramiento, por lo que pueden producir hemorragias graves. Si cuando examinamos la placenta, observamos defectos en los bordes de las membranas, a poca distancia del mismo, sospecharemos de la retención de un lóbulo succenturiato.

Además, nos lo confirmará la presencia de vasos que se extienden desde la placenta hasta el borde de la lesión.

- Placenta en forma de anillo

Malformación poco frecuente, en la que la placenta tiene forma de anillo.

A veces se presenta en forma de anillo completo, aunque debido a la atrofia de una porción del anillo, lo más común es la forma de herradura.

Estas malformaciones, parecen que están más asociadas a hemorragias ante parto y puerperales.

- **Placenta membranosa**

Consiste en que todas las membranas fetales están cubiertas por vellosidades funcionantes, y en consecuencia la placenta desarrolla una delgada estructura membranosa que ocupa toda la periferia del corión. También se le llama Placenta Difusa.

A veces da lugar a una hemorragia grave, debido a que a esta anomalía se asocia placenta previa. El diagnóstico se realiza mediante ecografía.

Lo que ocurre, es que después del parto, la placenta no se separa de manera inmediata, dando lugar a una hemorragia en la placenta previa central.

A veces la mujer necesita una histerectomía para controlar la hemorragia.

- **Placenta fenestrada**

Alteración poco frecuente, en la que se produce la pérdida de la porción central de una placenta discoide.

Hay casos en los que existe un verdadero orificio en la placenta, pero por lo general solo afecta al tejido veloso y la placa coriónica se mantiene intacta.

En cuanto a la significación clínica de esta alteración, es que puede inducirnos a error al creer que ha quedado una porción retenida en el interior del útero.

- **Placenta extracoriónica**

Aparece cuando la placa coriónica (cara fetal de la placenta) es más pequeña que la placa basal.

Si la superficie fetal presenta una depresión central rodeada de un anillo engrosado de color grisáceo, se le denomina Placenta Circunvalada.

Si por el contrario, el anillo coincide con el borde de la placenta, hablamos de Placenta Circunmarginal, que dentro del anillo presenta una apariencia normal, pero posee un lugar para la inserción del cordón y muestra los vasos largos que acaban abruptamente en el borde del anillo.

La causa de ambas no se conoce, aunque se ha observado que la incidencia aumenta si existe una hemorragia preparto por DPPNI o hemorragia fetal, así como, cuando se produce un parto prematuro, muertes perinatales y malformaciones fetales.

c. Conducta obstétrica. Atención de matrona

Rutinariamente debemos llevar a cabo una revisión de la placenta tras el alumbramiento, y si se observa que falta un fragmento de la misma, se debe realizar una exploración uterina para extraerlo, y máxime si se acompaña de un sangrado continuo tras el alumbramiento.

Tras la extracción se debe palpar el fondo uterino, para asegurarnos que el útero está bien contraído.

Si no está bien contraído, se procederá a realizar un masaje sobre el fondo uterino.

En muchas ocasiones la administración de 20 UI de oxitocina en 1.000 ml de ringer lactato o solución salina vía intravenosa es efectiva para conseguir la contracción uterina, un ritmo de infusión de 10 ml/min.

Nunca administrar la oxitocina en dosis única en bolo porque puede provocar hipotensión materna e incluso arritmias cardíacas.

B. Alteraciones en el desprendimiento y expulsión de la placenta

a. Causas

La causa del retraso en la expulsión placentaria, con frecuencia se debe a una contracción uterina inadecuada, y en escasas ocasiones la placenta se encuentra inusualmente adherida, por lo que la línea de separación fisiológica está ausente, esta situación dará lugar a que uno o más cotiledones estén fuertemente adheridos a la decidua basal, que está defectuosa, e incluso que estén adheridos al miometrio.

A esta adhesión anómala de la placenta la denominamos Placenta Acreta.

Consiste en una adherencia anormalmente fuerte de placenta a la pared uterina, que como consecuencia de una ausencia total o parcial de la decidua basal y un desarrollo incompleto de la capa de fibrina (la denominada capa de Nitabuch), hacen que las vellosidades coriales queden adheridas a la pared uterina:

- Placenta ácreta: cuando las vellosidades placentarias están unidas al miometrio.
- Placenta increta: Las vellosidades coriales invaden el miometrio.
- Placenta percreta: las vellosidades coriales penetran en el miometrio, e incluso lo traspasan llegando a adherirse a la serosa uterina.

Cuando la adherencia afecta a todos los cotiledones, hablamos de placenta acreta total. Y si por el contrario afecta a un sólo cotiledón, hablamos de placenta acreta parcial.

Entre los factores etiológicos de esta adherencia defectuosa están:

- Implantación en el segmento uterino inferior.
- Implantación sobre una cicatriz uterina por cesárea previa o por otra causa.
- Tras un curetaje uterino.

Es importante saber que en mujeres con diagnóstico confirmado de feto con síndrome de Down y placenta previa, aumenta el riesgo de acretismo.

b. Clínica y diagnóstico

Un hallazgo clínico es que los niveles de alfa fetoproteína estén aumentados en edades tempranas de embarazo.

La hemorragia anteparto es común, debida en la mayoría de los casos a una placenta previa coexistente.

Puede darse la circunstancia que si las vellosidades coriales invaden una cicatriz se produzca una rotura uterina antes del trabajo de parto, pero en mujeres que llegan a término, con ausencia de placenta previa asociada o invasión de la cicatriz uterina por la vellosidades, con toda probabilidad el trabajo de parto será normal.

Existe la posibilidad de que una placenta increta sea diagnosticada antes del parto, ya que la ausencia del espacio subplacentario anecoico (representa a la decidua basal y al tejido miometrial subyacente), sugiera la existencia de la misma.

c. Conducta obstétrica

A veces los intentos de extracción manual no serán efectivos, ya que, no se ha desarrollado el plano de separación entre la placenta y la pared uterina.

Los problemas derivados de esta situación varían según:

- Lugar de implantación
- Profundidad de penetración en el miometrio
- Número de cotiledones involucrados

El cotiledón involucrado puede sufrir un tirón por parte del miometrio o es arrancado de la placenta, quedando adherida al lugar de implantación, dando lugar a un aumento del sangrado inmediatamente después de alumbramiento o en una etapa más tardía.

De esta situación, puede formarse el llamado pólipo placentario, que se forma cuando la placenta retenida sufre una necrosis por depósito de fibrina, y cuando la escara del pólipo se desprende, provoca una hemorragia importante.

Si la afectación es importante, que en algunos casos puede llegar a invadir el ligamento ancho y el cuello uterino por completo, en el alumbramiento se produce una hemorragia profusa.

En cuanto al tratamiento, casi siempre esta situación será indicación de histerectomía, aunque a veces, y dependiendo del caso, se puede recurrir a la ligadura de la arteria uterina o a la embolización angiográfica.

C. Inversión uterina

Es la invaginación de útero desde su propia cavidad, de forma que el fondo se invierte y protruye a través del cérvix, la vagina e incluso a través de la vulva.

Cuando se produzca la inversión lo que sucede en el segmento inferior y el cuello, forma un anillo de constricción, que produce un edema del tejido uterino y congestión vascular.

Es una complicación rara pudiendo presentarse de forma completa o más frecuentemente de forma parcial, y puede producirse antes o después de que se desprenda la cabeza.

a. Clasificación

- Según el momento del diagnóstico
 - Inversión aguda: es la que se diagnostica antes de las primeras 24 h del parto. Puede existir o no constricción cervical.
 - Inversión subaguda: Se diagnostica después de las 24 h, peor antes de 4 semanas después del parto. Existe constricción cervical.
 - Inversión crónica: es la que se diagnostica después de las 4 semanas posparto. Existe también constricción cervical.
- Según el tejido uterino prolapsado
 - Inversión de primer grado, inversión incompleta: el fondo uterino desciende hasta el orificio cervical, pero no lo rebasa.
 - Inversión de segundo grado: el fondo uterino desciende hasta la vagina pero no rebasa la vulva.
 - Inversión de tercer grado, inversión completa: el fondo uterino sobrepasa el introito, pero el cérvix permanece en su sitio.
 - Inversión de cuarto grado, prolapso total: el útero, el cérvix, y los fondos de saco vaginales sobrepasan el introito vulvar.

b. Factores de riesgo

- Primiparidad
- Hipotrofia de la musculatura uterina
- Hipotonía en grandes múltiparas
- Miomas o tumoraciones en el fondo uterino
- Placenta previa
- Inserción placentaria fúndica
- Acretismo placentario
- Cordón corto
- Hiperdistensión uterina
- Hipotonía uterina por trabajo de parto prolongado
- Maniobra de Credé
- Tracción del cordón
- Inadecuado manejo del alumbramiento

c. Clínica

- Hemorragia intensa
- Dolor agudo
- Shock, desproporcionado para la hemorragia

d. Diagnóstico

Es sencillo visualizarlo cuando la inversión es de tercer o cuarto grado tras el alumbramiento.

Si la inversión es incompleta, el diagnóstico se establece mediante exploración vaginal y tacto bimanual.

e. Conducta obstétrica. Atención de matrona

Pautas a seguir:

- Control de la hemorragia y el shock materno
- Recolocación del útero en la cavidad pélvica
- Mantener la reposición del útero en su lugar

El tratamiento será efectivo, dependiendo de la rapidez con la que se diagnostique el cuadro, se inicien las maniobras adecuadas y se consiga la reposición del útero.

Si se forma el anillo de constricción, la reposición de la placenta sin anestesia es imposible. La placenta en el momento de la inversión no se ha desprendido, pero si está muy adherida, y su expulsión o extracción retrasa las maniobras de reposición, se intentará reponer el fondo uterino en su lugar, y posteriormente se extraerá la placenta.

La inversión uterina requiere inmediata reposición con la maniobra de Harris: se realiza presión con tres o cuatro dedos sobre el fondo, en sentido craneal. Es importante empujar hacia arriba sólo en el centro del fondo. Si este procedimiento se lleva a cabo con rapidez, antes de que se haya formado el anillo de constricción, no requiere anestesia.

Si la reposición del fundus no logra la reducción, se debe emplear la maniobra de Johnson que consiste en colocar los dedos dirigidos al fondo de saco posterior, recolocar el útero por encima de la pelvis sosteniéndolo en la cavidad abdominal por encima del ombligo. Se debe mantener esta posición de 3 a 5 min.

Precisa a veces de relajantes uterinos (sulfato de magnesio, agentes anestésicos halogenados, etc.) y de anestesia general, seguido de masaje uterino y administración de fármacos uterotónicos como oxitocina, metilergometrinay prostaglandinas.

No debe realizarse el alumbramiento de la placenta si ésta no se ha desprendido antes de haber completado la reposición del útero.

El tratamiento quirúrgico es excepcional que tenga que utilizarse, las intervenciones son:

- Spinelli, por vía vaginal
- Huntington, por vía abdominal
- Haultain, por vía abdominal

Una vez que el útero esté en su lugar, nuestra conducta irá encaminada a evitar la atonía uterina, que el cuadro vuelva a aparecer y conseguir un control óptimo de la hemorragia.

1.10. Hemorragias del alumbramiento y del puerperio. Hemorragias del alumbramiento. Atonía uterina. Hemorragias del puerperio. Hematomas genitales. Coagulopatías obstétricas. Conducta obstétrica. Atención de matrona

A. Hemorragias del alumbramiento y del puerperio

La hemorragia posparto es la complicación más importante del tercer y cuarto periodo del parto, precisando de diagnóstico y tratamiento rápidos en su atención.

Su definición no está muy consensuada por los expertos, ya que, la pérdida sanguínea normal tras el parto es muy variable, dependiendo de la vía del mismo, según demostró Pritchard:

- Parto vaginal aproximadamente 500
- Parto por cesárea aproximadamente 1.000 ml

Es por esto, que muchos autores definen HPP como cualquier pérdida superior a esta cantidad. Esta definición parece imprecisa pues la apreciación clínica habitualmente infraestima la pérdida hemática hasta en un 50 %.

Además algunas mujeres se afectan con pequeñas hemáticas perdidas, como en el caso hipertensión y proteinuria, anemia, deshidratación o son de baja estatura.

Como alternativa se ha propuesto definir la HPP como la que produce un descenso en el hematocrito del 10 % o aquella que requiere transfusión, o aparición de signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica.

Ambas definiciones son de poca ayuda.

Se debe definir como aquel sangrado vaginal > 500 cc tras un parto vaginal o > 1.000 cc tras una cesárea o aquella hemorragia que amenaza con ocasionar una inestabilidad hemodinámica en la parturienta (grado recomendación C), en las primeras 24 h posparto.

La hemorragia posparto tardía es la que ocurre después de las 24 horas, pero antes de las 6 semanas del parto. Su incidencia y la cuantía de la pérdida sanguínea son menores de las que se presentan de forma temprana.

a. Epidemiología

La HPP tiene lugar en 5-15 % de todos los partos.

Es la causa aislada más importante de mortalidad materna.

La mitad son precoces: ocurren en las primeras 24 horas posparto y son generalmente las más agudas y graves.

El número de muertes anuales por esta causa estimada por la OMS es de 150.000 en el tercer mundo.

En países como Francia esta mortalidad se calcula en 1-2 por cada 100.000 nacimientos y, de ellas, 8-9 de cada 10 serían evitables.

En España se ha registrado una incidencia moderada: la mortalidad materna se estima en 7,15 mujeres por cada 100.000 nacidos vivos y la HPP es responsable de 23,07 % de la misma.

La hemorragia posparto tiende a repetirse en sucesivos partos.

b. Factores de riesgo

En 2/3 de los casos de HPP no se encuentra ningún factor de riesgo, por lo que es importantísimo identificarlos y tenerlos en cuenta para el manejo del parto,

Las causas de la HPP se agrupan en 4 categorías, las cuales están basadas en la regla de las cuatro "T",

- Tono (atonía uterina)
- Tejido (retención de productos de la concepción)
- Trauma (en el tracto genital)
- Trombina (en relación a las alteraciones de la coagulación)

La atonía uterina es la causa más frecuente de HPP dado que está implicada en más de la mitad de los casos y es responsable del 4 % de las muertes maternas.

La placenta adherente (acretismo placentario) se presenta en 1/2.500 partos. Sin embargo, merece una mención especial por su gravedad y la tendencia ascendente de su frecuencia.

En mujeres con placenta previa y utero con una o más cicatrices, el riesgo de placenta acreta puede llegar a ser ≥ 25 %.

Se ha demostrado que una actitud activa durante el alumbramiento disminuye la frecuencia de presentación de la HPP más de un 40 % (13), por ello se debe recomendar la prevención de la misma de forma sistemática en todos los partos.

Tabla 1.70. Factores de riesgo relacionados con las distintas causas que provocan las HPP
Fuente: SEGO

	Etiología	Factor de riesgo
Tono	Útero sobredistendido	<ul style="list-style-type: none"> • Macrosomía • Gestación múltiple • Polihidramnios
	Cansancio del músculo uterino	<ul style="list-style-type: none"> • Parto rápido • Parto prolongado • Elevada paridad
	Infección intramniótica	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre • Rotura prematura de membranas prolongada
	Alteración anatómica o funcional del útero	<ul style="list-style-type: none"> • Miomas • Placenta previa • Anomalías uterinas
Tejido	Placentario	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía uterina previa • Paridad alta • Placenta anómala • Expulsión incompleta de la placenta
	Coágulos	<ul style="list-style-type: none"> • Utero atónico
Trauma	Desgarro en canal blando	<ul style="list-style-type: none"> • Parto precipitado • Parto operatorio
	Desgarro en cesárea	<ul style="list-style-type: none"> • Malposición • Gran encajamiento
	Rotura uterina	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía uterina previa
	Inversión uterina	<ul style="list-style-type: none"> • Gran paridad • Placenta fúndica
Trombina	Previas: hemofilia A, enfermedad de von Willebrand	<ul style="list-style-type: none"> • Coagulopatías • Hepatopatías
	Adquirida del embarazo: plaquetopenia de la preeclampsia, PTI, CID (preeclampsia, muerte intraútero, infección severa, desprendimiento prematuro de placenta, embolia de líquido amniótico)	<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado con el rasurado • Muerte fetal • Fiebre, leucocitosis • Hemorragia anteparto • Inestabilidad aguda
	Anticoagulación terapéutica	<ul style="list-style-type: none"> • Estudio de coagulación

c. Etiología

<i>Tabla 1.71. Causas principales de hemorragia en el alumbramiento o posparto</i>
- Atonía uterina
- Desgarros del canal del parto
- Retención de placenta o restos placentarios
- Inversión uterina
- Alteraciones de la coagulación
- Rotura uterina

B. Atonía uterina

Causa más frecuente de hemorragia posparto precoz.

Cuando se expulsa la placenta, en el útero queda un lecho sangrante con multitud de bocas vasculares que requieren de la contracción uterina para que tenga lugar el cierre físico de estos espacios vasculares.

El mecanismo más efectivo para controlar la hemorragia fisiológica que supone el alumbramiento, es la contracción uterina.

Cualquier situación clínica que lleve a una falta de contracción, va a provocar la pérdida continua de sangre a través de la herida placentaria.

a. Etiología

<i>Tabla 1.72. Factores que favorecen la aparición de atonía uterina</i>
- Sobredistensión uterina (embarazo múltiple, polihidramnios, macrosomía fetal)
- Falta de vacuidad uterina
- Gran multiparidad
- Trabajo de parto prolongado
- Miomatosis
- Parto precipitado
- Manipulación uterina
- DPPNI
- Placenta previa
- Parto anterior con atonía
- Uso de relajantes uterinos (sulfato de magnesio, agentes anestésicos halogenados)
- Infección intramniótica
- Feto muerto intraútero
- Embolismo de líquido amniótico

b. Diagnóstico

Por lo general, la atonía y la consiguiente hemorragia, aparecen tras la expulsión de la placentaria, aunque en ocasiones esta situación puede ocurrir más tardíamente. En estos casos, suelen ser secundarias a retención de restos, pero también puede tratarse de atonía primaria.

El sangrado derivado de la atonía suele aumentar cuando comprimimos el fondo uterino, y podemos ser capaces de diagnosticar la atonía, al palpar un útero blando y que no se ha retraído hacia la pelvis menor, habiendo descartado previamente desgarros en el canal del parto o la existencia de restos en el interior de la cavidad uterina.

c. Tratamiento. Conducta obstétrica

- Medidas físicas

- Masaje uterino bimanual

Es la primera maniobra a realizar ante una atonía uterina, se puede acompañar de vaciamiento vesical como medida de apoyo para conseguir una adecuada contractilidad uterina.

La técnica consiste en:

- Masajear el útero, hacia abajo desde el abdomen, y hacia arriba desde la vagina.
- Es más efectivo el masaje intermitente, que una presión mantenida.
- Por lo general con esta medida es suficiente, pero en otras ocasiones, esta maniobra o medida deja de ser efectiva cuando cesa el masaje, por lo que se utiliza para controlar la hemorragia mientras surten efecto las medidas farmacológicas.

- Taponamiento uterino

Puede utilizarse en la atonía uterina o hemorragias en el lecho placentario de una placenta previa o de un acretismo parcial.

- Medidas farmacológicas

- Oxitocina

Es lo más fisiológico, ya que como sabemos produce contracción intermitente de la fibra uterina, a nivel del fondo uterino principalmente.

Se puede utilizar por vía IM, intramiometrial e intravenoso, no administrar en bolo intravenoso por la posibilidad de hipotensión y colapso circulatorio en pacientes con hipovolemia o cardiopatías.

Si se utiliza la vía intravenosa, debe diluirse la oxitocina en suero, a razón de 10 a 20 U en 500 ml. La velocidad de goteo IV, se regulará dependiendo del grado de atonía y según cómo evolucione el sangrado. Además, potenciamos su acción intravenosa si la usamos con oxitocina vía IM.

Si en el momento que se produce el sangrado, la paciente está ya recibiendo oxitocina, por haberse empleado para dirigir el parto o como profilaxis de la atonía uterina, aumentaremos el número de unidades en el suero y/o la velocidad de infusión.

La infusión intravenosa continua de oxitocina no tiene contraindicaciones y apenas efectos secundarios, sólo casos esporádicos conocidos de náuseas, vómitos e intoxicación acuosa.

- Ergóticos

Metilergonovina: poderoso uterotónico que se utiliza por vía IM, intramiometrial o intravenosa (en dosis de 0,2 mg y no es necesario su dilución).

Su empleo no excluye el uso de la oxitocina, y se usan para potenciar su efecto.

Contraindicaciones: en patología hipertensiva.

Tabla 1.73. Efectos secundarios de los ergóticos

- Hipertensión arterial
- Hipotensión
- Náuseas y vómitos
- Espasmo arterial coronario, por lo que se está abandonando su uso

- Derivados de las prostaglandinas

- 15-metil-PGF2alfa (carboprost)

- Se administra en dosis de 0,25 mg vía IM o intramiometrial, cada 15-90 min, sin exceder las 8 dosis.
- Contraindicaciones:
 - Enfermedad cardíaca, pulmonar, renal o hepática activas.
 - Asma bronquial, glaucoma e hipertensión arterial son contraindicaciones relativas.
- Efectos secundarios: Vómitos, diarrea, náuseas, rubor, escalofríos, temblor, hipertensión arterial, hipotensión, fiebre. Desaturación arterial de oxígeno por lo que estas pacientes deben ser monitorizadas con pulsioximetría.

- PGE2 (dinoprostona)
 - En dosis de 1,5 mcg/ml en solución Ringer lactato a 5 ml/min los primeros 10 min Posteriormente a 1 ml/min durante 12-18 horas.
 - Requiere elevadas dosis por vía IV (10/20 mcg/ min) para producir incrementos significativos de la frecuencia cardiaca y el volumen de carga, peligrosos en pacientes con colapso vascular, por lo que si no se ha corregido la pérdida sanguínea y la tensión arterial no deben usarse.
 - En comprimidos de 20 mg vía intrarrectal o vaginal proporciona éxitos de tratamiento.
 - Efectos secundarios: vasodilatación y acrecenta la hipotensión, aunque puede ser de utilidad en pacientes con enfermedad cardiaca o pulmonar en las que la PG F2 α está contraindicada.
- PGE1 (misoprostol)
 - No tiene interacciones generales.
 - Se ha propuesto como medicación profiláctica o de urgencia, a dosis de 5 comprimidos (1.000 mcg) por vía intrarrectal, si la oxitocina y metilergonovina no tienen efecto.

Tabla 1.74. Fármacos uterotónicos			
Fármaco	Dosis	Efectos secundarios	Contraindicación
Oxitocina (Syntocinon®) Metilergometrina (Pitocin®)	10 U IM/IMM 5 U IV en bolo lento o 10-40 U / l en dilución	Ninguno. Contracciones dolorosas, náuseas, vómitos, intoxicación acuosa (a dosis muy altas)	Hipersensibilidad al fármaco
Metilergometrina (Methergin®)	0.25 mg IM/IMM o 0.125 mg IV cada 5' (máximo 5 dosis)	Vasoespasmio periférico, hipertensión, náuseas, vómito	Hipertensión, hipersensibilidad al fármaco
Carboprost = Pg F2α (Hemabate®)	250 µg IM/IMM cada 15' (máximo 8 dosis)	Broncoespasmo, enrojecimiento, diarrea, náusea, vómitos, desaturación de oxígeno	Enfermedad hepática, cardíaca, pulmonar (asma) o renal activa, hipersensibilidad al fármaco
Misoprostol = PGE1	200 µg intrarectal (1000 µg max.)	Nauseas, vómitos, cólicos	Hipersensibilidad conocida al misoprostol u otras prostaglandinas Gestación

U: unidades, IM: intramuscular, IMM: intramiometrial, IV: intravenoso, Pg: prostaglandina

- Medidas quirúrgicas

Se adoptarán estas medidas cuando las medidas anteriores no hayan tenido efecto. Hay que valorar 2 conductas hemostáticas conservadoras:

- Las ligaduras vasculares (ligadura de las arterias hipogástricas, ligadura de las arterias uterinas).
- La embolización endovascular.

Como estos procedimientos tienen un efecto o acción temporal, preserva la fertilidad de las pacientes.

Tabla 1.75. Procedimientos hemostáticos

Ligadura bilateral de las hipogástricas	<p>Técnica: acceder por vía transperitoneal a la bifurcación iliaca localizada con el dedo. La ligadura se realiza a 2 cm por debajo de la bifurcación</p> <p>Intervención difícil, ya que no se practica de forma regular y se asocia a una alta morbilidad. Parece que puede aportar beneficio si se realiza de manera secundaria, ante un sangrado persistente tras una histerectomía de hemostasia</p>
Ligadura bilateral de las arterias uterinas	<p>Técnica sencilla, rápida y fácilmente reproducible</p> <p>Siempre realizarla antes de practicar una histerectomía. Las anomalías de inserción son la principal causa de fracaso de la técnica, que hacen que se indique preferentemente en las hemorragias por atonía uterina</p>
Embolización	<p>Requisitos para esta técnica son</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Paciente hemodinámicamente estable b) Presencia permanente de un equipo de radiólogos competentes en el terreno del cateterismo arterial intervencionista c) Asignación de un anestesista-reanimador y un obstetra exclusivamente para la paciente
Plicaturas o compresiones uterinas	<p>Técnica de B-Lynch, consiste en realizar una sutura mediolateral en banda alrededor del cuerpo uterino</p> <p>Su único objetivo es comprimir de forma duradera el útero</p>
Histerectomía de hemostasia	<p>La placenta acreta se ha convertido en su primer motivo de realización, junto con la rotura uterina con una gran destrucción uterina. Si la hemorragia persiste después de la histerectomía, puede efectuarse la ligadura bilateral de las hipogástricas</p>

Tabla 1.76. Esquema de actuación ante la hemorragia posparto precoz

1º Manejo inicial	Medidas básicas	Solicitar ayuda, valorar sangrado, medir tensión arterial y pulso, SaO ₂ ; oxigenoterapia; sonda urinaria; valorar historia clínica; hemograma, coagulación, grupo, pruebas cruzadas, vía venosa de buen calibre; reponer fluidos, sangre y factores de coagulación; registrar fluidos y fármacos
	Buscar etiología	Buscar etiología: <ul style="list-style-type: none"> - Extracción placenta (si procede) - Reposición uterina (si procede) - Masaje uterino - Revisión sistemática de cavidad y del canal blando
2º Tratamiento etiológico	Tono	<ul style="list-style-type: none"> - Masaje - Compresión - Fármacos
	Tejido	<ul style="list-style-type: none"> - Retirada manual - Legrado
	Trauma	<ul style="list-style-type: none"> - Corregir inversión - Reparar desgarro y/o rotura
	Trombina	<ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento específico
3º Tratamiento de la HPP refractaria	<ul style="list-style-type: none"> - Taponamiento uterino - Embolización arterial selectiva - Ligaduras vasculares: arterias uterinas, ligaduras progresivas, arterias hipogástricas - Plicatura/Capitonaje - Histerectomía hemostática - Taponamiento pélvico - Factor VII recombinante 	

d. Profilaxis

La prevención es el mejor tratamiento, por lo que, se debe aplicar de forma sistemática en todos los partos, existan o no factores de riesgo, siendo siempre gran de ayuda la identificación de factores de riesgo.

La recomendación es mantener una conducta activa o manejo activo en el alumbramiento para evitar la hemorragia posparto. Ésta suele incluir:

- Administración de oxitócicos junto con el pinzamiento del cordón.
- Corte temprano del cordón y tracción controlada del mismo.

Está demostrado que la aplicación asociada de estas maniobras, disminuyen:

- La pérdida media de sangre.
- La incidencia de hemorragia posparto.
- El alumbramiento prolongado, sin afectar al recién nacido, aunque con algún efecto secundario para la madre si se emplea la ergometrina (hipertensión, náuseas y vómitos).

La profilaxis de la hemorragia comprende el posparto inmediato y los primeros días del puerperio mediante la administración de ergóticos por vía oral. Estos están indicados preferentemente en mujeres que no lactan, ya que en las que sí lactan la contracción uterina está garantizada por la liberación endógena de oxitocina provocada por las tomas.

C. Hematomas genitales

Complicación rara. Dan lugar a una alta morbilidad.

Entre el 10-40 % de los casos precisan transfusión por la pérdida hemática.

La incidencia oscila entre 1/500-1/900 partos.

a. Definición

Derrames sanguíneos que se producen en el espesor del tejido conectivo durante el parto, por desgarro de los vasos, sin rotura de los planos superficiales.

La sangre derramada puede infiltrarse en el tejido celular y extenderse hasta el espesor de los labios mayores, periné, ano o espacio isquiorrectal.

b. Clasificación

Se dividen según su topografía:

- Hematomas de paracolpo, vulva y periné: situados por debajo del músculo elevador del ano.
- Hematoma de parametrio y ligamento ancho: por encima del músculo elevador.

c. Etiopatogenia

<i>Tabla 1.77. Etiopatogenia de los hematomas genitales</i>
- La gran vascularización del aparato genital y la estasis venosa, por dificultad en la circulación de retorno
- El descenso de la cabeza fetal que arrastra la pared vaginal y produce la rotura vascular
- Instrumentación del parto
- Punción directa durante la realización de la anestesia locorregional o la sutura
- Trabajo de parto prolongado con sobredistensión de tejidos

d. Clínica

<i>Tabla 1.78. Clínica hematomas vaginales/vulvares</i>	
Hematomas localizados por debajo del m. elevador del ano	Presentan una tumoración dolorosa de color rojo-azulado Si se localizan en la vagina pueden no visualizarse, detectándose únicamente en la revisión posterior cuando la puérpera se queja de dolor, imposibilidad de micción o defecación
Hematomas localizados por encima del m. elevador del ano	Se manifiesta por dolor creciente a nivel del hipogastrio asociado a defensa muscular A la exploración se puede palpar una tumoración dolorosa junto al útero o cerca de él
Según la cuantía y rapidez de la pérdida hemática, puede aparecer un cuadro de anemia aguda y shock	

e. Tratamiento

- Hematomas vulvo-vaginales < a 4 cm y que se mantienen estables (no aumenta su tamaño y no signos y síntomas shock), tratarlos mediante:
 - Taponamiento vaginal.
 - Hielo local.
 - Observación: Si tiende a aumentar, hay que evacuarlo.
- Hematomas vulvo-vaginales de mayor tamaño.
 - Evacuación mediante la incisión, ligar el vaso sangrante y sutura de la herida.
 - Puede ser necesaria transfusión sanguínea, profilaxis antibiótica y evacuación urinaria, debido a la retención urinaria mecánica o refleja de la orina.
- Hematoma voluminoso localizado por encima del músculo elevador del ano.
 - Laparotomía.
 - Localizar el vaso y realizar la ligadura. Puede producirse la retracción del vaso, en este caso estaría indicada la ligadura de la arteria uterina, incluso de la iliaca interna.

f. Conducta obstétrica. Atención de matrona

Deben diagnosticarse y tratarse rápidamente. Es conveniente realizar revisión del canal del parto de manera sistemática en todos los partos instrumentales.

Si existen desgarros, repararlos mediante suturas que comiencen por encima del vértice del mismo, para asegurar la hemostasia de las arteriolas.

Si son de mayor tamaño o continúan en expansión, se procederá al drenaje y hemostasia quirúrgica.

Las laceraciones profundas pueden provocar la formación de un hematoma, que a veces no se palpa si se localiza sobre el diafragma urogenital. Sospecharemos de esta situación ante la presencia de dolor pélvico acompañado de signos y síntomas de shock.

D. Coagulopatías obstétricas

En 1901 se da referencia por primera vez que en una mujer con abrupcio placentae y otra con feto muerto desde mucho tiempo antes del parto habían desarrollado un “hemofilia temporaria”.

Ante situaciones de desprendimiento u otras situaciones clínicas patológicas asociadas a él, se observa que frecuentemente están asociados con Hipofibrinogenemia, que está relacionada en las causas de coagulación intravascular diseminada.

A todos los síndromes que dan lugar a esta situación se les conoce como coagulopatías por consumo o coagulación intravascular diseminada.

a. Características

- Hipercoagulabilidad en el embarazo

Como sabemos, la gestación por lo general induce a un aumento en la concentraciones de factores de coagulación (I-fibrinógeno-, VII, VIII, IX y X), sin que se produzca una modificación significativa de otros factores del plasma y las plaquetas.

Los niveles de plasminógeno, también se encuentran aumentados en esta situación, ya que por lo general los niveles de plasmina antes del parto están disminuidos, en comparación con mujeres no grávidas.

- Activación patológica de la coagulación

Cuando sucede un estado patológico, la coagulación se activa por la vía extrínseca, a través de la tromboplastina, y quizás también por la vía intrínseca por medio del colágeno y otras componentes tisulares, cuando se produce una situación de pérdida de la integridad del endotelio.

Lo que ocurre es que, cuando el factor tisular se libera forma un complejo con el factor VII y éste a su vez, activa los complejos del factor IX y X.

Otro mecanismo de activación del factor X es a través de las proteasas, que están presentes en la mucina, y el líquido amniótico contiene gran cantidad de esta sustancia.

El tratamiento debe estar dirigido a tratar el proceso patológico subyacente, intentado revertir la desfibrinación, con lo que será prioritario, identificar y eliminar el origen de la coagulopatía.

Con esta activación patológica de los procoagulantes, se produce un consumo de plaquetas y factores de coagulación, que desencadenen una CID, que hace que se deposite la fibrina en los capilares de los distintos sistemas orgánicos, pudiendo llegar a provocar su fallo.

Además del sangrado y la obstrucción de los capilares, se produce una isquemia por hipoperfusión que se asocia a veces a hemólisis.

Este proceso, es el que con toda probabilidad se da en la hemólisis que se produce en el síndrome de Helly.

La posibilidad de que una situación obstétrica se complique por un defecto en la coagulación va a depender de la magnitud de del defecto de coagulación y del estado vascular.

- Hemostasia defectuosa

Un sangrado excesivo en la zona de un traumatismo moderado es lo que va a caracterizar a esta patología.

El sangrado persistente en lugares de venopunción, tras rasurar el periné o el abdomen, después de introducir un catéter o un sangrado espontáneo por encías o nariz, indican defectos en la coagulación.

Las zonas de color púrpura en lugares de presión indican sangre coagulable, trombocitopenia clínicamente significativa.

- Derivados de la fibrina y el fibrinógeno

Son productos de degradación, se pueden detectar por múltiples parámetros, así que el Dímero-D en las coagulopatías se encuentra elevado.

- Trombocitopenia

Ésta si es grave, se acompaña de petequias abundantes.

Se confirma mediante el recuento de plaquetas.

b. Patologías obstétricas que producen coagulopatías

- Desprendimiento prematuro placentario

Es la causa más común de coagulopatía grave por consumo, que se trata más ampliamente en otro capítulo.

- Muerte fetal y retraso en la expulsión del feto

Los cambios en la coagulación producidos por la muerte fetal incluyen:

- La concentración de fibrinógeno desciende a niveles que son normales en estados previos a la gestación, incluso a veces pueden estar más bajos, siendo potencialmente peligrosos.
- Simultáneamente, los productos de degradación de la fibrina, se elevan y el recuento de plaquetas tiende a disminuir.

- Embolia del líquido amniótico

Entidad tratada en otro capítulo.

- Septicemia

Con frecuencia, las infecciones conducen a bacteriemias y shock séptico, debidos fundamentalmente en obstetricia a pielonefritis, abortos sépticos o sepsis puerperal.

Las endotoxinas que se producen en estas entidades, tienen la capacidad de provocar lesiones en el endotelio vascular.

Aunque este mecanismo no está claro como iniciador de la coagulopatía, lo más probable es que las endotoxinas activen el mecanismo extrínseco de la coagulación, a través de la expresión de factor tisular inducido por las citoquinas en la superficie de los monocitos.

- Aborto

Una pérdida importante de sangre durante un aborto si se produce en estadios tempranos de la gestación, es poco probable, que sea grave, o que el procedimiento haya sido inducido o haya sido muy traumático.

Cuando el aborto tiene lugar en fases más avanzadas, los mecanismos que producen la hemorragia son los mismos que los que afectan en la hemorragia placentaria y la placenta previa.

Los trastornos que el aborto produce sobre el mecanismo de la coagulación se producen por las siguientes circunstancias:

- Retención prolongada del feto muerto
- Sepsis
- Instilaciones uterinas de soluciones salinas hipertónicas
- Inducciones con prostaglandinas
- Finalización instrumental del parto

En el caso de las soluciones hipertónicas, el cambio que produce en la coagulación es que se libera menos tromboplastina desde la placenta, el feto y la decidua, debido al efecto necrótico de estas soluciones.

- Hemorragias obstétricas

Tabla 1.79. Coagulopatías hemorrágicas

<i>Tabla 1.79. Coagulopatías hemorrágicas</i>	
Coagulopatías congénitas	Diagnosticadas con anterioridad al parto
Coagulopatías adquiridas	<p>Por diversos procesos: desprendimiento prematuro de placenta, preeclampsia, feto muerto, sepsis, embolismo de líquido amniótico, etc</p> <p>Estos procesos pueden provocar una coagulación intravascular diseminada (CID), pero hay que tener en cuenta que una hemorragia posparto grave o mantenida puede provocar también una coagulopatía de consumo (por agotamiento de los factores de coagulación), que se diagnosticará por pruebas de laboratorio, clínica de hemorragia incoercible y hemorragias en otras regiones (zonas de punción, declives, etc.)</p>

c. Conducta obstétrica

El éxito del mismo está asociado a la rapidez en el diagnóstico e instauración de la conducta adecuada:

- Coagulopatía de consumo: corregirla mediante reposición de productos sanguíneos, plasma y crioprecipitados, así como actuar sobre la causa que la ocasionó. Si no actuamos así, todo lo que aportemos a la paciente volverá a perderse.
- Para tratamiento de las hemorragias graves, se encuentra el factor VIIa recombinante, de reciente aplicación al mismo, este actúa:
 - Formando complejos con el factor tisular.
 - Favorece la hemostasia en los lugares de lesión vascular mediante la generación de grandes cantidades de trombina.
 - Activa las plaquetas.
 - Estimula la formación de tapones de fibrina.

Se considera tratamiento de rescate en el manejo de pacientes con hemorragia severa cuando fracasan las medidas convencionales.

1.11. Fármacos en el parto con complicaciones. Farmacología en el parto. Mecanismos de acción en la madre y el feto. Utilización y manejo de los fármacos en el parto con complicaciones. Indicaciones, interacción farmacológica y dosificación

A. Farmacología en el parto. Mecanismos de acción en la madre y el feto. Indicaciones, interacción farmacológica y dosificación

Este tema ya ha sido abordado en otro capítulo del volumen IV de esta obra.

B. Fármacos en el parto con complicaciones

a. Introducción

Como hemos visto a lo largo de este volumen, las principales complicaciones del parto se relacionan normalmente con el tiempo y el orden que requiere cada fase; puede ser que el parto no acontezca en el tiempo que le corresponde de forma natural, por ejemplo:

- Rotura prematura de las membranas
- Parto pretérmino
- Parto postérmino
- Parto prolongado...

Igualmente pueden añadirse problemas como son las patologías de la madre o el feto o una posición anormal del feto. Y por otro lado, la aparición durante el parto de una gran hemorragia vaginal o una frecuencia cardíaca anormal del feto.

Estas complicaciones a menudo pueden preverse, pero algunas pueden surgir de forma imprevista y repentina. Deben detectarse con antelación para poder actuar precozmente y con el tratamiento más adecuado.

Recordaremos en este capítulo los fármacos utilizados en las complicaciones del parto, entidades que ya han sido ampliamente descritas en capítulos anteriores de este volumen y otros.

b. Tocolíticos e inhibidores de la dinámica uterina.

Esta acción les hace útiles en dos circunstancias:

- Tratamiento de la amenaza de parto prematuro (APP).
- Tratamiento del riesgo de pérdida de bienestar fetal asociado a las contracciones (por ejemplo en la hiperestimulación uterina).
- Antagonistas de la oxitocina
 - Atosiban: antagonista competitivo de los receptores de oxitocina (Atosibán®).
 - SR49059: antagonista no peptídico activo por vía oral del receptor de Vasopresina V1a. Se fija al receptor de Oxitocina, pero menos intensamente.
 - Barusibán: en el miometrio pretérmino y a término es altamente inhibidor selectivo de Oxitocina, sin los efectos vía receptor de Vasopresina V1a. Aún en fase muy inicial de desarrollo clínico.
- Antagonistas del calcio
 - Nifedipino. Antagonista de los canales de calcio más utilizado como tocolítico.
- Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas
 - Indometacina. Eficaz en la prolongación de la gestación al menos 48 horas en mujeres con APP de < 32 semanas, inhibiendo la ciclooxigenasa, enzima esencial para la síntesis de todas las prostaglandinas.
- Beta miméticos
 - Ritrodine. Hasta hace poco tiempo tocolítico de primera elección.
 - Fármaco más utilizado en el tratamiento de la hiperestimulación uterina.

- Otros fármacos en experimentación
 - Progestágenos. Recientemente han aparecido trabajos que ponen de relieve nuevamente el papel de la 17 alfa-hidroxiprogesterona, como sustancia capaz de disminuir de forma significativa la incidencia de parto prematuro en pacientes de alto riesgo. El mecanismo real de acción de esta hormona no está suficientemente claro.
 - Donadores de óxido nítrico. No existen evidencias que justifiquen su uso clínico.
 - Inhibidores de la COX-2. Son fármacos en experimentación y no se consideran eficaces desde el punto de vista clínico.

c. Estimulación del parto/contracción uterina

El parto es un proceso fisiológico que tiene lugar más frecuentemente entre las 37 y 42 semanas de gestación. La instauración del mismo, es consecuencia de un complejo sistema bioquímico, responsable de desencadenar contracciones repetidas, que provocan una serie de modificaciones cervicales, seguido del descenso de la presentación.

La inducción del parto se entiende como el conjunto de procedimientos dirigidos a provocar contracciones uterinas para desencadenar el parto en el momento más adecuado para madre y feto.

- Oxitocina

La oxitocina es una hormona proteica que tiene acción estimulante de la musculatura lisa uterina al aumentar la concentración del calcio intracelular.

En el parto se emplea la vía IV, con el fin de controlar adecuadamente las dosis y poder suprimir su administración en caso de aparición de efectos secundarios.

La administración de oxitocina es considerada la técnica de elección de inducción del parto.

La indicación de administrar oxitocina corresponde al médico, quien debe restringir su uso al área de paritorios.

Se utiliza también en:

- En el embarazo: prueba de sobrecarga con oxitocina.
- En la primera y segunda fase del parto: inducción y estimulación del trabajo de parto.
- En el alumbramiento: Alumbramiento dirigido, profilaxis y tratamiento de la hemorragia puerperal por atonía, etc.

- Prostaglandinas

Las prostaglandinas (PG) son unas sustancias naturales derivadas del ácido prostanoico. Su administración produce aumento de la actividad y la coordinación uterina, lo que provoca contracciones que son prácticamente indistinguibles de las producidas por la oxitocina.

Es considerado el método más fisiológico entre los existentes para lograr la maduración cervical, por lo que, es el más utilizado en la actualidad.

Su utilización clínica proviene desde los años 60 y, aunque inicialmente se utilizó la PG-F, actualmente sólo existen los preparados de:

- PG-E2 (dinoprostona) y
- PG-E1 (misoprostol)

- Mifepristona

Hormona derivada de la noretindrona que se comporta como antagonista de la acción uterorrelajante de la progesterona.

Su papel en las interrupciones voluntarias del embarazo es bien conocido.

Como inductor del parto a término se ha estudiado en modelos animales con resultados que indican que puede tratarse de un agente efectivo en la maduración cervical en humanos.

- Análogos de la oxitocina: carbetocina

Análogo sintético de la oxitocina, con efecto sobre el miometrio de larga duración, que puede ser administrado como inyección única, tanto por vía IV como por vía IM y con una vida media de 40 minutos. Su efecto oxitócico es de más larga duración que el que se obtiene con la oxitocina sola. Su efecto comienza a los dos minutos de su inyección y su actividad se mantiene sobre el útero durante 60 minutos si la inyección es IV y durante 120 minutos tras inyección IM.

Actualmente está indicado para la prevención de la atonía uterina, únicamente tras el parto por cesárea.

No tiene aprobada la indicación para su uso tras un parto vaginal, aunque dos ensayos clínicos controlados y un estudio retrospectivo señalan que una sola inyección IM de carbetocina es mejor que la infusión continua de oxitocina para la prevención de la hemorragia tras el parto vaginal con factores de riesgo de atonía posparto (partos de larga duración, fetos macrosómicos, hidramnios, gestaciones múltiples, etc...) y al menos tan eficaz como la inyección IM de sintometrina.

- Prostaglandina F2A. Hemabate®

Su indicación fundamental es el tratamiento de la hemorragia posparto, especialmente como tratamiento de rescate tras fallar otras opciones.

350 µg/ampolla por vía IM profunda o intramiometrial.

- Alcaloides del cornezuelo del centeno

El cornezuelo de centeno está producido por un hongo que crece sobre el centeno y otros cereales. Uno de sus alcaloides es la ergometrina y un derivado semisintético es la metilergometrina. El más utilizado en obstetricia es el maleato de metilergometrina (Methergin®).

Las acciones farmacológicas de los alcaloides del cornezuelo de centeno son variadas y complejas.

Está indicado para:

- Alumbramiento dirigido.
- Prevención y tratamiento de la hemorragia tras la evacuación uterina en aborto, legrado y parto.
- Subinvolución, atonía o perforación uterina, evacuación de restos abortivos, endometritis, etc.

d. Otras patologías

Hay otras complicaciones en el parto cuya farmacología está descrita en sus correspondientes capítulos, como pueden ser:

- Eclampsia
- Embolia de líquido amniótico
- Hemorragias
- Distocias...

1.12. Situaciones especiales de urgencia obstétrica. Procidencia de cordón. Prolapso de cordón. Distocia de hombros. Hemorragias intraparto. Vasa previa. Abruptio placentae. Shock obstétrico. Abdomen agudo. Traumatismos y gestación. Rotura uterina. Embolias. Reanimación cardiopulmonar. Conducta obstétrica. Atención de matrona

Nota: En este tema se agrupan entidades que ya está descritas en otros temas del programa formativo. Solo se desarrollarán aquellas que no han sido definidas con anterioridad.

A. Procidencia/prolapso de cordón

El prolapso de cordón es la presencia del cordón umbilical, que se palpa delante de la parte fetal presentada, con la bolsa de las aguas rota. Se observa entre una 0,3 y un 0,7 de todos los partos.

a. Clasificación:

- Prolapso franco del cordón umbilical
 - Procidencia de cordón: cuando la bolsa de las aguas está rota y sale el cordón a la vagina, por delante de la presentación. Es la variedad más grave.
 - Procúbito de cordón: la bolsa de las aguas está íntegra, el cordón se encuentra por delante de la presentación pero no asoma por vagina.
- Prolapso oculto de cordón o laterocidencia

Ocurre cuando el cordón se sitúa al lado de la presentación sin sobrepasarla, pudiendo estar la bolsa rota o íntegra.

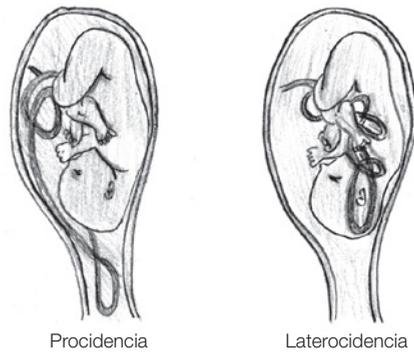


Fig. 1.44. Procidencia y laterocidencia de cordón

b. Etiología

- Amniorrexis artificial no adecuada
- Hidramnios
- Falta de encajamiento de la presentación
- Presentación de nalgas
- Gestación múltiple
- Placenta previa parcial
- Prematuridad

c. Clínica

El prolapso es una situación extremadamente grave. Puede producir la muerte fetal en pocos minutos por asfixia, al interrumpirse de manera brusca el flujo sanguíneo entre madre y feto.

Si el cordón no queda comprimido por la presentación, el pronóstico fetal es mejor, pero de todas maneras debe actuarse con urgencia.

d. Diagnóstico

Observación del cordón asomado por vulva o en vagina.

Localización del cordón por tacto vaginal.

Debe sospecharse si se produce una bradicardia fetal mantenida inmediatamente después de la amniorrexis.

e. Conducta obstétrica. Atención de matrona

- Colocar inmediatamente a la paciente en posición de Trendelenburg o en genupectoral.
- Inhibición de la dinámica uterina.
- Tacto vaginal para:
 - Comprobar la FCF (latido del cordón umbilical).
 - Descomprimir el cordón, desplazando la presentación hacia arriba.
- Sin retirar la mano de vagina, pasar a la paciente urgentemente a quirófano para realizar una cesárea:
 - Solo si la presentación está libre y la FCF es normal se pueden retirar los dedos de la vagina.
 - En caso de presentación no libre o con bradicardia fetal, el tacto se ha de mantener (desplazando la presentación para descomprimir el cordón), hasta la extracción fetal. En este último caso, debe realizarse profilaxis antibiótica durante la cesárea, por el mayor riesgo de infección.

La matrona deberá avisar enseguida de esta urgencia, tomar las medidas antes descritas y avisar al ginecólogo y al resto del equipo para realizar la cesárea urgente.

B. Distocia de hombros

Ya descrita en otro capítulo.

C. Hemorragias intraparto

Ya descrita en otro capítulo.

D. Vasa previa

a. Concepto

La vasa previa es una anomalía poco frecuente del cordón umbilical que puede producirse con la inserción velamentosa del cordón umbilical.

La inserción velamentosa del cordón es una alteración en la que los vasos umbilicales se separan cuando abandonan la placenta, y no están protegidos por la gelatina de Wharton en su recorrido, entre el amnios y el corion antes de unirse para formar el cordón umbilical.

La vasa previa se produce cuando los vasos velamentosos atraviesan la región del orificio cervical interno y se sitúan por delante de la presentación. Estos vasos pueden ser fácilmente comprimidos o rotos (amniorrexis espontánea o artificial), lo que producirá un sufrimiento fetal o la muerte fetal inmediata.

Su incidencia no se conoce con exactitud.

Comporta una elevada mortalidad y morbilidad fetales.



Fig. 1.45. Vasa previa

b. Etiología

Una de las causas descritas de vasa previa es que se produce porque durante la implantación del blastocisto, el disco embrionario no se dirige hacia el endometrio. Esto da lugar a que la placenta y el cordón umbilical se encuentren en polos opuestos.

c. Efectos maternos

La vasa previa no constituye un riesgo para la madre porque su sistema circulatorio no está implicado.

d. Efectos fetales

- Muerte fetal

Los vasos umbilicales desprotegidos son vulnerables ante un desgarro. Si uno de los vasos umbilicales se rompe, la muerte es inminente. Cuando se rompen las membranas fetales, del 75 al 90 % de los casos, los vasos umbilicales velamentosos se romperán también. (Clark, 1999; Strong, 1997).

- Anomalías del desarrollo fetal durante la gestación

Los vasos umbilicales sin la gelatina de Wharton son fácilmente comprimibles. La compresión afecta al flujo sanguíneo fetal. La hipoxia fetal crónica resultante produce defectos del crecimiento fetal en el 25 % de los casos (Cunningham et al, 2001).

e. Clínica

Ocasionalmente durante la exploración vaginal pueden palparse los vasos umbilicales en las membranas y pueden visualizarse directamente por ecografía.

Sin embargo y desgraciadamente, lo normal es que el primer signo de vasa previa sea la hemorragia vaginal en el momento en que se rompen las membranas.

f. Diagnóstico. Conducta obstétrica

El diagnóstico puede tener lugar cuando al realizar una exploración vaginal se palpa fortuitamente un pulso vigoroso. Al comprimir la zona pulsátil, se observa una deceleración de la FCF que cesa en el momento que se libera la presión o finaliza la exploración. En estos casos puede ser útil la visualización con un amnioscopio.

Una vez confirmada la vasa previa en presencia de un feto vivo, debe realizarse una cesárea de urgencia. En caso de que se produzca amniorrexis con muerte fetal, se valorará la vía de parto vaginal como primera opción.

El tratamiento se apoya en el diagnóstico prenatal de vasa previa y cesárea electiva en la semana 35 de gestación, antes de que se produzca la rotura de las membranas o hemorragia por sección de los vasos.

E. Abruption placentae

Ya descrita en otro capítulo.

F. Shock obstétrico

El shock se clasifica en función del trastorno fisiopatológico primario.

Para comprender los mecanismos que pueden conducir al shock, debemos recordar que el aporte de sangre a los órganos depende de la presión de perfusión, que es la arterial, y del calibre de las arteriolas propias.

Para mantener la presión, se precisa el buen funcionamiento de la bomba cardiaca y que la precarga sea suficiente; esto último exige un volumen circulante normal y que el tono vascular general permita que la relación entre continente y contenido sea adecuada.

Teniendo en cuenta esto, los distintos tipos de shock en función de su mecanismo de producción se clasifican en:

- Shock cardiogénico (fallo cardiaco). Es la alteración de la bomba la responsable de no cubrir las necesidades metabólicas de los tejidos.
- Shock hipovolémico (disminución de la volemia). En este caso es la disminución de la precarga, la responsable primera que ocasionaría una disminución del GC. Es la causa más frecuente de shock en pediatría, y puede deberse a pérdida de sangre por hemorragias, plasma por quemaduras graves, o líquido por vómitos y diarrea. El “secuestro” de líquido en luz intestinal en el íleo tendría el mismo efecto.
- Shock distributivo (falta de adecuación entre continente y contenido por fallo del tono vascular). Por cambios en la microcirculación, parte de la sangre queda inmovilizada en los vasos dilatados y, por tanto, disminuyen la precarga y el GC. Este mecanismo actúa en distintas situaciones:
 - Shock séptico.- Son las endotoxinas y exotoxinas de los gérmenes causantes, al agredir la pared vascular, las responsables de la pérdida del tono vascular general.
 - Shock anafiláctico.- Las que actúan sobre los vasos son las sustancias mediadoras de la anafilaxia.

- Shock neurógeno. Las órdenes neuronales de mantenimiento del tono no llegan a la red vascular. Dos mecanismos:
 - Lesión directa del centro cardiocirculatorio, situado en el SNC, por ejemplo por algunas intoxicaciones farmacológica.
 - Alteración en el circuito entre el centro y los vasos, por ejemplo en una sección medular alta.
- Shock obstructivo (Impedimento mecánico de la circulación sanguínea).- El GC disminuye por obstrucción vascular del retorno venoso al corazón (síndrome de la vena cava), compresión del corazón (tafonamiento pericárdico) o del tracto de salida cardiaco (disección aórtica, embolia pulmonar).

El shock debido a una hemorragia evoluciona en varias etapas.

a. Fisiopatología

Al inicio de una hemorragia masiva, se produce una disminución de la tensión arterial media, la volemia, el volumen minuto, la presión venosa central y la presión capilar pulmonar.

El flujo de sangre en los órganos es controlada por el sistema nervioso central, que es estimulado por la liberación de catecolaminas que se producen en una hemorragia. Esto produce un aumento generalizado del tono de las vénulas donde se concentra (el 70 % de la sangre), dando lugar a una autotransfusión de unos órganos a otros.

Todo esto se acompaña de unos mecanismos compensatorios, que provocan:

- Aumento de la frecuencia cardíaca.
- Aumento de la resistencia vascular sistémica y pulmonar.
- Aumento contractilidad del miocardio.
- Redistribución del volumen cardíaco minuto y del volumen de sangre por la constricción de las arteriolas, que provoca una disminución de la perfusión renal, área esplácnica, piel y útero, manteniendo el flujo relativo de sangre en corazón, cerebro y glándulas suprarrenales.

Cuando la pérdida de sangre por hemorragia llega al 25 %, estos mecanismos compensatorios resultan inadecuados para mantener el volumen minuto y la tensión arterial, por lo que, en este momento de la hemorragia, si se produce alguna pérdida adicional de sangre, da lugar a un rápido deterioro clínico de la embarazada.

A pesar de que en esta situación clínica se produce inicialmente una extracción del oxígeno total del tejido materno, la mala distribución del flujo sanguíneo da lugar a una hipoxia tisular, y a una acidosis metabólica, que provoca una vasoconstricción, isquemia de los tejidos y muerte celular.

La hemorragia también activa a linfocitos y monocitos, que producen una interacción de los leucocitos y las células endoteliales, y todo esto da lugar a una pérdida de la integridad de la membrana capilar, que provoca una disminución adicional del volumen intravascular.

También se produce un aumento de la agregación plaquetaria, por liberación de mediadores vasoactivos, y un posterior deterioro de la perfusión de la microcirculación.

b. Diagnóstico

Para estimar la pérdida de sangre en obstetricia, hay que destacar que el hematocrito no refleja de manera inmediata la pérdida de sangre actual, ya que ante una pérdida de 1.000 ml de sangre el hematocrito cae un 3 %.

El volumen de orina es uno de los parámetros más importantes en el seguimiento de una paciente con hemorragia, ya que la medición minuciosa de la diuresis, indica el grado de perfusión renal y de forma indirecta la perfusión de otros órganos, porque el flujo de sangre renal es muy sensible a cualquier cambio en el volumen sanguíneo.

Para mantener la perfusión de los distintos órganos, es importante mantener un flujo urinario de entre 30 - 60 ml /h para lo cual colocaremos un catéter urinario.

En el tratamiento del shock es adecuado administrar cristaloides, que permite un equilibrio más rápido de la situación.

Los diuréticos están contraindicados, ya que alteran la relación entre el flujo urinario y la perfusión sanguínea del riñón, y la reducción del volumen intravascular con diuréticos, es perjudicial para el paciente con shock hipovolémico. Además, algunos diuréticos como la furosemida, disminuyen el retorno venoso cardíaco comprometiendo el volumen-minuto cardíaco.

c. Manifestaciones clínicas

Teniendo en cuenta la fisiopatología, es fácil entender los hallazgos clínicos característicos del shock:

- Piel: pálida y fría con relleno capilar enlentecido (vasoconstricción), sudorosa (acción simpática) y cianótica.
- Aparato respiratorio: taquipnea (acción simpática o compensatorio de la acidosis).
- Aparato circulatorio: taquicardia (acción simpática) e hipotensión. Pulso rápido y de poca intensidad (filiforme).
- Riñón: oliguria.
- SNC: en estadios precoces irritabilidad (catecolaminas), en estadios avanzados disminuye también la perfusión cerebral con lo que se asiste a obnubilación progresiva hasta llegar al coma.
- Datos bioquímicos: acidosis metabólica, hiperlactacidemia, azoemia prerrenal. También trastornos de la coagulación e hidroelectrolíticos.
- Disminución de la Presión Venosa Central (PVC): hasta 2-3 mmHg, excepto en el shock cardiogénico en que está aumentada.

d. Actitud obstétrica y general

Ante cualquier sospecha de pérdida excesiva de sangre, lo primero que hemos de identificar es la existencia de:

- Atonía uterina
- Fragmentos placentarios retenidos
- Laceraciones de tracto genital

Canalizar 2 vías periféricas de gran calibre, que a ser posible, nos permita una rápida administración de cristaloides y hemoderivados.

Debe alertarse de la situación al equipo quirúrgico, quirófano y anestesiología.

- Actitud general ante una situación de shock
Comprobación y preparación de material preciso
 - Cama en posición de Trendelenburg.
 - Dos salidas de O₂ y dos salidas de vacío.

- Material para venoclisis y punción venosa central.
- Fármacos de parada cardíaca: adrenalina, bicarbonato 1M, cloruro cálcico.
- Fármacos vasoactivos.
- Desfibrilador.
- Material para intubación endotraqueal.

- Valoración inicial

Orientada a identificar al paciente en shock

- Medir TA.
- Tomar el pulso.
- Examinar el estado de la piel.
- Valorar el estado de conciencia.

- Medidas generales

Si el paciente está en situación de shock deberemos realizar una serie de medidas generales:

- Posición horizontal del paciente.
- Establecer una o varias vías venosas.
- SNG abierta a gravedad.
- Sondaje vesical conectada a bolsa para diuresis horaria.
- Monitorización del paciente.

Posteriormente trataremos de establecer la etiología del cuadro y aplicaremos las medidas terapéuticas específicas de cada tipo de shock, basándonos en una adecuada anamnesis, exploración física y exámenes complementarios adecuados.

- Anamnesis

- Antecedentes personales/obstétricos
- Síntomas

- Exploración física
 - Constantes vitales
 - Nivel de conciencia
 - Inspección de la piel
 - Respiración y auscultación pulmonar
 - Exámenes complementarios
 - Glucemias mediante tira reactiva
 - ECG
 - Pulsioximetría
 - Hemograma completo
 - Bioquímica renal y hepática
 - Estudio de coagulación
 - Sedimento de orina
 - AP de tórax
 - Otras pruebas complementarias según sospecha etiológica
 - Controles
 - Monitorización hemodinámica (PVC, TA, Diuresis, Tª diferencial)
 - Cuidados de catéteres
 - Control de drogas vasoactivas
 - Balance de líquidos
 - Cuidados generales del paciente crítico
- e. Atención de matrona
- Actuación inmediata
 - Valoración general. Verificar la fase del shock.
 - Colocación del paciente tumbado sin incorporarse.
 - Monitorizar: TA, FC, SatO₂.
 - Administración de Oxígeno mediante mascarilla.
 - Venoclisis: coger vías intravenosas de grueso calibre, posteriormente se cogerá una vía central.

- Analítica: Hemograma, iones, urea, gasometría arterial.
- Medición de diuresis por sondaje vesical.
- Avisar ginecólogo y resto del equipo.
- Preparación del material y procedimientos
 - Preparación del material para la vía central y PVC
 - Disponer a mano del carro de paradas y material para intubación
 - Sondaje vesical
 - Cateterización via central
 - Disponer de bombas de perfusión
 - Utilizar protocolo para la administración de sangre y hemoderivados
- Tratamiento
 - Inicio inmediato de administración de sueros.
 - Valoración de las pérdidas.
 - Restaurar la volemia con líquidos de relleno vascular.
 - La elección del líquido (sangre completa, concentrado de hematíes, plasma, coloides, cristaloides) dependerá de la etiología, valores del hematocrito, hemoglobina y el hemograma sanguíneo.
 - Sangre o concentrado de hematíes en el caso de shock hemorrágico.
 - Coloides en el caso de necesidad de llenado rápido o de hipovolemia con hematocrito normal.
 - Cristaloides cuando el shock es como consecuencia de una pérdida de agua y sal.
 - La cantidad de líquido a administrar dependerá de la evolución de los signos del shock y de las cifras de la PVC y TA.
 - Se debe procurar la administración de líquidos templados.
- Registrar
 - Posibles pérdidas
 - Aportes de líquidos
 - Constantes vitales
 - Nivel de conciencia

G. Abdomen agudo

a. Torsión anexial

Consiste en una rotación parcial o total del anejo alrededor de su eje vascular, que induce al bloqueo venoso y linfático, desencadenando gangrena y necrosis hemorrágica.

- Los principales factores de riesgo son:
 - Fecundación in vitro (FIV)
 - Presencia de quiste ovárico
- Clínica
 - Dolor inicio súbito más o menos intermitentes
 - Leucocitosis
 - Náuseas
 - Vómitos, enmascarados por la gestación
- Exploración al TV:
 - Masa anexial con doppler color sin flujo
 - Edema ovárico
- Conducta
 - No demorar cirugía: destorsión incluso anexectomía
 - Aumenta:
 - nº de abortos
 - P Prematuros

b. Quiste anexial

Son quistes de cuerpo lúteo que degeneran espontáneamente y no presentan complicaciones.

De manera excepcional se puede producir una torsión del pedículo que da lugar a un cuadro de abdomen agudo.

- Tratamiento

Expectante en quistes de pequeño tamaño.

La cirugía está dirigida a quistes de más de 6 cm asintomáticas, y tendrá lugar la misma a partir de la semana 16, salvo si se produce la necrosis o torsión del mismo, se realizará quistectomía en lugar de anexectomía por vía laparoscópica preferentemente.

Tras la cirugía, estrecha vigilancia de la gestante por mayor riesgo de parto prematuro y APP.

c. Degeneración miomatosa

La incidencia de miomas en la gestación oscila entre el 0.09-3,9 %.

Su frecuencia se está viendo incrementada en la actualidad debido al retraso en la edad de gestación más allá de los 30 años.

Su evolución a lo largo de la gestación es impredecible y sólo el 20-30 % aumentan durante el embarazo. Este tiene lugar en el primer trimestre.

La degeneración más característica es la necrobiosis aséptica, que aparece sobre todo en tumores grandes, en el segundo trimestre o principios del tercero.

La degeneración Roja cursa generalmente con dolor, en casos raros cursa con fiebre, leucocitosis y dinámica uterina, que no da lugar a modificaciones cervicales.

La torsión de un mioma subseroso pediculado puede causar un cuadro de abdomen agudo muy excepcionalmente.

Las complicaciones aparecen en un 10 % de los casos y las más comunes son:

- Mayor incidencia de abortos espontáneos
- RPM
- Parto pretérminos, en miomas mayores de 3 cm
- Abruption placentae, en miomas voluminosos o retroplacentarios

Los miomas de gran tamaño, provocan por lo general una alteración de la estática fetal, y si además se localizan en el istmo o segmento uterino inferior, pueden dificultar o impedir el parto vaginal.

Son recuentes también en estos casos:

- La aparición de hemorragias en el alumbramiento, debido a las dificultades de la contracción.
- Infecciones puerperales.
- Procesos tromboembólicos.
- Diagnóstico
 - ECO
 - RNM porque establece el diagnóstico diferencial
- Tratamiento:
 - Analgesia
 - Reposo
 - Hidratación
 - Miomectomía, aunque sólo en casos de:
 - Degeneración roja
 - Que el dolor no ceda con analgésicos
 - Miomas torsionados que den lugar a un cuadro de abdomen agudo
 - Debido al elevado riesgo hemorrágico, su extirpación durante una cesárea está contraindicada excepto que:
 - Dificulte la extracción fetal
 - Sea un mioma subseroso pediculado

d. Apendicitis

Es la causa más frecuente de intervención abdominal durante la gestación.

La incidencia NO es mayor en gestantes, pero es más difícil el diagnóstico.

Su diagnóstico es peculiar por la sintomatología que produce en la gestante.

- Clínica
 - Dolor de inicio periumbilical, que al final se localiza en FID
 - Náuseas y vómitos
 - Ausencia de deposiciones
 - Anorexia
 - Fiebre + 38°
 - Signo de Alder
 - Signo de Blumberg; - frec en 3 T
 - Defensa abdominal: poco frecuente en la 2ª mitad de la gestación

- Analítica
 - Leucocitosis, no es diagnóstica, pero si sugestiva
 - Elevación de la PCR

- Ecografía
 - Útil solo en primeras semanas de gestación

- Diagnóstico peculiar:

Elevación progresiva del apéndice a partir de las 12 semanas, que estará a nivel de la cresta iliaca en la semana 24.

- El síntoma más frecuente en el embarazo es dolor fosa iliaca
- Anorexia
- Náuseas
- Vómitos
- Estreñimiento
- Leucocitosis no diagnóstica

Difícil diagnóstico por ecografía en el tercer trimestre.

- Complicaciones
 - Perforación aproximadamente en el 25 % de los casos
 - Peritonitis
 - Sepsis
 - Complicaciones de la gestación
 - Aborto/APP
 - Mortalidad perinatal de hasta el 30 %
 - En apendicitis no perforadas la mortalidad disminuye al 3-5 %
- Tratamiento
 - Laparotomía/ laparoscopia, en gestaciones de menos de 20 semanas
 - Apendicetomía
 - Control estricto de DU:
 - Si el diagnóstico y el tratamiento es precoz, no es necesario uso tocolíticos.
 - Si aparece dinámica uterina o se produce la perforación del apéndice, se iniciará tocolisis hasta IQ a las 24 h.
 - Iniciar tratamiento antibiótico, si la apendicitis está perforada.

e. Colecistitis

La colecistolitiasis es un factor determinante para la presentación de colecistitis aguda, los mecanismos para la producción de cálculos en vesícula son varios y tienen alguna complejidad.

El hígado secreta diariamente entre 1.000 a 1.200 cc de bilis en 24 horas, con un contenido de agua superior al 95 % y con una densidad de 1.011.

La bilis que llega a la vesícula es concentrada 5 a 10 veces por la capacidad de la mucosa que absorbe agua y electrolitos, de manera que excreta un producto de densidad de 1.040, recordemos que la capacidad de absorción de la mucosa vesicular, es superior a la del intestino, si consideramos por segmento de superficie. Normalmente no absorbe pigmentos biliares, sales biliares, proteínas o lípidos que generalmente se quedan dentro de la bilis.

Cuando no hay pasaje de alimento en el duodeno, la bilis es retenida en los conductos por contracción del esfínter de Oddí, que ocasiona un aumento de presión en la vía biliar, que hace que la bilis pase a la vesícula donde se almacena y se concentra; la presencia de alimento en el duodeno estimula la producción de la hormona colecistoquinina, que por vía humoral y nerviosa produce la contracción de la vesícula y relajación del esfínter de Oddí, que hace que la bilis fluya libremente hacia el duodeno.

Esta capacidad de concentrar la bilis en la vesícula biliar que por diversas circunstancias permanece suficiente tiempo en su interior, asociada a fenómenos de precipitación y aglomeración, condicionadas por muchos factores que alteran la solubilización, sobre todo de la bilirrubina no conjugada, hace que se formen los cálculos de colesterol o los cálculos pigmentarios, donde se combinan el calcio y la bilis que forma una matriz de bilirrubinato de calcio; y en algunas circunstancias también se reconoce la acción bacteriana en la litogénesis,

Existen cambios fisiológicos y hormonales que contribuyen al desarrollo de patología biliar durante la gestación.

- Progesterona: es un relajante del músculo liso e inhibe la colecistoquinina, que va a ocasionar:
 - Aumento del volumen de bilis residual dentro de la vesícula
 - Disminución de la contracción de la vesícula biliar
- Estrógeno: contribuye a la sobresaturación de colesterol del líquido biliar, por esto tiene un efecto litogénico.

También ocurre que el crecimiento del útero, aumenta la presión intrínseca e interfiere con la adecuada circulación y drenaje vesicular.

Se sabe que aproximadamente el 4.5 % de las embarazadas cursan con colecistolitiasis asintomática y que el 0.05 % es sintomática; de éstas un 40 % necesita la cirugía mientras están embarazadas. (Colecistectomía en embarazadas 3 a 8 por cada 10.000 embarazos).

Las modificaciones que se presentan durante el embarazo, constituyen factores condicionantes para desencadenar el problema de colecistolitiasis, que en muchas ocasiones provocan un ataque agudo, lo que obliga a realizar intervención quirúrgica antes de concluido el embarazo.

La colecistitis aguda es causada la mayoría de las veces por cálculos vesiculares que se originaron en embarazos anteriores. La primera línea de tratamiento incluye ayuno, fluidos intravenosos y antiespasmódicos.

La cirugía temprana antes de las 24 horas de la admisión es muy recomendable; en cambio, en pacientes embarazadas los conceptos por el riesgo de perder el producto son diferentes y se prefiere, si es posible, diferir la colecistectomía hasta después del parto.

El hecho de que la litiasis vesicular sea más frecuente en mujeres en edad reproductiva, sugiere que existe una relación entre el aumento de la producción de hormonas y la elevación del colesterol sanguíneo.

- Diagnóstico

La colecistitis aguda se diagnostica en base a los signos y síntomas de inflamación de la vesícula biliar, que pueden ser los de una peritonitis localizada en el hipocondrio derecho.

Se diferencia del cólico biliar por el dolor constante en el hipocondrio y el signo de Murphy.

Los pacientes con colecistitis aguda pueden tener antecedentes de ataques de cólicos biliares o pueden haber estado asintomáticos hasta el episodio actual. En la mayor parte de los pacientes, a medida que pasan las horas o los días, se añade en forma progresiva una infección bacteriana que puede desarrollar septicemia con incremento en la morbilidad y mortalidad.

Aquellas con colecistitis aguda grave pueden tener una leve ictericia (concentración de bilirrubina directa mayor a 1,2 mg %), causada por absorción de bilis por la mucosa erosionada de la vesícula, inflamación o edema alrededor del tracto biliar y presión directa sobre el mismo por la vesícula distendida.

La ecografía es el mejor método complementario de diagnóstico en pacientes embarazadas con sospecha de colecistitis aguda. Los sonogramas típicamente muestran líquido alrededor de la vesícula, vesícula distendida, paredes edematosas y cálculos.

El signo de Murphy puede ser obtenido durante el examen de ultrasonido, presionando debajo del reborde costal con el transductor. No es un procedimiento invasivo y no daña ni a la madre ni al producto.

En cambio las radiografías directas de abdomen pueden mostrar cálculos radio-opacos en alrededor de solamente el 10 % de los casos de colecistitis aguda. Sin embargo no es recomendable en embarazadas por tratarse de un procedimiento muy perjudicial para el producto.

- Tratamiento médico conservador

En la mayoría de las pacientes con colecistitis aguda iniciamos un tratamiento de manejo conservador con la intención de que el cálculo se desimpacte y vuelva hacia el fondo de la vesícula, lo que permite el vaciamiento del contenido y la descompresión.

Si no se desimpacta pueden producirse asociaciones bacterianas y empiema, alteraciones circulatorias en la pared con trastornos tróficos y evolucionar hacia una gangrena, necrosis y perforación.

Desde el comienzo se deben tomar medidas para poner en reposo a la paciente y la vesícula, lo que permitirá el retroceso del proceso inflamatorio.

Debe suspenderse la vía oral, rehidratación con fluidos intravenosos y proporcionar analgesia adecuada, inclusive oxigenoterapia si fuera necesario.

La indometacina (25 mg 3 veces al día) puede revertir la inflamación de la vesícula y la disfunción contráctil que se ve en las primeras etapas (primeras 24 horas) de la colecistitis.

Debido al riesgo de infección sobreañadida, se debería comenzar con antibióticos intravenosos empíricamente si la paciente tiene signos sistémicos o no presenta mejoría después de 6 a 8 horas. Puede usarse una cefalosporina de segunda, tercera o cuarta generación y en su caso asociada con metronidazol.

El uso de medicamentos antiespasmódicos, analgésicos, y antibióticos debe ser lo más razonable posible, para proteger al producto, inclusive coadyuvados con el uso de progestágenos.

- Tratamiento quirúrgico

Nuestra conducta en primera instancia siempre ha sido diferir la colecistectomía en las colecistitis agudas, previo tratamiento médico, hasta después del parto. Consideramos que la mujer embarazada aumenta sus riesgos precisamente por el embarazo, porque la fisiología no es la misma, y aunque no es patológica; siempre existe la posibilidad que a consecuencia de los antibióticos, analgésicos, y más aun por una cirugía se dañe o se pierda el producto.

Las pacientes con colecistitis aguda sin embarazo de hecho son programadas para tratamiento quirúrgico desde el momento de su diagnóstico, si no adolecen de alguna patología asociada que ponga en riesgo su vida; nuestro concepto es que necesitan cirugía de emergencia, si la condición del paciente se deteriora o cuando aparece peritonitis generalizada o colecistitis enfisematosa.

Los pacientes con colecistitis aguda sometidos a colecistectomía laparoscópica temprana (antes de 72-96 horas de duración de los síntomas), tienen menos complicaciones y menores tasas de conversión a las operaciones a cielo abierto, y estancia hospitalaria más corta que aquellos que reciben cirugía programada.

La colecistostomía percutánea puede ser aplicada no solo a mujeres embarazadas, sino también a aquellos pacientes con patologías asociadas, donde la cirugía llámese laparoscópica o abierta, puede poner en riesgo la vida del paciente.

Es un procedimiento mínimamente invasivo guiado por ecografía.

Puede ser realizada en la cama del enfermo, bajo anestesia local y es conveniente para pacientes en unidades de cuidados intensivos y aquellos con grandes quemaduras.

Es el tratamiento definitivo en aquellos con colecistitis alitiásicas o puede ser usado como una medida temporaria para drenar bilis infectada, hasta el tratamiento definitivo; es recomendada en casos escogidos de colecistitis y embarazo de alto riesgo hasta después del parto.

Otro detalle muy importante es que cuando la embarazada se encuentra entre la 30 y 35 semana de gestación, se debe administrar Betametazona 12 mg en una sola dosis para favorecer la maduración pulmonar del feto.

- **Complicaciones**

En las embarazadas post colecistectomía no complicada el aborto es de aproximadamente 5 % y este valor se incrementa hasta un 60 % en caso de haber colecistopancreatitis.

La colecistitis alitiásica, es una forma de colecistitis que puede presentarse durante el embarazo, felizmente es rara y la queremos recordar para su manejo similar a los procedimientos que se recomiendan en este trabajo.

- Colecistitis aguda y embarazo

La intervención quirúrgica debería postponerse hasta después del parto, a menos que el tratamiento conservador fracase, o los síntomas reaparezcan en el mismo trimestre. Cuando la cirugía está indicada en el embarazo, la colecistectomía laparoscópica ha demostrado ser segura.

La colecistectomía durante el embarazo tiene indicaciones precisas: colecistitis aguda que no revierte con el tratamiento médico.

Coledocolitiasis en circunstancias en que no es posible realizar una papilotomía endoscópica que nos permita diferir la colecistectomía hasta después del parto. Cólicos biliares repetitivos.

Es menor el índice de complicaciones cuando se realiza durante el segundo trimestre del embarazo.

Respecto a la nutrición materna después de una colecistitis aguda revertida, se debe iniciar una dieta muy pobre en grasas, de manera que no haya mucha actividad de la vesícula biliar para no reiniciar otro cuadro agudo.

- Tratamiento

No se debe administrar en la mujer embarazada en periodo embriogénico ningún medicamento.

Los fármacos comprobadamente teratogénicos son:

Antineoplásicos, hormonas sexuales, estreptomina, tetraciclina, neomicina, vitamina A y D, fármacos potencial o experimentalmente teratogénicos. Diuréticos, anoréxicos, antieméticos, halotano.

Provocan óbito fetal los corticoides que se usan en forma crónica.

Influyen en el crecimiento fetal: antineoplásicos, tetraciclina, niotina.

Uno de los metabolitos del halotano produce anomalías en la división celular que altera la síntesis in vitro del DNA; aunque no se encontraron efectos definitivos de los anestésicos sobre el feto humano.

Los anestésicos potencialmente pueden producir:

- En el 1^{er} trimestre: anomalías, aumento de la contractilidad uterina con posibilidad de aborto.
- En el 2^o trimestre: alteración del desarrollo fetal, aumento de la contractilidad uterina que puede provocar óbito fetal.

- En el 3^{er} trimestre: efectos feto tóxicos, aumento de la contracción uterina pudiendo desencadenar parto pre término. Disrupción provocada por radiación, exposición a altas dosis de rayos X, con mayor frecuencia de microcefalia y otras alteraciones del SNC.
- Colectectomía laparoscópica en la embarazada

El embarazo es considerado una contraindicación relativa para laparoscopia; los informes recientes refutan convincentemente esta teoría.

Las ventajas potenciales de la colectectomía laparoscópica en la paciente embarazada incluyen:

- Una disminución de la depresión fetal debido a uso mínimo de narcóticos trans y posoperatorios.
- Riesgos más bajos de las complicaciones de la herida.
- Hipoventilación mínima de la madre en el posoperatorio.

Las ventajas adicionales

- Incluyen una recuperación materna más rápida.

Sin embargo, el requisito adicional del neumoperitoneo (generalmente con CO₂) ha levantado la preocupación por riesgos fetales, por lesión uterina durante la colocación de aguja de Verress o instalación de los trocares y/o el flujo uterino disminuido de la sangre al útero, y los efectos sobre el feto de la acidosis debido al neumoperitoneo con CO₂.

El neumoperitoneo puede ser más seguro que la compresión uterina manual durante la colectectomía abierta.

Existe un riesgo elevado de los recién nacidos de presentar bajo peso al nacimiento y trabajo de parto prematuro con la intervención quirúrgica durante el embarazo. Por lo tanto, cuando es posible, se debe diferir la cirugía hasta después del parto.

La intervención quirúrgica urgente en la paciente grávida es a veces una emergencia.

Un tratamiento médico adecuado a la edad gestacional, la supresión temporal de la vía oral y posteriormente de colecistoquinéticos, el uso de antiespasmódicos y antibiótico-terapia, puede ser de utilidad, ya que no debemos olvidar que a pesar de los avances recientes en los anestésicos perinatales, y el cuidado perioperatorio, la intervención quirúrgica durante embarazo puede culminar en pérdida fetal o aborto espontáneo (especialmente en el primer trimestre) o trabajo de parto prematuro (en el tercer trimestre).

La mayoría de casos indican que la laparoscopia se puede realizar con seguridad durante el embarazo manteniendo algunas pequeñas modificaciones como las siguientes:

- No usar aguja de Veress para el neumoperitoneo.
- Hacer una pequeña incisión en la línea media por encima del ombligo cuya altura depende del desarrollo del útero por donde se introduce el primer trocar con visión directa de la cavidad peritoneo.
- Los otros trocares se localizan de acuerdo a las necesidades mirando por el endoscopio dependiendo de la anatomía particular de la paciente.
- El neumoperitoneo que nosotros usamos para todas las cirugías laparoscópicas no excede de 12 mm de Hg.

f. Pancreatitis aguda

La predisposición de las embarazadas para formar cálculos puede relacionar de manera indirecta el embarazo con la pancreatitis.

Es una rara condición durante el embarazo, ocurriendo en aproximadamente el 0,03 a 0,09 % de las embarazadas.

- Causas

En el embarazo son las mismas que en otros pacientes. Destacan:

- La enfermedad litiásica de la vía biliar como la causa más frecuente (67 % a 100 %).
- Hiperlipidemia.
- Ingestión de drogas.
- Asociaciones virales y hereditarias.
- Número importante causas idiopáticas (17 %).

Con respecto a la enfermedad litiásica, durante el embarazo la vesícula biliar es más grande, con menos movilidad, y su vaciamiento es más lento que con respecto a pacientes no embarazadas, lo que condiciona la precipitación de partículas sólidas en la bilis y la formación de cálculos biliares.

- Diagnóstico

- Determinación de niveles séricos de amilasa y lipasas

- Clínica:
 - Dolor abdominal epigástrico
 - Náuseas y vómitos
 - En algunos casos se asocia a un síndrome febril

El diagnóstico diferencial debe establecerse con colecistitis aguda, apendicitis aguda, infarto mesentérico, embarazo ectópico complicado, hiperemesis gravídica, preeclampsia e hígado graso agudo, entre otras patologías.

El diagnóstico se confirma con medición sérica de amilasa o lipasa, que se encuentran elevadas.

- Tratamiento

Es similar que en las pacientes no embarazadas

Consiste fundamentalmente de soporte con colecistectomía electiva después del parto, teniendo como objetivos:

- La prevención y tratamiento de las alteraciones hemodinámicas.
- Supresión de la excreción pancreática.
- Restricción de ingesta de alimentos.
- Tratamiento del dolor.
- Prevención de infecciones.
- Tratamiento de las complicaciones.
- Estudio de la condición fetal mediante ecografías y monitorización fetal.

En las pacientes embarazadas, el tratamiento quirúrgico debe ser reservado para aquellas pacientes en que empeora su condición a pesar del manejo conservador, y puede ser realizado por medio de una colecistectomía la que puede ser segura durante el primer trimestre y después de éste si es necesario.

Más recientemente, el tratamiento quirúrgico por medio de una esfinterotomía endoscópica ha demostrado ser un procedimiento seguro y previene la pancreatitis biliar recurrente. El rol de la colecistectomía laparoscópica permanece controversial debido a reportes disimiles en cuanto a resultados maternos y fetales.

g. Reflujo gastroesofágico

Los síntomas del reflujo gastroesofágico (RGE) son frecuentes en el embarazo y ocurren en aproximadamente el 45-80 % de las mujeres grávidas.

En el embarazo es, por lo general, primario aunque algunas mujeres tienen el antecedente de la patología.

Puede ocurrir en cualquier trimestre (hay información contradictoria sobre cual trimestre es peor). Los síntomas generalmente ceden después del parto pero hay una tendencia a la recurrencia en los embarazos siguientes.

- Fisiopatología

En el embarazo es compleja y multifactorial.

Durante el embarazo es importante tener en cuenta que:

- La presión esofágica baja disminuye durante el curso de un embarazo (debido al aumento en la producción de estrógenos y progesterona).
- Los factores hormonales y/o mecánicos (ejemplo: aumento en la presión intra-abdominal) retrasan el vaciamiento gástrico.
- En las pacientes con un RGE importante en el tercer trimestre, se debe tener especial cuidado al utilizar opioides durante el trabajo de parto (riesgo de aspiración).

- Síntomas

- Pirosis, el más frecuente, que provoca sensación de quemazón o dolor a nivel de esternón.
- Regurgitación de material agrio hacia la boca.
- Dificultad para tragar.
- Otras veces se puede presentar como:
 - Dolor torácico
 - Eruptos
 - Dolor abdominal
 - Sensación de pesadez después de las comidas
 - Náuseas
 - Hipo, etc

- Son frecuentes también las alteraciones respiratorias, pudiendo aparecer:
 - Tos nocturna
 - Neumonía
 - Bronquitis
 - Broncoconstricción
 - Asma crónica, etc

En caso de ulceración de la mucosa de esófago, podrían aparecer hemorragias.

- Diagnóstico

La endoscopia es el procedimiento de elección y puede realizarse en forma segura.

Si se realiza al final del embarazo es conveniente efectuar monitorización fetal. Es preferible retrasar la endoscopia hasta pasado el primer trimestre.

Los procedimientos invasivos como la monitorización ambulatoria del pH y la manometría esofágica no suelen requerirse, aunque pueden realizarse de forma segura durante el embarazo.

- Tratamiento

- Modificaciones en el estilo de vida, son la clave en el manejo del RGE en la paciente embarazada y generalmente es todo lo que se necesita en las mujeres con sintomatología leve.
- Elevar la cabecera de la cama o dormir con más de una almohada.
- Disminuir de peso si existe obesidad para reducir la presión intraabdominal.
- Evitar prendas que compriman el abdomen.
- Evitar comidas copiosas.
- No acostarse inmediatamente después de ingerir alimentos.
- Realizar cambios en la alimentación, aumentando proteínas y disminuyendo el consumo de: grasas, alcohol, chocolate, café...
- Evitar alimentos que causen los síntomas.
- Abandonar el consumo de tabaco.
- Evitar ingerir fármacos que provoquen la relajación del esfínter esofágico inferior como: relajantes musculares, anticolinérgicos, etc.

El tratamiento farmacológico es necesario en mujeres con síntomas moderados a severos. Sin embargo, si es posible, se recomienda esperar las primeras 10 semanas de embarazo para indicarlo.

El tratamiento no sistémico que incluye los antiácidos, el ácido algínico y el sucralfato tienen un rol más relevante que las terapias de supresión del ácido.

El tratamiento con antagonistas H₂ y los agentes que promueven la motilidad deben reservarse para las pacientes que no responden a las modificaciones en el estilo de vida, el uso de antiácidos o el sucralfato.

Hay pocos datos que avalen el uso de los inhibidores de la bomba de protones. Una revisión que se realizó recientemente concluyó que el lansoprazol debe utilizarse únicamente si es estrictamente necesario.

Las embarazadas, sobre todo si están bajo el efecto de la anestesia, tienen un mayor riesgo de aspiración.

h. Úlcera péptica

Defecto en la mucosa gastrointestinal que se extiende a través de la capa muscular de la mucosa de estómago, duodeno y píloro, que son las localizaciones más habituales de la mismas.

Las úlceras benignas de la parte superior del tubo digestivo, se deben a varios factores, pero fundamentalmente a la acción del ácido clorhídrico y pepsina sobre la mucosa gastrointestinal. Es por estos 2 compuestos por el cual reciben en nombre de úlceras pépticas, aunque también las producen las infecciones gastrointestinales y los antiinflamatorios no esteroideos.

Su desarrollo durante la gestación es raro.

Las gestantes con úlceras pépticas previas al embarazo suelen manifestar una mejoría de los síntomas que incluso pueden llegar a desaparecer completamente.

- Complicaciones
 - Perforación
 - Hemorragias
 - Estenosis pilóricas

- Síntomas

Similares de a los de la esofagitis por reflujo o RGE, por lo que la gestación puede retrasar el diagnóstico de la misma.

El principal la pirosis o dispepsia, así como, náuseas, vómitos, anorexia, distensión abdominal, dolor abdominal y malestar epigástrico.

Por otro lado, las gestantes con enfermedad ulcerosa duodenal manifiestan dolor epigástrico.

- Diagnóstico

Por radiografía o endoscopia.

En las pacientes gestantes está más indicada la endoscopia, aunque este estudio no es necesario, excepto en gestantes que no responden al tratamiento con antiácidos.

En cuanto a las complicaciones de éstas durante la gestación, son raras.

- Complicaciones

- Perforación
- Hemorragia u otro tipo de sangrado
- Estenosis pilórica
- Obstrucción gastrointestinal

- Tratamiento

Administración de antiácidos: dosis recomendada de 15-30 ml de 1-3 horas después de las comidas y antes de acostarse.

En la mayoría de los casos se mejoran los síntomas.

La mayor parte de ellos están compuestos por una combinación de trisilicato de magnesio e hidróxido de aluminio.

No se debe utilizar el bicarbonato sódico como antiácido en el embarazo, porque provoca una absorción de gran cantidad de sodio.

El sucralfato es una sal de aluminio que protege la mucosa, y que se utiliza en embarazadas para aumentar las defensas de la mucosa.

Evitar alimentos que provoquen molestias gástricas como la leche, ya que estimula la producción de ácido por parte del estómago, agravando el problema. No se suprimirá del todo, pero se tomará de manera moderada.

Evitar estos alimentos antes de acostarse.

Eliminar el tabaco y el alcohol.

La aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos como la indometacina, que se utiliza con fines tocolíticos, también están contraindicados, porque pueden provocar irritación gástrica si se toman durante largos periodos de tiempo.

Los bloqueadores de los receptores de la histamina H₂, cimetidina, famotidina, nizatidina y otros fármacos, se consideran de segunda línea, ya que atraviesan la barrera placentaria, aunque no se han detectado efectos teratógenos sobre el feto, cuando se administraron en el primer trimestre de embarazo. Sin embargo, la administración de cimetidina durante la gestación, si provoca preocupación ya que es un fármaco antiandrógeno que produce ginecomastia e impotencia en el hombre.

La ranitidina, nizatidina y famotidina si se pueden usar en el tratamiento de la úlcera péptica, ya que no afectan ni a la madre ni al feto.

i. Obstrucción intestinal

La obstrucción intestinal durante el embarazo aparece en 1 de cada 2.500 a 3.500 casos partos.

La causa más frecuente son las adherencias intestinales, que representan entre el 60 y el 70 % de los casos.

Normalmente, se da en primigestas y durante el tercer trimestre del embarazo o en el posparto.

La causa fundamental de estas adhesiones es la cirugía abdominal previa.

Su incidencia ha ido en aumento desde los años cuarenta, sobre todo por el aumento del número de intervenciones quirúrgicas realizadas.

Los vólvulos son la segunda causa más frecuente, en un 25 % de los casos.

Otras causas (hernias, tumores) son infrecuentes.

- Síntomas
 - Dolor abdominal
 - Náuseas
 - Vómitos

Si la obstrucción es alta, el tiempo que transcurre entre cada episodio de dolor es corto (unos 4 ò 5 min) y suele ser difuso, en el hemiabdomen superior y pobremente localizado.

La obstrucción de colon se puede manifestar como dolor en el hemiabdomen inferior con un intervalo más largo entre episodios (unos 15 a 20 min). En la exploración física el abdomen se encuentra blando y distendido.

Fiebre, leucocitosis y anormalidades electrolíticas son típicas de fases avanzadas del cuadro.

La morbimortalidad materna y fetal de la obstrucción intestinal durante el embarazo es desconocida, debido a la escasez de casos publicados y la renuencia de muchos autores a publicar casos cuyos resultados son adversos. El estudio más amplio realizado hasta la fecha pertenece a Perdue et al, que revisaron la literatura científica existente entre 1966 y 1991 sobre la obstrucción intestinal del embarazo en su medio y encontraron 66 casos: se registraron 4 muertes maternas y 17 casos de muerte fetal. En un 23 % de los casos fue necesario realizar una resección intestinal.

La morbimortalidad de la obstrucción intestinal durante el embarazo depende fundamentalmente del tiempo que se tarda en alcanzar el diagnóstico. El diagnóstico diferencial suele plantearse con otras afecciones digestivas, tales como la hiperémesis gravídica y la gastroenteritis aguda.

La obstrucción intestinal representa una complicación grave del embarazo en término de morbimortalidad, que parece depender de la demora en el diagnóstico de estas pacientes. Es, por tanto, fundamental sospechar esta afección lo más precozmente posible.

Hay que tener muy en cuenta los antecedentes quirúrgicos, dado que casi tres cuartas partes de los casos se producen por bridas intestinales posquirúrgicas.

Sin embargo, eso no significa que estos casos deban tratarse precozmente de forma quirúrgica. Muchos autores destacan que la estabilización previa de estas pacientes mejora sensiblemente los resultados en términos de morbimortalidad posquirúrgica.

- Conducta
 - Dieta absoluta
 - Reposición hidroelectrolítica
 - Sonda nasogástrica

Radiografías simples seriadas de abdomen, en un intervalo de 4 a 6 h, en busca de niveles hidroaéreos e imágenes de dilatación intestinal progresiva (un 75 % de los casos, aquellos donde se aprecia imágenes patológicas típicas).

Si se sospecha este cuadro y las imágenes obtenidas no muestran hallazgos típicos, puede ser necesario el uso de medios de contraste oral. En estos casos hay que sopesar el riesgo de exposición del feto al agente ionizante, frente a la morbilidad y mortalidad inherente a este cuadro si se demora el diagnóstico.

Las pruebas de laboratorio no tienen utilidad, salvo para conocer la función renal y el equilibrio electrolítico de las pacientes.

Controlar el balance hídrico.

Cuando es necesaria la intervención quirúrgica, se recomienda la realización de una laparotomía media, examinando todo el intestino, en busca de las zonas de obstrucción, puesto que es habitual que haya más de una zona. Debe comprobarse bien la viabilidad del intestino, reseccionando las áreas necróticas y realizando anastomosis si es necesario.

Presenta una mayor incidencia de parto pretérmino, por ello, en estas pacientes está indicado un estrecho control de la dinámica uterina, permitiendo así una maduración precoz, si ésta fuese necesaria, con el fin de disminuir en lo posible la morbimortalidad fetal.

H. Traumatismos y gestación

a. Introducción

Los traumatismos constituyen actualmente la principal causa de muerte no obstétrica durante el embarazo. Dentro de ellos, los más frecuentes son los accidentes automovilísticos, seguidos de agresiones, quemaduras, caídas, etc. La prevención de lesiones maternas y fetales en los accidentes de tráfico es fundamental. La utilización del cinturón de seguridad disminuye al 20 % la mortalidad de ambos.

La embarazada puede sufrir las mismas lesiones que la mujer no gestante, además de los traumatismos propios del periodo gravídico. Sin embargo, los cambios fisiológicos y anatómicos que tienen lugar a lo largo del embarazo son capaces de modificar la respuesta orgánica al traumatismo durante la gestación, haciendo que existan diferencias, aun tratándose de las mismas lesiones, con los accidentes fuera del periodo gravídico. Incluso estas diferencias se van modificando a lo largo de todo el embarazo, ya que estos cambios son paulatinos y progresivos durante la gestación, tanto para la madre como para el feto.

La evaluación de la gestante con traumatismo puede estar dificultada por los mencionados cambios fisiológicos del embarazo, ya que hay una alteración de la capacidad de respuesta de los sistemas circulatorio y respiratorio.

La anatomía abdominal está distorsionada; las vísceras quedan desplazadas y el útero es la diana de las fuerzas que se ejerzan sobre el abdomen anterior después del primer trimestre. La respuesta de defensa abdominal ante una hemorragia es menos probable, porque los músculos están elongados y las vísceras están separadas de la pared anterior del peritoneo.

En la asistencia a una mujer embarazada debemos tener presente en todo momento que estamos tratando dos vidas, la madre y su hijo, y que el feto puede sufrir tanto lesiones directas como derivadas de las alteraciones maternas por lo que es mayor el riesgo vital del feto que el de la madre.

b. Mecanismos lesionales

- Traumatismos cerrados
 - Lesiones directas: producidas por golpes directos sobre la pared abdominal, como ocurre con el salpicadero, el volante, los “air-bag” o cualquier otro tipo de objeto romo.
 - Lesiones indirectas: secundarias a fenómenos de desaceleración, contragolpe, compresión rápida y/u oposición de fuerzas.

Este mecanismo es fundamental en el caso del feto; así a pesar de que el uso del cinturón de seguridad disminuye la morbimortalidad materna, dependiendo del tipo de fijación y de la colocación, pueden aumentar la frecuencia de ruptura uterina y muerte fetal; por tanto es importante de cara a la evolución, conocer si la paciente usaba cinturón de seguridad y el tipo de sujeción del mismo.

Deben utilizarse fijaciones sobre los hombros o dispositivos que sujeten el cinturón por debajo del abdomen (Fig. 1.46).

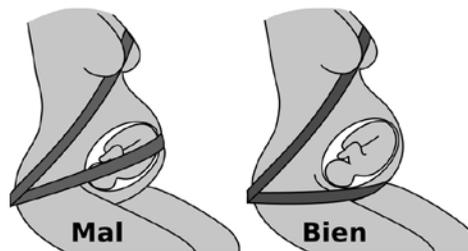


Fig. 1.46. Colocación del cinturón de seguridad en la embarazada

La mortalidad materna suele deberse a hemorragia o lesión cerebral.

La causa más frecuente de muerte fetal es la muerte materna y la hipotensión mantenida.

A veces no existe correlación entre el pronóstico fetal y la gravedad de las lesiones maternas, así el feto puede sobrevivir después de lesiones maternas importantes o morir después de lesiones menores.

La madre puede mantener las constantes normales hasta haber perdido el 30 % de la volemia, pero el feto puede tener una hipoperfusión importante, porque no existe autorregulación de la perfusión uterina.

- Traumatismo penetrante

Fundamentalmente por arma de fuego o arma blanca, o por enclavamiento de algún cuerpo extraño en el abdomen.

El útero es el órgano diana de este tipo de lesiones.

No suelen ser vitales para la madre, pero implican importantes lesiones y mortalidad en el feto.

- Quemaduras

Las principales causas de muerte materna son:

- Precoz: la hipoxia (por inhalación) y la hipovolemia (por la pérdida masiva de líquidos).
- Tardía: la sepsis.

El pronóstico fetal depende del materno. Con quemaduras de más del 30 % de la superficie corporal, la mortalidad fetal es del 80 %.

c. Lesiones específicas

- De la gestante

- Fractura pélvica

Puede acompañarse de hemorragia retroperitoneal, desgarró vesical, uretral o vaginal.

El shock hipovolémico acompaña usualmente a lesiones de este tipo, ya que en el espacio retroperitoneal hay capacidad para al menos 4 litros de sangre.

Puede haber deformidades en el canal del parto secundarias al traumatismo, y esto puede obstaculizar el descenso fetal a la hora del parto.

- Lesiones intraabdominales

El útero grávido y el líquido amniótico protegen los órganos intraabdominales durante el traumatismo abdominal cerrado.

Se puede producir estallido del bazo, lesión renal y laceración hepática.

- Traumatismo uterino

La lesión más frecuente a partir del tercer mes de gestación y sobre todo en el tercer trimestre.

La rotura uterina puede evidenciarse por:

- Posible irritación peritoneal
- Palpación de partes fetales en la exploración abdominal
- Signos de shock hipovolémico por la hemorragia
- Posible metrorragia, aunque ésta es escasa

- Embolismo de Líquido Amniótico (ELA)

El líquido amniótico emboliza la circulación pulmonar, comportándose de forma similar al tromboembolismo pulmonar.

El ELA es una causa frecuente de CID (Coagulación Intravascular Diseminada) por lo que ante la presencia de un embolismo que amenace la vida de la madre o implique CID, se debe proceder a la evacuación uterina urgente.

- Abruptio placentae

Por traumatismo cerrado que puede originar la ruptura de las vellosidades coriales placentarias originando inicialmente una hemorragia retroplacentaria y posteriormente el desprendimiento de la placenta.

La gravedad de este cuadro estará relacionada con el tanto por ciento de superficie placentaria afectada, estimándose que un desprendimiento de más del 40 % supone un alto riesgo de muerte fetal. El riesgo materno dependerá de la hemorragia, que se ve incrementada si aparece atonía uterina.

Clínica sospechosa:

- Pérdidas vaginales constatadas de líquido amniótico
- Aumento de la actividad uterina
- Metrorragia
- Hipovolemia materna
- Dolor abdominal y uterino
- Sufrimiento fetal
- Mayor tamaño uterino en relación a la edad gestacional

Puede producir liberación de sustancias trombotóxicas activadoras de la coagulación pudiendo desencadenar la cascada de CID.

- Hemorragia “feto-materna”

Es muy frecuente el paso de sangre de la circulación fetal a la materna, y además con un volumen importante. Este fenómeno trae como consecuencia la sensibilización Rh en madres Rh negativo y feto Rh positivo, anemia fetal, arritmias e incluso muerte fetal por exanguinación.

- Contracciones uterinas

La intensidad y la frecuencia de las mismas están en relación a la edad gestacional y a la gravedad de la lesión.

Cuando no cesen de forma espontánea, pueden indicar una lesión severa, por lo que el tratamiento tocolítico podría no estar indicado (no deben usarse en casos de inestabilidad hemodinámica, enfermedad pulmonar o abruptio).

- Rotura de membranas

Su implicación clínica estará en relación a la madurez fetal, cantidad de líquido amniótico eliminado y el riesgo de infección del líquido.

Es de gran utilidad para su diagnóstico la determinación del pH vaginal, pues el del líquido amniótico es básico.

La ecografía nos ayuda a cuantificar el volumen perdido.

- Del producto de la gestación
 - Lesiones directas

Al estar bien protegido por los tejidos y estructuras maternas, los daños fetales por traumatismos cerrados son raros, se presentan con más frecuencia a partir del tercer trimestre de gestación, y en el caso de fractura de pelvis de la madre.

Las lesiones más frecuentes son las hemorragias intracraneales y la fractura de cráneo.



Fig. 1.47. Feto bien protegido con el cinturón materno

- Sufrimiento fetal

Secundario a las alteraciones hemodinámicas y de oxigenación maternas.

Como hemos dicho la hipotensión materna conlleva la hipoperfusión placentaria y con ello sufrimiento fetal.

El sufrimiento fetal será diagnosticado por tocografías externas que mostrarán alteraciones en sus diferentes patrones.

d. Conducta ante un traumatismo severo

Lo primero a tener en cuenta es que tratamos dos vidas a la vez.

Las pautas generales respetan el protocolo general de asistencia al politraumatizado grave (SVAT) con algunas variantes secundarias a los cambios fisiológicos derivados de la gestación.

Por tanto, se seguirá el esquema de valoración primarias: A,B,C,D,E.

- Actuación inicial
 - La reanimación materna rápida es la mejor manera de atender también al feto.
 - Debe asegurarse una vía aérea permeable y administrar oxígeno a alto flujo, controlar la hemorragia y mantener la tensión arterial.
 - Por encima de las 20 semanas colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo con un ángulo de, al menos, 15°, poniendo una cuña bajo el lado derecho (a menos que se sospeche una lesión vertebral), para evitar los efectos de la hipotensión supina en el feto.
 - La hipovolemia debe tratarse agresivamente con soluciones cristaloides. Reposición de líquidos de 3:1 (cristaloides: sangre pérdida).
 - Utilizar una sonda nasogástrica u orogástrica para prevenir la broncoaspiración, dado que la embarazada debe ser tratada siempre como si tuviera el estómago lleno.
 - Inmovilización y transporte urgentes.
 - La cesárea urgente debe indicarse en dos casos:
 - Sufrimiento fetal con sospecha de DPPNI o rotura uterina.
 - Madre moribunda que no responde a las maniobras de reanimación.

- Actuación secundaria

Una vez estabilizada la madre, debe realizarse un diagnóstico exhaustivo de las lesiones:

- Interrogatorio (a ella o los acompañantes), respecto a las circunstancias del traumatismo.
- Anamnesis completa.
- Exploración física cuidadosa, valorando presencia de sangrado o líquido en vagina, existencia de contracciones, deformidades...

- Analítica:
 - Hemograma.
 - Pruebas de coagulación, incluyendo PDF.
 - Grupo y RH y pruebas cruzadas, si se sospecha hemorragia.
 - Función renal.
 - Función hepática.
 - Despistaje de hemorragia feto-materna, en traumatismos importantes (test de Kleihauer-Betke o prueba de APT).
- Realizar las radiografías que se consideren necesarias según el traumatismo. No deben contraindicarse, en ningún caso, por consideraciones fetales.
- Si son necesarias otras exploraciones es preferible la RMN, aunque la TAC puede practicarse si no se superan los 10 Rad.
- Ante la sospecha de una hemorragia oculta, deben realizarse las exploraciones necesarias para localizarla. Los sitios habituales de pérdida son la cavidad torácica, el peritoneo, el retroperitoneo y la pelvis.
- Si se sospecha una hemorragia abdominal, se puede optar por la culdocentesis o el lavado peritoneal para diagnosticarla. La ecografía y especialmente la TAC pueden resultar de mucha utilidad. Este último permite, además, localizar hemorragias retroperitoneales.
- Realizar una ecografía buscando signos de desprendimiento placentario.
- En cuanto sea posible auscultar al feto y realizar un TNS.
- Control fetal

Hemos de partir de la premisa previa “todo feto está vivo hasta que no se descarte intrahospitalariamente lo contrario”, aunque no se debe restar tiempo en socorrer a la madre intentando constatar este hecho.

 - Registro continuo de la FCF mientras se esperan las exploraciones maternas. En todo caso no debe ser menor de dos horas, si el traumatismo ha sido abdominal.
 - Ecografía para estudiar la vitalidad fetal y la inserción placentaria.
 - Administrar gammaglobulina anti-D a la madre, si es Rh negativa.

- Valorar la administración de corticoides para aceleración de la madurez fetal, sobre todo en situaciones maternas inestables.
- Ingreso hospitalario para control fetal al menos 24 horas, incluso si las lesiones maternas no son severas. Realizar TNS seriados durante este período.

La única exclusión a este criterio son las caídas maternas leves, no acompañadas de traumatismo, ni pérdida de consciencia, ni sintomatología posterior.

e. Cesárea peri mortem

Cuando se efectúa una cesárea a una paciente en estado crítico, las tasas de supervivencia materna y fetal pueden ser mayores, debido a la notable mejoría en la hemodinámica materna.

El parto del feto proporciona a la madre una recuperación del 30-80 % del gasto cardíaco y, sumando esto a otras medidas de RCP avanzada, puede conseguirse una mejora circulatoria.

Condiciones que van a afectar al éxito de la cesárea post mórten:

- Edad fetal (> 24-28 semanas son óptimas).
- Tiempo entre el inicio del paro cardíaco materno y la extracción del feto.
- La eficacia de maniobras de RCP materna durante la cesárea, ya que esto va a favorecer la oxigenación tanto materna como fetal.
- Disponibilidad de expertos en resucitación neonatal.
- La causa que originó la parada cardiorrespiratoria de la madre.

I. Rotura uterina

Ya descrita en otro capítulo.

J. Embolias

a. Introducción

La embolia de líquido amniótico (ELA) es una enfermedad infrecuente, impredecible y no previsible, que se asocia con elevados índices de mortalidad materno-fetal y con graves secuelas neurológicas entre las supervivientes.

En la actualidad representa alrededor del 10 % de las causas de fallecimientos maternos en países desarrollados.

La primera descripción de la enfermedad la realiza Meyer en 1927.

A pesar de los estudios realizados, la patogenia de la enfermedad no resulta debidamente aclarada y la mortalidad actual persiste elevada, en torno al 60 %.

b. Etiología

Existencia de células epiteliales fetales en el interior de pequeños vasos y capilares pulmonares maternos.

Resulta obvio que la existencia de ciertos factores favorecen el paso de líquido amniótico hacia los plexos venosos maternos, estableciendo una comunicación entre ambos sistemas.

La ELA se asocia con diversas circunstancias: legrado uterino, inyecciones intra-amnióticas abortivas con solución salina o urea, traumatismos abdominales, amniocentesis, trabajo de parto con contracciones uterinas intensas inducidas por la infusión de oxitocina.

Esta última posibilidad no ha sido demostrada.

c. Fisiopatología

El sistema microvascular pulmonar sufre el impacto de elementos fetales, como escamas, material caseoso, lanugo, que al introducirse en el sistema venoso materno, serían responsables del súbito deterioro hemodinámico y la insuficiencia respiratoria inicial.

La introducción de líquido amniótico sin o con escasos elementos fetales no provoca reacción alguna después de ser inyectado en el sistema venoso materno, aún en volúmenes considerables, pero la presencia de escamas en el líquido (células epiteliales fetales), pelo (lanugo), mucina (epitelio digestivo fetal), y grasa (vernix caseoso), podrán provocar severas alteraciones mediante la liberación de sustancias, aún no totalmente identificadas, con efectos sobre el pulmón y su vasculatura:

- Vasoconstricción con hipertensión pulmonar aguda
- Aumento de la permeabilidad capilar pulmonar
- Activación del sistema de coagulación

Por todo esto, está en discusión si el fenómeno correspondería a una reacción anafiláctica (antígeno aún no identificado) o anafilactoide (no mediada por complejos antígeno-anticuerpo) como responsable de la liberación de histamina y otras sustancias con efecto vasoactivo contenidas en los mastocitos pulmonares.

En base a los hallazgos hemodinámicos, Clark propone un modelo bifásico

- En la etapa inicial el ingreso del material fetal a la circulación pulmonar provoca vasoespasma arterial pulmonar, corazón pulmonar agudo con dilatación de cavidades derechas y severa hipoxemia, esta última origina convulsiones al inicio del cuadro y es responsable de las secuelas neurológicas que se observa en una parte de las supervivientes. Esta etapa suele ser breve, algunos minutos, sin embargo otros autores constataron que puede prolongarse durante horas.
- En la segunda etapa se manifiesta la insuficiencia cardíaca izquierda con elevación de la presión capilar pulmonar, distrés pulmonar y coagulopatía por consumo. Se especula que el fallo cardíaco izquierdo resultaría de la hipoperfusión coronaria secundaria a la hipotensión arterial, a la hipoxemia severa que acompaña a todo el cuadro, y/o a la acción de sustancias cardiodepresoras no identificadas.

d. Cuadro clínico

El cuadro se inicia en forma brusca con desasosiego, disnea e hipotensión arterial severa durante el parto o inmediatamente después del mismo.

Minutos más tarde, las convulsiones se presentan en algunos casos, seguido de paro cardio-respiratorio.

Un número importante de pacientes fallecen en el transcurso de la primera hora.

El shock y el distrés pulmonar son síntomas predominantes en las primeras horas. Alrededor de la mitad de los casos se asocian con coagulación intravascular diseminada.

En un alto porcentaje existe desprendimiento placentario y atonía uterina. Debido a la encefalopatía anóxica, muchas pacientes quedan con secuelas neurológicas graves.

La frecuencia de signos observados es la siguiente.

- Hipotensión arterial 100 %
- Distrés pulmonar 93 %
- Paro cardiorrespiratorio 87 %
- Coagulopatía 83 %
- Convulsiones 48 %

Décadas atrás se consideraba que la mera supervivencia al cuadro, ponía en duda el diagnóstico de ELA, pero los avances en el conocimiento del mismo, están vinculados con dos aspectos:

- Mayor estado de alerta en el reconocimiento de la enfermedad.
- Perfeccionamiento de los métodos de reanimación cardio-pulmonar; ponen de manifiesto la existencia de casos no letales.

No siempre se presenta la típica secuencia: disnea, hipotensión y coagulopatía, propio de las formas “completas”.

Las formas incompletas, con compromiso cardiorrespiratorio menos severo y sin coagulopatía, no cumplen todos los criterios solicitados para el diagnóstico. No existe consenso sobre como clasificar estas pacientes.

e. Diagnóstico

Se basa en criterios clínicos que incluyen colapso cardiovascular, insuficiencia respiratoria aguda y coagulopatía por consumo durante el trabajo de parto u operación cesárea, con exclusión de otras afecciones que pudieran justificarla. La necesidad de instaurar con urgencia las medidas de reanimación, impide completar los estudios necesarios para cumplir con el último de los criterios enunciados. Por tal motivo, el diagnóstico inicial adquiere carácter de presuntivo y con relativa frecuencia, ante el desenlace fatal, carece de confirmación anatómica.

Las bases para el diagnóstico fueron establecidas en 1941 por Steiner y Lushbaugh y a pesar del avance en los métodos auxiliares de diagnóstico, no se dispone aún de una tecnología efectiva, confiable y rápida para ser aplicada en sobrevivientes.

Si bien la existencia de elementos formes fetales en la circulación pulmonar materna, continúa siendo la base para el diagnóstico post mórtem en la ELA, la visualización de células epiteliales obtenidas en una muestra de sangre a través de un catéter en la circulación menor, en la actualidad es descartada como elemento probatorio de certeza diagnóstica.

- Criterios diagnósticos de embolia de líquido amniótico (Clark 1995)
 - Hipotensión aguda o paro cardíaco.
 - Hipoxia aguda (definida como disnea, cianosis o apnea).
 - Coagulopatía (definida como evidencia de laboratorio de consumo intravascular, fibrinólisis o hemorragia clínica severa en ausencia de otras explicaciones).
 - Signos y síntomas agudos que comenzaron durante el trabajo de parto, cesárea abdominal, dilatación y evacuación o dentro de los 30 minutos posparto.
 - Ausencia de cualquier otra condición que pudiera confundir o explicación presuntiva de los signos y síntomas.
 - Existen hallazgos que son compartidos por estas enfermas: el antecedente de alergia a drogas presente en el 41 % de los casos, las convulsiones, observadas en el 48 % de las pacientes, el paro cardíaco en la fase inicial de la evolución en el 87 % de la serie, y el incremento de las presiones en la arteria pulmonar con presión capilar ligeramente aumentada.
 - Los métodos de laboratorio, sostienen que la zincoproporfirina I, componente normal del meconio, en valores séricos maternos superiores a 35 nmol/L sustenta el diagnóstico de ELA.
 - El anticuerpo monoclonal TKH-2 es un método serológico e histológico para la detección de componentes de la mucina, cuya sensibilidad en muestras de suero alcanza 89 % en los casos estudiados.

Las pruebas mencionadas, carecen en la actualidad de suficiente sensibilidad y especificidad para ser utilizadas como elementos diagnósticos definitivos.

- Triptasa e histamina

Se sugirió que el cuadro clínico inicial de la ELA semeja a una reacción anafiláctica o anafilactoide, en respuesta a ciertos antígenos fetales introducidos en la circulación materna. Por tal motivo, se propuso una dosis de triptasa sérica y de histamina urinaria liberada por los mastocitos pulmonares. Por su vida media prolongada, la triptasa en concentraciones séricas > 10 ng/mL, resultó útil para identificar aquellos cuadros compatibles con anafilaxis.

Sin embargo, en las primeras mediciones en pacientes con ELA no se hallaron valores elevados de triptasa, salvo en algún caso aislado.

- Diagnósticos diferenciales

Es importante descartar con urgencia otras afecciones que comprometen la vida y que pudieran requerir tratamiento específico. Desde este punto de vista consideramos:

- Tromboembolismo pulmonar
- Shock cardiogénico
- Shock anafiláctico u anafilactoide
- Accidentes anestésicos
- Tromboembolismo pulmonar

Es el primer diagnóstico diferencial a considerar.

Si durante el periodo de reanimación se sospechara de su existencia, una vez descartados otros diagnósticos a través de la ecocardiografía, la monitorización hemodinámica, la angiografía pulmonar es el método de elección para confirmarlo.

De lograrse mejoría con el tratamiento inicial, el centellograma pulmonar de ventilación- perfusión o la angio-tomografía computarizada helicoidal de tórax, constituyen métodos válidos para confirmar el diagnóstico.

El angiograma posee ventajas, ya que en el mismo acto permite realizar el tratamiento mediante catéteres para fraccionar o extraer los trombos.

Hemos de recordar que los fibrinolíticos se encuentran formalmente contraindicados en el periodo periparto.

- Shock cardiogénico

En el periodo periparto, las causas más frecuentes de insuficiencia cardiaca izquierda son las vinculadas con el fallo ventricular diastólico por crisis hipertensiva; edema pulmonar agudo en presencia de valvulopatías preexistentes, en particular la estenosis mitral; la miocardiopatía dilatada del peri-parto y con menor frecuencia el infarto agudo de miocardio.

Además se tendrá en cuenta los probables casos de disección aórtica que presenten disfunción valvular, taponamiento pericárdico o shock hemorrágico.

En el periodo agudo, además de los estudios básicos como la radiografía torácica, el electrocardiograma y las enzimas cardíacas, la realización de ecocardiografía bidimensional, Doppler y transesofágica resultan métodos adecuados para establecer la naturaleza del cuadro.

- Shock anafiláctico u anafilactoide

El síndrome anafiláctico resulta en su etapa inicial de la liberación de mediadores, como histamina, prostaglandinas y leucotrienos a partir de los mastocitos y los basófilos. Los mecanismos que originan la reacción en algunos casos resultan dependientes de IgE, la activación de fracciones del sistema de complemento o a través de alteraciones en el metabolismo del ácido araquidónico.

Las reacciones anafilácticas son mediadas por IgE, tal y como ocurre en casos de alergia a los anestésicos locales, antibióticos más frecuente con penicilinas y beta lactámicos, sangre y derivados.

Las reacciones anafilactoides no requieren sensibilización previa y no son mediadas por IgE. Este tipo de reacción podrá observarse con el uso de opiodes, relajantes neuromusculares, antiinflamatorios no esteroides, aspirinas, medios de contraste y sangre o hemoderivados.

La succinilcolina es la droga que más frecuentemente causa anafilaxia durante la operación cesárea.

Los cuadros graves se expresan con shock anafiláctico y comprenden:

- El colapso cardiovascular secundario a hipovolemia por aumento de la permeabilidad capilar.
- Disminución de la resistencia vascular periférica.
- Depresión de la función miocárdica, que podrá asociarse con severo broncoespasmo y edema pulmonar no cardiogénico.

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico:

- Inicio brusco de los síntomas, minutos después de la administración del agente causal.
- Su similitud con el síndrome de ELA llevó a postular un mecanismo fisiopatológico similar en respuesta a antígenos fetales no determinados, y motivó reemplazar la denominación de la enfermedad por síndrome anafilactoide del embarazo.

- Accidentes anestésicos

Se han relacionado con la inyección intravascular accidental de bupivacaina, la aparición de: convulsiones, severa hipoxemia, acidosis respiratoria y metabólica seguida de paro cardíaco. Además, la droga provocaría cardiotoxicidad directa con arritmias graves.

La relación secuencial entre la anestesia regional y la aparición de los síntomas, sugiere el efecto directo de la droga, como responsable del cuadro clínico.

La anestesia espinal total podrá provocar insuficiencia ventilatoria con pérdida de la conciencia e hipotensión arterial, inmediatamente después de la inyección del anestésico. Las convulsiones y la coagulopatía están ausentes.

f. Tratamiento

Eliminado el supuesto agente causal si lo hubiera, el tratamiento inicial es similar en ambos casos.

- Hidrocortisona 500 mg IV cada 6 hora
- Apoyo respiratorio
- Expansores de la volemia
- Drogas vasoactivas

Medidas de apoyo vital cardiorrespiratorio

- Oxigenación: si la enferma se encuentra consciente y la ventilación es adecuada, aplicar máscara con alto flujo de oxígeno. Si presenta deterioro del estado de conciencia y/o compromiso ventilatorio, se procederá a la intubación traqueal y la asistencia respiratoria mecánica.
- Gasto cardíaco: obtenida una adecuada precarga mediante la expansión de la volemia con cristaloides, se iniciará el uso de drogas inotrópicas, por lo general dopamina.
- Sin embargo, el tratamiento solo podrá efectuarse a través de los datos obtenidos con la monitorización hemodinámica, teniendo en cuenta la coexistencia de distrés pulmonar.
- Coagulopatía: aunque autolimitada, el tratamiento de la coagulación intravascular diseminada se efectuará según las líneas terapéuticas de cada caso.

Recientemente se refirió el uso de factor VII recombinante activado en algunos casos.

Se sugirió el uso de hidrocortisona en dosis de 500 mg por vía IV cada 6 horas, ante la posibilidad que la ELA resulte una reacción anafiláctica o anafilactoide.

También existen casos aislados tratados con balón de contrapulsación aórtica y oxigenador de membrana, o mediante circulación extracorpórea.

Resulta llamativo que los informes de las necropsias en extensos estudios, no mencionaron la existencia de trombos en las grandes arterias pulmonares. Los primeros angiogramas pulmonares en pacientes con embolia de líquido amniótico, fueron indicados con la intención de evaluar la existencia de un probable tromboembolismo pulmonar; el resultado fue negativo en ambas situaciones.

- Caso clínico en púerpera post-cesárea:
 - La obstrucción de arterias pulmonares por trombos en el curso de una embolia de líquido amniótico, fue demostrada en una púerpera que sufrió un cuadro de shock una hora después de una cesárea.
 - Con un centellograma pulmonar de ventilación-perfusión compatible con obstrucción masiva de las arterias pulmonares, la paciente fue sometida a una tromboembolectomía pulmonar por toracotomía. Se removieron una gran cantidad de coágulos, cuyo análisis microscópico reveló la presencia, en alta proporción, de células escamosas fetales pulmonar.
 - El estudio de coagulación fue compatible con coagulación intravascular diseminada.
 - La angiografía pulmonar mostró obstrucción completa de la arteria pulmonar derecha y de la rama inferior izquierda, con múltiples oclusiones de la rama superior homolateral.
 - Una muestra de sangre de la arteria pulmonar, certificó la presencia de células con queratina fetal y meconio.

La inestabilidad hemodinámica y respiratoria que presentan estas pacientes, restringe la posibilidad de completar estudios diagnósticos.

Es evidente que, más allá del fenómeno vasoactivo como origen de hipertensión pulmonar, y los efectos nocivos que ésta ejerce sobre la función de ambos ventrículos, la presencia de una trombosis pulmonar masiva o submasiva agrava el pronóstico.

La situación se torna alarmante en presencia de coagulación intravascular diseminada. El tratamiento con aporte de factores de coagulación, ejerce un efecto negativo al contribuir con la extensión de la trombosis pulmonar.

Las bajas dosis de heparina utilizadas en estos casos, resultan insuficientes para evitar la progresión de la trombosis, y el tratamiento con agentes fibrinolíticos está contraindicado en el embarazo y el puerperio.

Consideramos que, actualmente, los métodos invasivos como la trombectomía de la arteria pulmonar o el fraccionamiento o aspiración de los coágulos por medio de catéteres, son las únicas alternativas válidas para obtener alguna posibilidad de éxito en este grupo de pacientes con embolia de líquido amniótico.

K. Reanimación Cardiopulmonar en la gestante (RCP)

a. Introducción

La Parada Cardiorrespiratoria en la gestante (PCR) se define como la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y circulación espontánea.

La gestación como tal es un proceso fisiológico y no una enfermedad, por lo que las causas que provocan la PCR durante el embarazo no suelen ser las mismas que en una persona no embarazada.

Generalmente son situaciones agudas que se corresponden con problemas médicos y/o quirúrgicos como: traumatismos, embolia pulmonar, hemorragias e hipovolemia, cardiopatías, intoxicaciones y shock séptico.

- La RCP integra un conjunto de pautas estandarizadas, que se desarrollan secuencialmente para sustituir y reinstaurar la respiración y circulación espontáneas:
 - RCP básica: identificación de la situación de PCR y comienzo del soporte ventilatorio y circulatorio mediante maniobras de RCP Básica. Se realizan sin material (salvo el considerado de barrera) y deben iniciarse antes de transcurrir 4 min tras el paro cardíaco o respiratorio.
 - RCP avanzada: conjunto de medidas cuyo objetivo es el tratamiento definitivo de la PCR hasta el restablecimiento de la actividad respiratoria y circulatoria espontáneas. Para ello se dispone de material adecuado y profesional cualificado.
 - RCP antes de la viabilidad fetal: en una mujer embarazada de menos de 24 semanas de gestación con PCR, el procedimiento igual que con otros pacientes adultos.

- RCP después de la viabilidad fetal: se realizará una RCP adaptada y teniendo en cuenta factores clave para el éxito de la misma con técnicas y maniobras específicas en una mujer embarazada de más de 24 semanas de gestación (peso fetal estimado de 670 g) y entre el 9,9-40 % de probabilidad de supervivencia fetal con RCP y UCI neonatal.
- Soporte Vital Avanzado (SVA)

Se llevará a cabo por personal sanitario cualificado entrenado.

 - Evaluar el pulso y continuar con la RCP en ausencia de pulso, alternando la secuencia 30:2.
 - Monitorización de la gestante colocando una de las palas del monitor desfibrilador en la región infraclavicular derecha, y la otra en la zona de la punta cardiaca, sin olvidar utilizar poner gel conductor para evitar quemaduras.
 - La monitorización nos permitirá confirmar la presencia de Fibrilación Ventricular (FV) o Taquicardia Ventricular Sin Pulso (TVSP), por lo que se procederá de la siguiente forma:
 - Desfibrilación única de 360 J (monofásico) o 150-200 J (bifásico) seguido por secuencias de 30 compresiones/2 ventilaciones durante 2 minutos.
 - Valorar el ritmo cardíaco y administrar otra descarga si está indicada a 360 J (monofásicos) o 200-360 J (bifásicos) y continuar con RCP. Si persiste FV/ TV dar adrenalina 1 mg IV y repetir la dosis cada 3-5 minutos mientras continúe la FV/TV.
 - Valorar el ritmo y si persiste aplicar una tercera descarga y continuar con la RCP durante 2 minutos.
 - Las maniobras no deben suspenderse mientras persistan estos ritmos en el monitor, considerando la administración de antiarrítmicos: amiodarona, lidocaína, magnesio (ver algoritmo de SVA).
 - Si tras la monitorización se evidencia Asistolia (A) o Disociación Electromecánica (DEM), los pasos serán los siguientes:
 - Se procederá a realizar RCP alternando la secuencia 30:2 durante 2 minutos.
 - Administrar adrenalina 1 mg IV y repetir cada 3-5 minutos si la A o DEM persisten.

- Considerar atropina 1 mg IV y repetir cada 3-5 minutos hasta un máximo de 3 mg.
- Valorar el ritmo cardíaco cada 2 minutos. Pasados 15 minutos de reanimación, la recuperación es muy rara, salvo en casos de hipotermia, ahogamiento e intoxicación por medicamentos.

b. Etiología del paro cardíaco en la embarazada

- Causas directas relacionadas con el momento del parto:
 - Embolia de líquido amniótico
 - Eclampsia
 - Intoxicaciones por fármacos utilizados en la sala de partos (sulfato de magnesio, anestésicos)
- Causas relacionadas con los cambios fisiológicos del embarazo
 - Miocardiopatía congestiva
 - Disección aórtica
 - Embolia pulmonar
 - Hemorragia
- Lesiones traumáticas:
 - Accidentes de circulación
 - Violencia doméstica
 - Traumatismos penetrantes
 - Lesiones por arma blanca
 - Lesiones por arma de fuego
 - Intento de autolisis

c. Principales causas de PCR en la embarazada

- Causas cardíacas

Responsables de muchas de las PCR. La mayoría se relacionan con la enfermedad coronaria (arterioesclerosis).

- Arritmias en el seno de una cardiopatía:
 - Fibrilación ventricular (FV).
 - Taquicardia ventricular sin pulso (TVSP).
 - Asistolia (A) y disociación electromecánica (DEM).
- Menos frecuente: rotura cardíaca, taponamiento cardíaco, o disfunción valvular.

- Causas no cardíacas

- Accidentes neurológicos: ACVA, epilepsia, hemorragia subaracnoidea o cerebral.
- Accidentes vasculares: síndrome aórtico agudo.
- Accidentes pulmonares: TEP, neumotórax a tensión, asma, neumonía.

- Situaciones especiales

Traumatismos, intoxicaciones, sobredosis por fármacos o drogas, inmersión, anafilaxia, hipovolemia, hipotermia, electrocución, hipoxia, alteraciones metabólicas, alteraciones del equilibrio ácido-base, intentos autolíticos.

- Relacionadas con la gestación

- Tromboembolismo
- Enfermedades cardíacas preexistentes
- Hipertensión arterial
- Sepsis
- Suicidio
- Embarazo ectópico
- Hemorragias internas
- Embolismo amniótico

d. Influencias de los cambios fisiológicos durante la gestación

Durante el embarazo se van a producir cambios fisiológicos importantes, entre los que destacan un aumento de la volemia, del VMC, la ventilación por minuto y el consumo de oxígeno, esto unido a que en decúbito supino, el útero grávido provoca compresión de los vasos ilíacos y abdominales, hace que la RCP tenga ciertas connotaciones derivadas de estos cambios fisiológicos en la gestante.

La compresión del útero grávido, sobre la vena cava inferior provoca reducción significativa del retorno venoso, lo que puede provocar hipotensión y shock, de ahí que en estas situaciones sea recomendable colocar a la embarazada en decúbito lateral izquierdo, o bien desplazar el útero suavemente con la mano hacia la izquierda, y la colocación de cuñas, para mantener una posición intermedia entre el decúbito lateral izquierdo y el decúbito supino (Fig. 1.48).



Fig. 1.48. Colocación de cuña para facilitar el decúbito lateral izquierdo

En la mujer gestante que sufre un traumatismo, es mayor el riesgo vital para el feto que para la madre. En la asistencia a una mujer embarazada, debemos tener presente en todo momento que estamos tratando dos vidas, la madre y su hijo, y que el feto puede sufrir tanto lesiones directas como derivadas de las alteraciones maternas.

Si el embarazo es menor de 24 semanas, los esfuerzos deben ser dirigidos a preservar la vida de la madre. Después de la semana 24 se debe considerar como un doble paro y los esfuerzos se dirigirán a salvar la vida del feto y de la madre, de ahí que se deba tomar con rapidez (dentro de los 4-5 minutos del paro materno) la decisión de practicar una cesárea de urgencia, ya que esto se asocia con mayor probabilidad de mejorar el pronóstico final tanto fetal como materno.

Una emergencia cardiovascular o un politraumatismo en la embarazada crea una situación única y especial en el contexto de la reanimación cardiopulmonar, mantener la vida de dos individuos, hecho único en la práctica de la RCP.

Durante los años 80, varios autores divulgaron recuperaciones maternas inesperadas después de cesáreas “peri y post mórten”. Esto condujo a considerar la posibilidad de la que la cesárea de rescate urgente, producía una mejora significativa en el estado circulatorio de la madre.

El flujo de sangre del circuito uteroplacentario puede requerir hasta el 30 % del volumen cardiaco circulante de la embarazada, con la cesárea de rescate, parte de este volumen es recuperado para la perfusión de órganos vitales.

De hecho, varios estudios de experimentación animal y un sustrato cada vez mayor de evidencia clínica, sugieren que las compresiones cardiacas son mas efectivas una vez que el feto es extraído y la vena cava deja de estar comprimida, a todo esto hay que añadir el descenso de la demanda circulatoria tanto de la placenta como del feto.

Además, hay que tener en cuenta que la anoxia después de la apnea, ocurre de forma más rápida en la embarazada a término, ya que esta presenta una reducción del 20 % de la capacidad residual funcional, además de una tasa metabólica mayor, todo ello hace que las reservas de oxígeno estén mermadas.

La extracción fetal, proporciona a corto plazo, una mejora del 30-80 % del volumen cardiaco circulante, y junto con otras medidas de reanimación, puede proporcionar una mejora circulatoria que preserve el daño a nivel cerebral.

Esto ha conducido a pensar que tales maniobras (cesárea de rescate) no solo son necesarias para mejorar la supervivencia materna y fetal, sino que constituyen el procedimiento para optimizar las maniobras de resucitación cardiopulmonar para la madre y el bebé.

Un hecho importante, que se deduce de todo lo dicho es, que no es necesario, la auscultación del latido cardiaco fetal, por dos fundamentales razones:

- La dificultad que supone la audición por personal no entrenado con la consiguiente pérdida de tiempo, la cual puede afectar al daño cerebral del feto.
- Porque tras 4-5 minutos de RCP ineficaz, puede ser necesario realizar la cesárea sin importar el estado fetal, ya que esto va a mejorar las condiciones básicas de la madre, (disminución de la compresión aortocava, del diafragma y mejora la volemia circulante), y por tanto las posibilidades de supervivencia con RCP avanzada. Incluso algunos autores señalan que la extracción del feto y la placenta, puede ser beneficiosa para la madre, aun cuando el feto es demasiado pequeño para comprimir la cava inferior.

e. Prevención del paro

- Sitúe a la paciente en decúbito lateral izquierdo 30-45° o desplace el útero a la izquierda suavemente con las manos.
- Administrar O₂ al 100 %.
- Administrar líquidos IV en grandes cantidades.
- Considerar drogas.
- Si está indicado la desfibrilación, debemos desfibrilar.

f. Consideraciones especiales en la RCP en la embarazada

En caso de paro cardiorrespiratorio en la embarazada, se debe actuar, pensando en la causa potencial que provocó el paro cardiorrespiratorio y manejando líquidos, drogas y desfibrilando cuando sea necesario.

Debemos tener en cuenta una serie de circunstancias especiales:

- Debemos desplazar el útero suavemente con la mano hacia la izquierda, o mejor aún, colocar a la embarazada en decúbito lateral izquierdo con un ángulo entre 30 y 45°, para ello podemos apoyarla sobre nuestras piernas o bien utilizar el espaldar de una silla bocabajo (Fig. 1.49).



Fig. 1.49. Desplazamiento del útero a la izquierda con la mano

- Hay que tener en cuenta que en caso de obstrucción de la vía aérea, la desobstrucción se realiza con compresiones en tórax (línea media del esternón) y no en abdomen (Heimlich).

- Existe mayor riesgo de reflujo gastroesofágico y por tanto de broncoaspiración, debido a la compresión y elevación del diafragma y la relajación del esfínter esofágico; por este motivo la intubación orotraqueal es fundamental, siendo recomendable utilizar laringo con pala corta y tubo endotraqueal de menor calibre que en la mujer no gestante.
- Las pautas en el uso del desfibrilador no varían de las de cualquier adulto.
- Deben canalizarse dos vías periféricas y en el tercer trimestre administrarse abundantes líquidos que optimicen el retorno venoso.

g. RCP y Cesárea de Rescate

Un aspecto controvertido es el momento de realizar la cesárea en una gestante cuando no hay respuestas a las maniobras de resucitación materna y el feto es posiblemente viable (> de 24 semanas). Mientras algunos autores se inclinan por practicarla tras 15 minutos de reanimación cardiopulmonar, otros la aconsejan más precoz, en los primeros 5 minutos de paro cardíaco y manteniendo las maniobras de reanimación. Estos últimos se basan en que tras la cesárea desaparece la compresión aorto-cava por el útero gravídico y mejora las posibilidades de recuperación de la madre y del feto.

La cesárea se debe emprender como parte de la resucitación maternal y fetal en cualquier gestación avanzada más allá de 24-28 semanas.

Antes de iniciar la cesárea, y durante las maniobras de RCP, debemos tener presente que vamos a necesitar de más personal, pues son dos pacientes lo que vamos a reanimar, y por ende, debemos de contar con ayuda de un segundo equipo de personal médico entrenado en resucitación neonatal, tan pronto como la entrega sea posible, ya que el primer equipo continuará con la reanimación materna. Debemos recordar que la extracción del feto y la placenta, puede ser beneficiosa para la madre, aun cuando el feto es demasiado pequeño para comprimir la cava inferior.

Debemos tener en cuenta que esta técnica, no es una cirugía reglada, sino una emergencia médica de la que dependen dos vidas y por tanto no precisa ni preparación quirúrgica previa ni anestesia.

Las maniobras de RCP avanzada deben de continuar durante la cesárea, ya que esto va a optimizar la entrega de oxígeno a ambos pacientes.

Dada la urgencia, se recomienda incisión cefalocaudal o vertical, en la línea media desde sínfisis del pubis hasta apéndice xifoides, dado la posibilidad de supervivencia, hay que ser cautos para no lesionar ni la vejiga ni el intestino, al mismo tiempo debemos proteger al feto de una laceración por una entrada uterina imprudente. Si la placenta se halla en cara anterior debemos realizar una incisión sobre esta, para facilitar la extracción fetal. Posteriormente debemos pinzar y cortar el cordón umbilical a 10 cm de la unión umbilical.

h. Complicaciones de la RCP obstétrica

- Complicaciones maternas
 - Rotura hepática
 - Fracturas costales
 - Hemotórax
 - Hemopericardio
 - Rotura uterina
 - Neumotórax
- Complicaciones fetales
 - Paso de fármacos y producción de arritmias, toxicidad
 - Alteraciones de la perfusión placentaria
 - Lesión neurológica
 - Muerte

i. Actitud obstétrica. Conclusiones

El objetivo es lograr que el recién nacido y la madre vivan sin secuelas neurológicas.

Aunque las posibilidades de supervivencia del feto sean muy bajas, la madre se puede beneficiar de la cesárea de urgencia. Algunos expertos en obstetricia, han propuesto la cesárea postparto de forma empírica en toda embarazada que presente paro cardíaco, independientemente de la causa.

La probabilidad óptima de supervivencia de la madre y el hijo, se consigue haciendo nacer rápidamente al hijo y es inversamente proporcional al tiempo transcurrido desde el paro cardíaco materno.

Los mejores resultados en términos del estado neurológico infantil aparecen si la entrega del neonato se realiza dentro de los primeros cinco minutos del fallo cardíaco materno, aunque existen casos publicados, donde este periodo de tiempo se prolongó hasta 22 minutos después del fallo cardíaco materno, y el recién nacido no presentó secuelas neurológicas.

Hay que valorar si la causa del paro es rápidamente reversible (reacción a drogas, anestesia, broncoespamo), pues en dicho supuesto no estaría indicada la cesárea de urgencia.

En caso de que la causa del paro cardíaco sea irreversible (embolia de líquido amniótico, disección aórtica), es preciso realizar cesárea de urgencia, para salvar al feto, teniendo en cuenta la viabilidad de éste.

2. Problemas de salud en el puerperio

2.1. Fiebre puerperal. Infección puerperal. Mastitis. Infección urinaria. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

A. Fiebre puerperal

La fiebre en el puerperio es un signo clínico que es sugestivo de infección y puede tener diversos focos.

Los distintos focos son en el puerperio las principales causas de infección para la mujer, de ahí que ambos epígrafes estén íntimamente relacionados.

Se considera fiebre puerperal cuando se constata una temperatura termometrada superior a 38 °C, en dos ocasiones separadas al menos seis horas, desde las 24 h del parto hasta seis semanas posparto. En las primeras 24 horas la temperatura ha de ser superior a 38.5 °C para considerarla clínicamente significativa.

Las causas fundamentales de la fiebre puerperal quedan reflejadas en el siguiente esquema

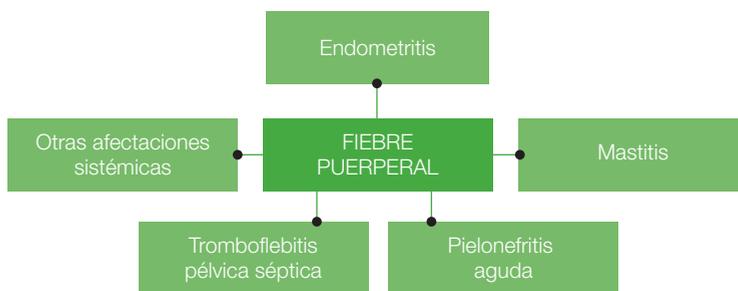


Fig. 2.1. Causas de fiebre puerperal según la OMS

Cuando aparece fiebre en el puerperio, lo primero que hay que valorar es su causa y para ello seguiremos los siguientes pasos.

a. Anamnesis

Se deben identificar los factores de riesgo intrínsecos maternos (patologías previas), así como los factores de riesgo relacionados con el parto. En el caso de fiebre intraparto, comprobar si se llevó a cabo una correcta antibioterapia.

Se valora también la vía del parto. Se debe confirmar si la mujer recibió profilaxis antibiótica en caso de que se le tuviera que practicar una cesárea (fármaco, dosis, duración).

En caso de alumbramiento manual, se debe tener en cuenta también la profilaxis antibiótica.

b. Exploración física por sistemas

Hay que descartar cualquier foco infeccioso que justifique la fiebre.

Es importante valorar a la mujer de la cabeza a los pies, para la matrona esquematizar la exploración ayudará a no saltarse ningún paso. A continuación se ejemplifica como debemos seguir la exploración de una manera sistemática (Fig. 2.2).

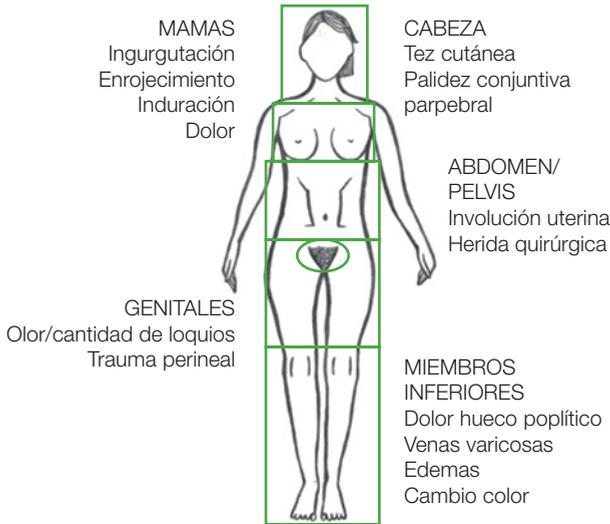


Fig. 2.2. Exploración por sistemas

c. Exploración ginecológica completa

Valorar:

- Leucorrea
- Movilización cervical
- Masas anexiales

d. Pruebas complementarias

- Analítica general (hemograma y coagulación) con PCR
- Ecografía transvaginal
- Urocultivo
- Hemocultivos
- Cultivo endometrial mediante aspirado
- Cultivos ante picos febriles con FOCO, de zonas específicas (herida quirúrgica, leche materna)
- Pruebas de imagen ante sospecha del origen de la fiebre

No existe evidencia de la utilidad de los frotis vaginales y muestras endocervicales por lo que no se utilizan de forma sistemática.

Ante una puérpera con fiebre tiene que establecerse la causa. El proceso diagnóstico a veces requiere ingreso hospitalario estableciendo los siguientes criterios:

- Patología materna de base: diabetes, anemia, inmunosupresión, enfermedades sistémicas.
- Alteraciones en los parámetros analíticos: leucocitosis (> 20.000 leucos), desviación a la izquierda, signos de sepsis.
- Mal estado general.
- Retención de restos ovulares.
- Factores sociales.
- Fracaso del tratamiento ambulatorio o intolerancia al tratamiento oral.

e. Tratamiento

Si nos encontramos ante un cuadro febril sin foco que no cumpla criterios de ingreso, la propuesta será antibioterapia oral. En caso de estar ante un cuadro febril de origen desconocido, se debe actuar de modo empírico.

- Fármaco de elección: amoxicilina-clavulánico 875 mg cada 8 horas durante 5-7 días

En caso de alergias:

- Si la mujer amamanta:

Clindamicina 300 mg cada 8 horas y gentamicina 240 mg IV durante 5-7 días. Valorar ajustar la dosis en casos de IMC extremos.

También puede emplearse ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas vía oral durante 5-7 días, como alternativa al tratamiento.

- En caso de ingreso hospitalario el tratamiento inicial será vía parenteral
 - Fármaco de elección: amoxicilina-clavulánico 1 g cada 6 horas durante 7-10 días.
 - En caso de alergias: clindamicina 600 mg cada 8 horas y gentamicina 240 mg cada 24 horas durante 7-10 días.

Tras 48 horas afebril la paciente puede ser dada de alta. Es recomendable mantener el tratamiento durante 7-10 días dependiendo de la focalidad y la respuesta clínica.

B. Infección puerperal

Se denomina infección puerperal o sepsis puerperal a la infección del tracto genital que ocurre en cualquier momento entre la rotura de membranas (o comienzo del parto) y el día 42 posparto (inclusive). (OMS: Essential Antenatal, Perinatal and Postpartum Care, 2002).

Otras referencias bibliográficas amplían esta definición a la situación de adquirir una infección patógena de los genitales externos/ internos ya bien sea antes, durante o tras el aborto, parto o cesárea.

Lo más frecuente es que acontezca pasadas las primeras 24 horas posparto y antes del 10 día del puerperio.

Recuerde que la infección puerperal es la principal causa de fiebre en el posparto. Es una entidad patológica grave y prevalente. Datos de la OMS estiman que la infección puerperal es la responsable de un 15 % de las muertes maternas en países en vías de desarrollo.

La principal causa de la infección puerperal es la **endometritis** aunque puede propagarse a otras áreas como se desarrollará a continuación.

a. Clasificación de la infección puerperal

<i>Tabla 2.1. Clasificación de la infección puerperal</i>	
Localización	
Útero	Endometritis Endomiometritis
Aparato genital	Anexitis Parametritis Salpingitis
Propagada a la pelvis/abdomen	Peritonitis
Otros	Mastitis Tromboflebitis séptica Infección urinaria Sepsis/Shock séptico

b. Etiología

La etiología de la infección puerperal es de naturaleza polimicrobiana y la mayoría de los gérmenes causales habitan en el tracto genital de la mujer. El efecto sinérgico de la combinación microbiana y de factores predisponentes (como la anemia p.e), así como la presencia de tejido desvitalizado o condiciones generales de resistencia disminuida en el huésped, aumentan exponencialmente la virulencia y patogenicidad de estos gérmenes, dando lugar a la infección puerperal.

A continuación se presentan los principales microorganismos causales en una tabla.

Aerobios	Estreptococos Enterococos E. Coli Klebsiella S. Aureus Gardnerella vaginalis
Anaerobios	Bacteroides spp. Peptostreptococcus Clostridium Fusobacterium
Otros	Ureaplasma Mycoplasma Chlamydia trachomatis

Los aislados en sangre con mayor frecuencia son *S. agalactiae* y *Gardnerella vaginalis*.

El aislamiento de *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis* en endometrio y sangre sugiere que estos microorganismos pueden causar infección puerperal.

En la infección puerperal de aparición precoz normalmente se debe a una etiología monomicrobiana. (*Staphylococcus aureus*, estreptococos beta-hemolíticos del grupo A (*S.pyogenes*) y B (*S.agalactiae*), *Clostridium* spp). Son infecciones más raras pero se caracterizan además de por su temprana aparición, por su progresión también rápida y con pocos signos de localización. La temperatura en estos casos debe ser superior a 38.5 °.

Otra excepción viene determinada por la *Chlamydia trachomatis* que se relaciona con la infección/ endometritis de aparición tardía (más de una semana posparto).

c. Fuentes de contagio

- Autoinfección

Es la infección del tracto genital por gérmenes que habitan en el organismo de la mujer de un modo habitual. Es muy probable que el mecanismo de autoinfección propiamente dicho, en realidad sea de muy escasa participación en esta entidad, ya que probablemente estaría relacionado por el transporte de gérmenes de la vagina, realizado por las manos del operador hacia la cavidad uterina, provocado sobre todo por los tactos vaginales manuales realizados reiterativamente, o con deficientes condiciones de asepsia.

- Heteroinfección

Es la infección del tracto genital por gérmenes que provienen del exterior a través de las manos, de la ropa del personal de salud que interviene en la atención de un evento obstétrico y del instrumental mal esterilizado.

En cualquier caso, tanto por vía endógena como exógena, el origen para la infección puerperal está delimitado por el “lugar de inserción de la placenta” (Fig. 2.3). Tras el alumbramiento queda en el endometrio una herida de importante tamaño y la infección se ve propiciada por el medio húmedo, caliente y oscuro siendo un importante caldo de cultivo. El hecho de que el aporte vascular sea intenso, favorece que se propague con facilidad a otras zonas.

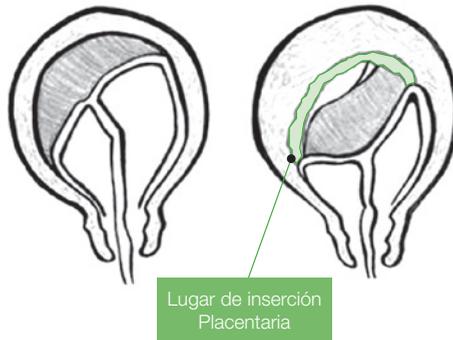


Fig. 2.3. Lugar de inserción placentaria

d. Factores de riesgo

Son múltiples y diversos los factores de riesgo de la infección puerperal. A continuación se enumeran atendiendo a diversas fuentes:

- Medidas deficitarias de higiene (lavado de manos)
- Falta asepsia
- Manipulación del canal vaginal
- Retención de restos de tejido
- Inserción de instrumental no estéril
- Duración del parto (prolongado)
- Rotura de membranas
- Exámenes vaginales frecuentes
- Cesárea
- Parto instrumentado
- Alumbramiento manual/revisión de cavidad
- Microerosiones/erosiones de tejido
- Laceraciones cervicales
- Desgarros
- ITS previas
- EGB positivo
- Anemia
- Malnutrición
- No inmunización Tétanos (o inadecuado)
- Diabetes
- Enfermedades autoinmunes
- Bajo nivel socioeconómico

La cesárea urgente presenta 10 veces más riesgo de padecer infección puerperal que el parto vaginal. Fuentes de la SEGO apuntan a que ese riesgo asciende a 30-40 veces más (Protocolo SEGO, 2008).

En la actualidad la evidencia científica indica que el uso de guantes estériles o los lavados con clorhexidina no reducen el riesgo de infección. Si es necesario un correcto lavado de manos previo, uso de material desechable limpio, agua y jabón en la higiene perineal y reducir lo máximo posible las exploraciones vaginales y la manipulación genital en el proceso.

e. Signos y síntomas

- Fiebre: $\geq 38^{\circ}$, termometrada, en dos tomas espaciadas en 6 horas
- Escalofríos
- Dolor abdominal hipogástrico
- Dolor a la movilización uterina
- Útero subinvolucionado
- Loquios malolientes
- Metrorragia

El momento de presentación del cuadro más frecuente es entre el 3-4 día.

f. Tratamiento

- Ingreso hospitalario
- Tratamiento antibiótico. Suelen estar sujetos a protocolos hospitalarios
- Legrado aspirativo en los siguientes casos:
 - Signos ecográficos compatibles con retención de restos placentarios (endometrio heterogéneo engrosado, evidencia de vascularización en el estudio doppler o beta HCG positiva.
 - Hematometra, coágulos o esfacelos.

Tras la pauta antibiótica (que se mantendrá hasta que la mujer esté dos días afebril), se procederá al alta y se valorará si se continúa con tratamiento vía oral.

C. Mastitis

a. Entendiendo la microbiota mamaria

Nuestro cuerpo es el hogar de 100 billones de microorganismos que conviven con nosotros, siendo por tanto la especie humana un importante conjunto de especies.

Todos estos microorganismos tienen un papel determinante en la salud de hospedador.

En realidad conocer perfectamente este conjunto de microorganismos es difícilísimo de alcanzar para la comunidad científica. Si el genoma humano alcanzó su secuenciación completa en el 2001, secuenciar el mconforman un conjunto de microbiotas, que son como ecosistemas alojados en distintas partes del cuerpo.

Nuestras microbiotas se comportan como un verdadero órgano dentro de nuestro organismo. Están compuestas por líneas celulares que establecen comunicación entre ellas, consumen, almacenan y redistribuyen energía, intervienen en transformaciones esenciales para la fisiología del hospedador y pueden repararse por sí mismas.

Otra particularidad de estas microbiotas es que pueden conectar áreas de nuestro organismo que a priori no están conectadas.

- Peculiaridades de la microbiota mamaria

En el organismo humano, todas las superficies secretoras de fluidos biológicos poseen una microbiota constante, por ejemplo, los epitelios de la piel, el intestino, el sistema urinario...

La mama es una glándula secretora pero sólo en períodos muy concretos que van desde el precalostro en el tercer trimestre hasta el destete. Por tanto, es una microbiota que tiende a formarse cuando se necesita.

Para ello es necesario que ocurra un fenómeno biológico interno denominado **traslocación**. Esta traslocación consiste en permitir el paso de bacteriófagos a los ganglios linfáticos y al torrente sanguíneo desde el órgano de origen que en este caso es el **epitelio intestinal**.

El tejido linfoide asociado a la mucosa intestinal forma el mayor órgano inmunitario que existe, ya que contiene el mayor número de células inmunocompetentes del individuo (forma el 70 % de las inmunoglobulinas).

La biología de la ruta enteromamaria es compleja pero puede quedar resumida de la siguiente forma.

La mayoría de las células del intestino se han hecho para absorber. Dentro de estas células en las placas de Peyer, se encuentran las células M, que se encargan de transportar antígenos para que contacten con otras células inmunitarias.

Cuando la madre lactante ingiere un antígeno, este viaja en su tránsito intestinal hasta ser absorbido por las células M. Justo debajo de las células M, se encuentran las células dendríticas encargadas de presentarlos a los linfocitos T. Como respuesta a esa presentación, se segregan citoquinas (entre las que destacan TGF- β - transforming growth factor), implicadas en la diferenciación de las células B productoras de IgAs (inmunoglobulinas A). Estas células activadas en puntos inductores de la mucosa intestinal, viajan por el torrente circulatorio hasta puntos efectores de la glándula mamaria, donde actuarán a un nivel más local aumentando la producción de inmunoglobulinas.

El ciclo se cierra con la protección al neonato. La protección pasiva de la mucosa intestinal del niño depende en gran medida de los componentes inmunitarios contenidos en la leche materna.

La función de las células del sistema inmunitario que tienen acceso a la ruta enteromamaria es la de transportar además de sustancias que se transforman en inmunoglobulinas, bacterias no patógenas, viéndose todo favorecido por los cambios de la gestación. Estas bacterias no patógenas son necesarias para el desarrollo del bebé y sus funciones fundamentales son:

- Contribuir al desarrollo del sistema inmunitario del bebé.
- Formar el ecosistema gastrointestinal del bebé.
- Desarrollo funciones cognitivas (desarrollo del cerebro, sensible a medio externo e interno).
- Reducir la virulencia de enfermedades en el intestino del lactante por acción de las bacterias lácticas.
- Constituir su flora comensal (estafilococos/estreptococos), es decir luchan contra el patógeno por un mismo nicho ecológico y se quedan con él eliminando al patógeno. Esto en la actualidad es la base de la terapia de prematuros del Dr. Gómez Papi.

Este resumen pretende dar una visión global a la formación de la leche. Entender que un conjunto de microorganismos la conforman, nos permitirá entender más allá y con más perspectiva la mastitis, así como aumentar los recursos para diagnosticarla y resolverla.

b. Mastitis. Definición. Tipos

La OMS la define como la inflamación de uno o varios lóbulos de la glándula mamaria acompañada o no de infección. La mayoría ocurren entre la 2ª y 3ª semana del posparto aunque el pico de incidencia se extiende hasta el tercer mes. Sin embargo, no hay que olvidar que puede ocurrir en cualquier momento de la lactancia.

Es difícil establecer un diagnóstico etiológico, ya que existen estudios escasos y tratamientos sistemáticos y erróneos. Por ejemplo, dentro de los términos de la lactancia, algunos se encasillan de modo equivocado por no tener información suficiente. Por ejemplo, una obstrucción ha sido tradicionalmente relacionada como antesala de la mastitis cuando en realidad es una consecuencia de la propia entidad.

La matrona debe entender el proceso fisiológico de la lactancia para asumir la entidad patológica de la mastitis y su papel dentro de todo este proceso, ya que las consecuencias de la mastitis son devastadoras y van desde estar amamantando durante mucho tiempo soportando dolor, hasta el abandono de la lactancia.

Para entender la mastitis, consultando bibliografía, aparece un símil que pega directamente en la diana: la imagen de un iceberg. Sólo la parte visible es considerada mastitis, ¿Qué ocurre con lo que no se ve?

Las mastitis están divididas en dos: **mastitis agudas y mastitis subagudas o subclínicas** (que se desarrollarán a continuación).

Volviendo al símil del iceberg, la parte que observamos sobre la superficie del mar, corresponderá a las mastitis agudas (10 %), y todo lo que no vemos a simple vista corresponde a las mastitis subagudas (90 %). Estas últimas son el verdadero problema de infravaloración e infradiagnóstico.

- Mastitis agudas

Corresponde a la “mastitis de libro”.

Presenta el típico cuadro pseudogripal: fiebre (que puede ser muy alta), malestar general, escalofríos, dolores musculares, posible inflamación de los ganglios axilares, incluso náuseas y vómitos. Con respecto a la mama aparece de manera unilateral, a menos que ambas mamas se encuentren afectadas, dolor, enrojecimiento en induración, con el tejido mamario ingurgitado.

Su agente causal es el estafilococo aureus.

La liberación de las toxinas por parte del estafilococo es la causante del cuadro pseudogripal y el malestar de la mujer.

Por suerte este cuadro, solo se da en un 10 % de las mastitis, pero, aunque el cuadro es ciertamente llamativo y engorroso para la mujer, existe el problema de que son las únicas que se diagnostican.

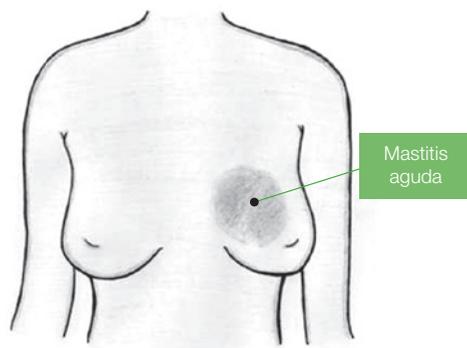


Fig. 2.4. Mastitis aguda

- Mastitis subagudas

Las mastitis subagudas no son tan evidentes. Cursan con una leve inflamación local, que va acompañada de dolor e induración. No suele aparecer enrojecimiento.

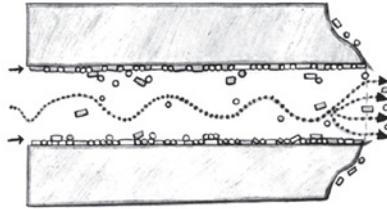
Los dolores descritos por la mujer son como “pinchazos” o “agujas”, con calambres que puede irradiarse al brazo. No suele ir acompañado de sintomatología sistémica y en caso de ser así, ésta es muy leve.

Los agentes causales son el grupo estafilococos coagulasa negativos (donde destaca el *S. Epidermidis* fundamentalmente y el estreptococo viridans).

Estos agentes se reproducen de forma patógena, formando en los conductos galactóforos unos “biofilms” dentro del pequeño calibre de los conductos (unas pocas micras), que impiden la salida normal de la leche.

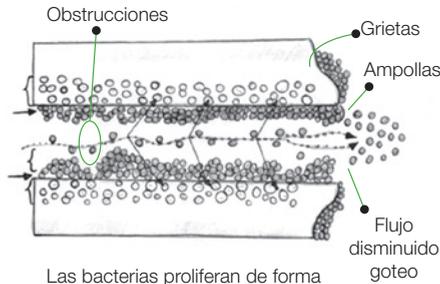
Para entenderla hay que centrarse en el concepto de “disbiosis” del medio interno. Existe un desequilibrio y la flora se reproduce de forma anómala y como consecuencia se obstruyen los conductos. La leche empuja en una luz más rígida y estrechada causando ese dolor característico. Completa el círculo vicioso el hecho de que el lactante comience a amamantar con más agresividad, agudizando más el dolor. Recuerda que no hay manifestación sistémica porque estos agentes causales no producen toxinas.

En ocasiones cuando las obstrucciones ocurren en los orificios del pezón, se forma en una matriz de calcio cubierta por bacterias conocidas como “ampollas de leche” o “perlas de leche”, que son muy dolorosas.



En él se observa el equilibrio de la flora mamaria y un flujo de leche normal.

Fig. 2.5. Flujo de leche normal



Las bacterias proliferan de forma anómala produciendo los "biofilms" que dificultan la eyección normal de la leche y da lugar a complicaciones.

Fig. 2.6. Flujo de leche anómalo

- Otros tipos menos frecuentes
- Mastitis Subclínicas

Están causadas por los mismos agentes que las subagudas pero en menor concentración, con una etiopatogenia muy similar. Se caracteriza por sensación de hipogalactia, de "no producir suficiente leche". Esto queda justificado por la producción de "biofilms" en los conductos galactóforos que dificulta su secreción correcta como ya hemos mencionado.

- Mastitis Granulomatosa

Tiene su origen en la zona perilobular causada por *C. kroppenstedtii*, del grupo corynebacterium. Provoca en la mama una cavitación cutánea con inflamación y deformidad, unilateral. Es el análisis histológico el que determina si se trata de una mastitis, ya que precisa establecer diagnóstico diferencial con neo de mama o tuberculosis.

El patógeno causal es lipofílico y puede crecer fácilmente adherido a la grasa mamaria.

c. Diagnóstico

El diagnóstico de la mastitis es complejo. Se debe identificar por una parte el diagnóstico clínico (síntomas) y por otra el diagnóstico etiológico (agente causal), ambos resumidos en la siguiente tabla 2.3.

<i>Tabla 2.3. Diagnóstico de mastitis</i>		
Tipo	Agente causal	Sintomatología
Aguda	<i>S. Aureus</i>	Enrojecimiento, dolor Aumento de un pecho Induración, disminución de las secreciones de leche Síntomas similares a la gripe Puede evolucionar a abscesos
Subagudas	<i>S. Epidermidis</i> <i>Str. Mitis</i> <i>Str. Salivarius</i> <i>Rothia Spp.</i> <i>Corynebact. Spp.</i>	Dolor en el pecho Zona de induración Disminución de leche Disminución de la secreción de leche Raramente forman abscesos
Subclínicas	Mismos subagudas	No dolor Solo pinchazos ocasionales
Granulomatosas	Corynebacterias	Masas inflamatorias Consistencia firme Inflamación cutánea Evoluciona a úlceras, abscesos y fístulas Deforma la mama

Los nuevos estudios apuntan a la necesidad de identificar el agente causal mediante cultivos de leche, pese a existir mucha controversia (Arroyo et al. 2011). No es común plantear estas líneas de actuación clínica ante casos de mastitis. Lo común es la antibioterapia empírica, con las resistencias bacterianas que conllevan y el infradiagnóstico. El antibiótico elegido elimina a priori el agente causal pero fomenta el desequilibrio bacteriano y la resistencia de otros microorganismos patógenos. Además de no disponer de protocolos de actuación en esta línea, el coste no es asumido por el sistema sanitario de forma generalizada.

Dentro del avance en el tratamiento de la mastitis, aparecen en escena los probióticos, cuya finalidad es aportar beneficios en el hospedador. Su uso pese a no estar extendido, incluso en algunos casos ni comercializados, parece estar justificado en ensayos clínicos.

d. Tratamiento

Teniendo en cuenta lo anterior, desarrollamos el tratamiento en las “nuevas condiciones ideales” que establecen las líneas de investigación científica, incluyendo los probióticos, que en algunos casos se considerarán coadyuvantes y en otros la base del proceso terapéutico.

- Mastitis agudas

El tratamiento de primera elección es un antibiótico del grupo de los beta-lactámicos a dosis altas (amoxicilina con o sin ácido clavulánico 1 g/ 8-12 horas/7-10 días).

Muchas veces el clínico opta por dosis más bajas al tratarse de una mujer lactante, cuando se deben evitar ya que es mejor actuar con una concentración elevada más rápidamente y que minimice la generación de resistentes.

La cloxacilina fue durante muchos años el fármaco de elección en estos casos de mastitis y ya no se recomienda.

Tratar el cuadro con β -lactámicos puede derivar en tres situaciones:

- Tratamiento eficaz y solución de la mastitis.
- Que la cepa de S. Aureus sea resistente, de manera que el cuadro pueda empeorar.
- Tratamiento eficaz frente a S Aureus, pero que propicie el crecimiento de S. coagulans negativos, transformando el problema en mastitis subclínica y como tal habría de tratarse.

En las líneas de tratamiento que mencionábamos antes, parece incluirse probióticos que podrían actuar como coadyuvantes al antibiótico. Debe introducirse también un antiinflamatorio, que en casos de fiebre, se alternará con paracetamol.

- Tratamiento mastitis subaguda/subclínica

Recientemente en ensayos clínicos, se ha demostrado que ciertos lactobacilos aislados en la leche humana representan una alternativa más eficaz que los antibióticos (Rodríguez y Dalmau 2007).

En este tipo de mastitis la primera opción parece ser los probióticos, ya que los agentes causales son más resistentes a la antibioterapia (*L. salivarius*, *L. fermentum* 1×10^9 ufc; 3 veces al días. 14-21 día, en vías de comercialización).

Existen otros bacilos con menos eficacia que están comercializados y que pueden emplearse como coadyuvantes (*L. acidophilus/reuteri*, efectivos en un 30 %, frente al 90 % del *L. salivarius* y el 70 % del *Fermentum*).

En caso no disponer de esta opción la segunda línea terapéutica la constituye la antibioterapia con ciprofloxacino (750 mg/ 12 horas/ 7-10 días), sólo si no es eficaz se incluye un antiinflamatorio.

- Tratamiento mastitis granulomatosas

El caso de las mastitis granulomatosas no pudo tratarse correctamente hasta que se aisló al agente causal.

La terapia con doxicilina vía oral después de muchos fracasos parece ser eficaz debido a que tiene mayor solubilidad.

D. Infección urinaria

Desde el embarazo la mujer experimenta múltiples cambios en su aparato genito-urinario. De hecho la infección urinaria es una patología frecuente en la mujer en general y durante todo el estado de gestación. Un 5-10 % de las embarazadas presentan infección de las vías urinarias bajas en el embarazo y un 10 % de los ingresos hospitalarios en gestantes se deben a infecciones de vías urinarias. Estos datos son extrapolables al puerperio, añadiendo sus características particulares a la incidencia de base, como veremos a continuación. De hecho la bibliografía señala que en el puerperio la infección urinaria acontece en un 5 % de los casos, ascendiendo a un 15 % si se ha precisado cateterización vesical.

Para situarnos en el puerperio recordemos los cambios que hacen que aumenten la incidencia de la Infección del Tracto Urinario (ITU) en el embarazo: dilatación ureteral secundaria a la acción de la progesterona, reflujo vesico-ureteral, éstasis vesical y aumento del filtrado glomerular con glucosuria y aminoaciduria con elevación del pH urinario. Estos cambios persisten hasta varios meses después del parto.

La principal consecuencia de infección de orina en el puerperio es la retención urinaria y vaciamiento inadecuado secundario al traumatismo. Este hecho permite colonizar diferentes microorganismos patógenos dando lugar a una infección urinaria que precisa atención y tratamiento.

a. Microorganismos presentes en la infección urinaria puerperal

- Bacilos Gram negativos: *Escherichia coli*, es un microorganismo que procede de la flora enterobacteriana y es el más habitual en la infección de orina (80-90 % de los casos). Se aíslan también, *proteus mirabilis*, *klebsiella pneumoniae*, *pseudomonas*...
- Cocos Gram positivos: *Enterococcus spp*, *Staphylococcus saprophyticus* y *Streptococo agalactiae*, entre otros.

b. Factores de riesgo

- Infección urinaria presente en la gestación
- Trauma durante el trabajo de parto
- Parto instrumentado
- Cateterización vesical
- Mala higiene genital
- Analgesia epidural
- Anemia
- Diabetes

c. Clasificación

- Cistitis

Síndrome caracterizado por una clínica de urgencia miccional, polaquiuria, dolor suprapúbico en ausencia de afectación sistémica (fiebre) y dolor lumbar.

- Diagnóstico

Aparece clínica sugestiva del cuadro. Se realiza cultivo de orina positivo (≥ 100.000 UFC). Puede aparecer hematuria macro/microscópica.

Las matronas deben reforzar las normas de recogida de muestra de orina para urocultivo: recuerde que no precisa necesariamente de sondaje vesical, pero debe recogerse en determinadas condiciones de asepsia: limpieza previa de genitales externos, separación de labios vulvares y recogida del chorro medio de la micción.

La sospecha diagnóstica se obtiene con la realización de tira de orina (tipo combur test). La presencia de leucocitos +, nitritos +, proteínas > 1+ o hematíes > 1+ en una gestante con clínica sugiere infección. El cultivo debe realizarse para confirmar el diagnóstico y detectar resistencias en el antibiograma.

- Tratamiento

Si no se dispone de cultivo, se debe comenzar de forma empírica. Si es posible, tomar muestra para cultivo antes de iniciar el tratamiento. Cuando se dispone de antibiograma, se debe elegir el antibiótico sensible de menor espectro.

Los tratamientos de las cistitis son diversos y están sujetos a protocolos. Como tratamiento empírico está extendido el uso de la fosfomicina 3 g (dosis única).

Al igual que en la gestación, las pautas de duración estándar (unos 7 días) parecen ser más eficaces, aunque con menor cumplimiento terapéutico y mayores efectos secundarios.

- Pielonefritis

La pielonefritis es la infección del parénquima renal. En la gestación aparece en un 1-2 % de los casos y su prevalencia aumenta al 6 % en gestantes que no han recibido un correcto cribado de bacteriuria asintomática. Es más frecuente en el 2º y 3º trimestre de gestación y en el puerperio, constituyendo una de las causas que engloba la entidad clínica de **fiebre puerperal**.

La vía de entrada más común es la vía ascendente a través de la vía urinaria, aunque en pacientes inmunodeprimidas podría ser hematógena (diabéticas, tratadas con corticoides y enfermedades sistémicas...)

Su localización más frecuente es el lado derecho (50 %); izquierdo (25 %); bilateral (25 %).

Los factores de riesgo son los mismos que en la cistitis incluyendo aquéllos que predisponen una diseminación hematógena.

- Clínica

Dolor costovertebral con puño percusión lumbar positiva

Fiebre

Escalofríos

Nauseas y vómitos

En general, no aparecen todos los síntomas de la cistitis aguda

- Exploraciones complementarias

Se debe realizar una historia clínica: patología materna de base, evaluar resultados de urocultivos previos, tipo de parto, tipo de analgesia intraparto, necesidad de sondaje...

Se realizará una analítica general (hemograma, electrolitos y creatinina y PCR) así como un urocultivo. Se tomará también muestras para hemocultivos (ya que la bacteriemia se presenta en un 20 % de los casos de pacientes con pielonefritis).

No es necesaria la ecografía renal sistemática, pero se realizará en situaciones consideradas de riesgo: pielonefritis recurrentes, sospecha de abscesos, hematuria, no respuesta al tratamiento...

- Criterios de ingreso y tratamiento

En el puerperio al constituir una causa de fiebre puerperal normalmente se procede al ingreso hospitalario hasta las 48 horas afebril.

Dentro la diversidad del tratamiento, algunos protocolos intrahospitalarios señalan un tratamiento de primera elección en puerperas (Protocolo del Hospital Clinic de Barcelona: Infección Vías Urinarias, actualizado 2012). Este tratamiento cubre frente a enterococo faecalis:

Como primera elección:

1. Ceftriaxona 1 g/24 h ev + ampicilina 1 g/6 h IV.

Alergia a betalactámicos:

2. Gentamicina 240 mg/24 h IV.

Se debe llevar a cabo una hidratación IV profusa.

E. Conducta obstétrica

La conducta obstétrica a seguir a modo global en las distintas situaciones clínicas desarrolladas en este apartado, están fundamentadas en el siguiente esquema, que nos será útil para dividirlo en sus distintos subapartados.



Fig. 2.7. Bases de la conducta obstétrica de la matrona

a. Fiebre puerperal e infección puerperal

- Medidas preventivas

Minimizar las consecuencias de los factores de riesgo no evitables. Identificar aquellos factores de riesgo evitables y actuar para que no acontezcan.

- Lavado de manos.
- Correcta higiene, el parto normal no precisa de medidas de asepsia, sí las precisa la reparación del trauma perineal/episiotomía.
- Restricción de manipulación del canal vaginal, justificando cada una de las acciones.
- Extremar el cuidado en el alumbramiento. Revisar meticulosamente la integridad de membranas y cotiledones para evitar retención de restos.
- Esterilización correcta de material.
- Ceñirse a los tiempos intrahospitalarios.
- Antibioterapia en roturas de membranas y EGB.

- Reducir el número de exámenes vaginales.
 - Cesáreas en las medidas de asepsia necesarias. Práctica restrictiva.
 - Parto instrumentado. Práctica restrictiva.
 - Alumbramiento manual/ revisión de cavidad.
 - Técnicas asépticas en reparación del trauma perineal.
 - ITS previas. Tratamiento ante parto.
 - EGB positivo.
 - Anemia. Ferroterapia gestacional. Atención a las reservas periparto y actuar en consecuencia.
 - Diabetes. Promover un correcto control antenatal y durante todo el puerperio.
 - Enfermedades autoinmunes. Correcto seguimiento y actuación.
 - Bajo nivel socioeconómico. Corregir en la medida de lo posible situaciones como, no inmunización del tétanos, malnutrición, etc.
- Detección precoz

Para la detección precoz acudir al principal signo: **fiebre**. Para proceder a una actuación correcta, la matrona debe intentar participar en el diagnóstico de búsqueda de foco. Una herramienta útil es realizar la revisión puerperal por órganos y sistemas. La matrona forma parte esencial del equipo obstétrico y es un elemento indispensable para el diagnóstico precoz.

- Intervención temprana

Todo lo desarrollado en el apartado correspondiente a fiebre puerperal/ infección puerperal en lo relativo al diagnóstico y tratamiento, si se produce una detección precoz, llevará consigo una intervención temprana, que reducirá la morbilidad y la posibilidad de secuelas.

Esta secuencia debe tenerse presente. Ante un cuadro de infección puerperal hay que actuar rápido. Una atención cualificada contribuye a salvar vidas y a salvaguardar el futuro de la salud reproductiva de las mujeres. La matrona es una de las piedras angulares del diagnóstico precoz y el puente directo para una intervención temprana (para completar este punto, revisar los apartados fiebre e infección puerperal).

b. Mastitis

La conducta obstétrica dentro de la mastitis sigue las mismas premisas (ver Fig. 2.7).

- Medidas preventivas

Para prevenir la mastitis lo principal es una correcta concienciación de madres y profesionales en cuanto a su conocimiento y manejo. Se debe reforzar que puede aparecer en cualquier momento del amamantamiento.

Las bases más conocidas:

- Mantener una correcta postura de amamantamiento
- Mantener un correcto enganche y agarre
- Vaciado correcto de los pechos

En la actualidad existen tres prácticas muy frecuentes en la antesala de la mastitis o durante la misma que pueden contribuir, según las últimas recomendaciones, a que el problema se prorrogue en el tiempo:

- Extender la propia leche sobre el pezón. Se ha demostrado que se debe evitar extender la propia leche si el pezón no mantiene la integridad cutánea (favorece el sobre crecimiento bacteriano hacia dentro por los propios microorganismos de la leche y por la humedad. A veces se producen las grietas en una fase inicial de mastitis aguda, este factor debe tenerse en cuenta.
- Evitar el calor local sin aplicación de frío posterior. La aplicación de calor local alivia el cuadro momentáneamente ya que dilata los conductos galactóforos pero, al mismo tiempo favorece la sobre colonización en el proceso de formación de “biofilms”. Sería deseable prescindir de él, si no existe mastitis. En fases de inicio debe ir seguido siempre de frío para evitar que las bacterias se adhieran.

Dentro de la prevención debe incluirse la formación actualizada en materia de mastitis. Las matronas deben profundizar en todo tipo de mastitis. Por un lado, la mastitis aguda constituye una de las causas de fiebre en el puerperio. Por otro lado, están la mastitis subaguda y su hermana menor, la mastitis subclínica, que sí bien no derivan en una situación de riesgo vital para la mujer, son las protagonistas del “amamantamiento sufrido, dolorido y no placentero”, con la consecuencia de poder terminar interrumpiendo la lactancia.

- Detección temprana

Ante cualquier molestia que acontezca en el transcurso de una lactancia tendremos que pensar siempre en la mastitis.

- Mastitis agudas: signo presente **fiebre**, y malestar general, junto con el endurecimiento y enrojecimiento de la mama.
- Mastitis subagudas: fomentar la consulta directa con la matrona ante sensación de dolor continuo al amamantar, tipo “pinchazos”, caída de leche como “goteo”, sensación de menor cantidad de leche, grietas, perlas de leche, bebé irritable en las tomas y amamantamiento más agresivo con episodios de llanto.

Reforzar aquí el protagonismo de la matrona para que la mastitis subaguda no caiga en el infradiagnóstico.

- Intervención precoz

Proporcionar a la madre lactante un correcto diagnóstico y tratamiento de forma inmediata.

Ante cualquier tipo de mastitis, actuar. Ser conocedor de que los fármacos de primera elección en cualquier caso son seguros para la madre y para el lactante y compatibles con la lactancia materna.

Una intervención precoz ofrece garantías de una lactancia prolongada y satisfactoria.

c. Infección urinaria

La conducta obstétrica dentro de la infección urinaria sigue las mismas premisas.

- Medidas preventivas

Minimizar las consecuencias de los factores de riesgo no evitables. Identificar aquellos factores de riesgo evitables y actuar para que no acontezcan.

- Infección urinaria presente en la gestación. Diagnosticar y tratar.
- Proporcionar un correcto cribado y tratamiento de las bacteriurias asintomáticas.
- Minimizar el trauma durante el trabajo de parto.
- Restricción de partos instrumentales a aquéllos que están estrictamente indicados cumpliendo los criterios obstétricos establecidos.

- Reducir el número de sondajes vesicales (por ejemplo en la analgesia epidural). Extremar medidas de asepsia en esta técnica.
- Correcta higiene genital y perineal.
- Atención a la patología materna de base: anemia, diabetes...
- Detección precoz

Tener en cuenta los síntomas de la infección urinaria. Ante una cistitis tratar de inmediato, no olvidar que el mayor porcentaje de pielonefritis se produce vía ascendente.

Dentro de la pielonefritis aguda señalar también, que es otro motivo de **fiebre puerperal**.
- Intervención temprana

En el caso de una cistitis, es muy importante inicial un tratamiento antibiótico empírico para prevenir la complicación de la vía ascendente. Vigilar una ingesta hídrica adecuada.

En caso de que el foco de fiebre sea una pielonefritis, se debe seguir la pauta de ingreso, antibioterapia y sueroterapia para prevenir complicaciones renales e infecciones por diseminación en el puerperio. (Ver apartado de tratamiento).

F. Atención de la matrona

La matrona va a estar presente en todo el proceso del puerperio de la mujer. Formará parte de las medidas preventivas en los cuidados antenatales desde el centro de salud, en la intervención sobre factores de riesgo prevenibles en la asistencia al parto y puerperio inmediato. Acompañará a la mujer durante su estancia en el hospital (puerperio clínico), y realizará un correcto seguimiento en el centro de salud y en las visitas domiciliarias hasta que el puerperio finalice sin complicaciones.

La matrona deberá basar su actuación en seis pasos.

<i>Tabla 2.4. Pasos de una atención adecuada</i>	
Seis pasos de la matrona para proporcionar una atención adecuada	
1	Identificar problema
2	Actuar según un objetivo en el nivel de atención en el que nos encontremos
3	Seleccionar la mejor atención
4	Determinar prioridades
5	Evaluar el resultado inicial
6	Procurar un óptimo nivel de atención (Derivar!!!)

Para identificar el problema y proceder a actuar (pasos 1 y 2) es necesaria una correcta anamnesis e historia clínica. Partimos de la toma de constantes en toda puérpera ya que en todo este bloque nos centramos en un signo clínico común: **La fiebre**.

Se seguirá del examen físico por sistemas (ver Fig. 2.2, exploración por sistemas).

A continuación realizar las pruebas complementarias básicas (por ejemplo una tira de combur en caso de sospecha de ITU, especuloscopia en casos de sangrados anómalos o subinvoluciones...).

Una vez establecido una aproximación diagnóstica se debe valorar el seguimiento continuo de la matrona o la derivación a un nivel superior de atención.

La matrona constituye un cribado de problemas a ser el profesional de la obstetricia responsable del proceso fisiológico. La visita domiciliaria puerperal constituye una herramienta precisa que permite valorar el entorno, las carencias en zonas socio-económicamente más desfavorecidas así como la organización del sistema de apoyo madre-hijo.

No debe olvidarse que la matrona es también la responsable del recién nacido durante el período neonatal (28 primeros días tras el nacimiento). Ante una infección materna puede surgir una complicación en el recién nacido. Vigilar: ojos, boca, cordón, piel y anejos.

2.2. Matrona enfermedad tromboembólica. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

A. Enfermedad tromboembólica

La enfermedad tromboembólica en el puerperio constituye una de las primeras causas de mortalidad materna.

En concreto, en los países desarrollados es la segunda causa de muerte en el puerperio (1-3/100.000) según datos europeos estadísticos.

Por aproximarnos aún más a la gravedad de esta entidad clínica, la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), en su protocolo de “Puerperio Normal y Patológico” del 2008, la señala como la causa de muerte materna más importante.

Atendiendo a la diversidad de datos disponibles, Fuentes de datos Europeos, señalan que la enfermedad tromboembólica en el Reino Unido deriva en el 12-17 % de las muertes maternas.

En lo que sí debe quedar totalmente centrada y sin controversia alguna esta introducción, es que los problemas tromboembólicos son la principal causa **no obstétrica** de morbi-mortalidad en el puerperio.

Los estudios existentes afirman que el riesgo relativo en el embarazo y puerperio de padecer un problema tromboembólico, es 5.5 veces mayor que en mujeres no gestantes. Además, señalan que en casos concretos de cesáreas el riesgo de TEV es mayor que en parto vaginal. (Toglia MR, Weg JG. Venous thromboembolism during pregnancy. N Engl J Med 1996; 335(2): 108-14).

Existen también estudios que enumeran los factores de riesgo de tromboembolismo en el paciente no quirúrgico, apareciendo embarazo y puerperio en los factores de riesgo considerados más importantes. (Moreno A, Prieto C, Profilaxis del tromboembolismo venoso en Pacientes no quirúrgicos, Medifam v.12 n.6 Madrid jun. 2002).

a. Bases fisiopatológicas de la enfermedad tromboembólica

Durante la gestación se desencadenan dentro de los cambios fisiológicos una serie de mecanismos procoagulantes para garantizar el correcto desarrollo fetal mediante el óptimo sellado de la placenta.

Los principales dentro de la fisiología del embarazo quedan descritos en la tabla 2.5.

<i>Tabla 2.5. Cambios procoagulantes en la gestación</i>
Incremento de los factores de coagulación VII, VIII, IX y X
Incremento de los niveles de fibrinógeno
Disminución de la proteína S
Incremento de la RPCa (Resistencia a la Proteína C Activada)
Incremento de los Factores Inhibidores de la Fibrinólisis (de origen placentario)

Estos mecanismos fisiológicos procoagulantes van a encontrar las bases del cambio en la Tríada de Virchow (1856), que sumados a factores de riesgo de origen multifactorial puede dar lugar al problema tromboembólico.

La Tríada de Virchow se fundamenta en el siguiente esquema:

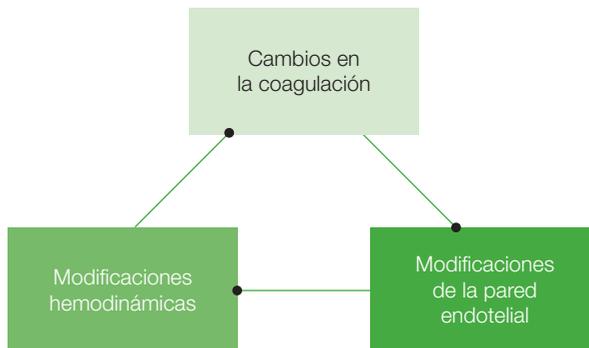


Fig. 2.8. Tríada de Virchow

A continuación relacionamos cada uno de los puntos de la Tríada con el estado de embarazo.

Los cambios en la coagulación ya han sido presentados en la Tabla 2.5.

Las modificaciones hemodinámicas se centran principalmente en la estasis sanguínea. Los vasos se ven afectados por acción hormonal en el endotelio, derivando en una relajación/dilatación de la fibra endotelial. Además, a este efecto se añade la consecuencia mecánica de compresión de grandes vasos por el útero grávido (tronco ilíaco y vena cava inferior).

b. Factores de riesgo

- Embarazo en sí mismo
- Antecedente familiar/personal de enfermedad tromboembólica
- Edad materna superior a 40 años
- Cesárea (9 veces más que un parto vaginal)
- Trombofilias (déficit de antitrombina III, déficit de proteína S ó C, resistencia a la proteína C activada, mutación del factor V Leiden)
- Síndrome antifosfolipídico
- Síndrome de hiperestimulación ovárica
- Insuficiencia venosa periférica
- Otros factores: obesidad, infecciones, traumatismos, trastornos mieloproliferativos...

c. Clasificación de la enfermedad tromboembólica

- Trombosis venosa superficial

Se trata de un cuadro frecuente y de evolución benigna. Rara vez conlleva un problema embólico. Se detecta en la gestación y continua tratándose en el puerperio.

Presenta diversas formas clínicas.

- Trombosis de la vena safena interna. Se muestra como un cordón duro, enrojecido y doloroso.
- Varicoflebitis. Son las tromboflebitis superficiales que asientan sobre las venas varicosas de las extremidades inferiores, constituyen el 80 % de los procesos trombóticos venosos puerperales.

- Tromboflebitis químicas y sépticas (drip thrombosis). Son consecuencias de técnicas como la venoclisis y se tratan con calor local y antibiótico, tras retirar el catéter. Se recomienda en estos casos cultivar la punta del catéter para tener el microorganismo aislado por si surgen complicaciones.
- Trombosis venosa profunda

La trombosis venosa profunda tiene una incidencia muy superior en el puerperio que en el embarazo. (2.7-20/1000 en el puerperio frente a 0.08-0.15/1000 en la gestación). Al intentar encontrar una explicación y dadas que las bases fisiopatológicas son las mismas en ambos períodos, (embarazo y posparto), se llega a la conclusión que es debido a la corriente clásica de establecer reposo en el período puerperal. Para centrar la seriedad de la TVP señalamos:

- Ante una TVP que no se trata puede surgir una complicación a tromboembolismo pulmonar (TEP) en un 25 % de los casos, con un resultado de muerte materna del 15 % de quienes lo padecen.
- Un diagnóstico adecuado de TVP y su tratamiento reduce la incidencia del TEP a un 5 % y la mortalidad en estos casos no supera el 1 %.

El 90 % de las TVP aparecen en los miembros inferiores, siendo el 72 % de afectación ileo-femoral. El 50 % es de inicio asintomático lo que dificulta una intervención temprana.

Clínica de TVP:

El dolor muscular es el síntoma más frecuente y el primero en aparecer. Puede ser un dolor muscular espontáneo o provocado con la palpación de los trayectos venosos. A la exploración podemos encontrar:

- Signo de Deneck: aparece en la parte interna del pié.
- Signo de Tschmark: localizado en el hueco poplíteo.
- Signo de Homans: se extiende por toda la pantorrilla y hueco poplíteo como respuesta a la dorsiflexión pasiva.

Otros síntomas son:

- Cordón profundo palpable.
- Venas superficiales (centinelas).
- Hipertermia local.
- Taquicardia.
- Febrícula.
- Signos pulmonares menores.

- Tromboflebitis ileo-femoral

Acontece entre el 2º y 5º día del puerperio. Debuta con un dolor inguinal agudo a nivel inguinal, delimitado por el triángulo de Scarpa. En el puerperio presenta dos variantes:

- Flegmasia alba dolens: cuadro caracterizado por dolor, edema, enfriamiento y palidez del miembro afecto.
- Flegmasia cerúlea dolens: En casos de obstrucción proximal severa. El cuadro se caracteriza por cianosis, dolor y distensión muscular.

- Tromboflebitis pélvica séptica

Esta patología tiene un nexo de unión con el epígrafe 2.1. Es otra entidad patológica de fiebre puerperal pero al mismo tiempo una patología tromboembólica, por ello se desarrolla en este epígrafe.

Este tipo de tromboflebitis puede ocurrir de forma primaria o como antecedente de una infección (fundamentalmente la endometritis). Se presenta en dos formas clínicas.

- Trombosis aguda de la vena ovárica: cursa con fiebre en agujas, escalofríos y dolor abdominal constante, severo y localizado. Puede hallarse una masa palpable.
- Fiebre de origen desconocido. El estado general está mucho menos afectado que en la forma anterior.

El diagnóstico de tromboflebitis pélvica séptica debe considerarse también en aquellas pacientes con diagnóstico previo de endometritis en las que el tratamiento antibiótico correcto no hace descender la fiebre. Debe asegurarse no obstante, que no se trate de un proceso de resistencias bacterianas en la endometritis. Además, al aparecer masas palpables debe establecerse un diagnóstico diferencial con un hematoma o un absceso.

- Tromboembolismo pulmonar

Se define tromboembolismo pulmonar como el alojamiento en el sistema arterial pulmonar de un coágulo proveniente del sistema venoso sistémico. Su manejo es fundamental ya que constituye una urgencia vital para la mujer con una alta morbi-mortalidad.

Clínica

- Taquipnea
- Disnea
- Dolor pleurítico
- Tos
- Taquicardia
- Hemoptisis
- Fiebre

La matrona debe atender a los distintos factores de riesgo y estar en alerta ante los siguientes signos/síntomas:

- Taquipnea severa
- Taquicardia severa
- Ingurgitación de las venas yugulares
- Crepitantes
- Sudoración profusa

Se debe avisar del cuadro de forma urgente.

Tratamiento

- Reposo absoluto durante cinco días
- Heparinización
- Tras la mejora iniciar anticoagulación oral
- Fibrinólisis/embolectomía

B. Conducta obstétrica

- Medidas preventivas y diagnóstico precoz

Los factores de riesgo evitables en el caso de la enfermedad tromboembólica están mucho más reducidos. No podemos evitar un embarazo, no podemos evitar el puerperio, no podemos evitar la herencia familiar. Se podría incentivar pregestacionalmente a la mujer a que llegue en las mejores condiciones posibles de peso o incentivarlas para no concebir un hijo en edades avanzadas. En cualquier caso la medida preventiva por excelencia será la movilización precoz en el posparto y el uso de medias compresivas en caso de observarse alteraciones del retorno venoso.

Una adecuada anamnesis podrá delimitar el riesgo tromboembólico en la mujer.

- Intervención

Es necesario establecer y delimitar los factores de riesgo para designar las pacientes que precisan profilaxis.

El tratamiento profiláctico se realiza con heparina de bajo peso molecular vía subcutánea (HBPM) (enoxaparina, 0,5 mg/kg/24 h o dosis equivalentes de otras HBPM, p. ej. tinzaparina, 50 UI/kg/24 horas).

La duración del tratamiento profiláctico en el puerperio variará de acuerdo con el riesgo que comporte la situación clínica.

En pacientes de bajo riesgo, (presencia de dos factores de riesgo previos o actuales distintos del de trombofilia o de antecedentes de TEP), el tratamiento se mantiene entre 3-5 días.

La cesárea como cirugía abdominal mayor entraña un añadido a las complicaciones tromboembólicas en el proceso.

Se definen diversos niveles de riesgo que precisarían distintos enfoques de profilaxis:

- Riesgo bajo: cesárea electiva en paciente con embarazo no complicado y sin otros factores de riesgo.

- Riesgo moderado: considerar métodos mecánicos o heparina de bajo peso molecular subcutánea.
 - Edad > 35 años.
 - Obesidad > 80 kg.
 - Paridad 4 o más.
 - Trabajo de parto de 12 horas o más.
 - Grandes venas varicosas.
 - Infección.
 - Preeclampsia.
 - Inmovilidad previa a la cirugía (> 4 días).
 - Enfermedad mayor recurrente (enfermedad pulmonar o cardíaca, cáncer, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome nefrótico).
 - Cesárea tras trabajo de parto.
- Alto riesgo: heparina profiláctica con o sin medias compresivas. Mantenerla hasta el 5º día posoperatorio o más allá si no hay movilización completa.
 - Paciente con tres o más factores de riesgo moderado.
 - Cirugía mayor pélvica o abdominal (p.ej. cesárea con histerectomía).
 - Mujer con historia personal o familiar de TVP, TEP, trombofilia o parálisis de extremidades inferiores.
 - Mujer con síndrome antifosfolípido.

Si la paciente presenta una trombofilia o antecedente personal de enfermedad tromboembólica, el tratamiento puede realizarse durante toda la gestación y prolongarse durante todo el puerperio a dosis intermedias (p.ej. tinzaparina 75 UI/kg/día).

Actuar en consecuencia ante la TVP y sus factores de riesgo limita la aparición de un TEP.

C. Atención de la matrona

La matrona debe contribuir a una correcta anamnesis y dejar todo perfectamente registrado y visible en el Documento de Salud de la Embarazada o Cartilla Maternal (venas varicosas, vulvares) y además:

- Favorecer la movilización precoz.
- Tomar medidas de prevención como el uso de medias de compresión durante el embarazo y derivaciones a especialista (obstetricia y hematología).
- Atender a todos los factores de riesgo y minimizar sus consecuencias.
- Vigilar y promover el cumplimiento de las terapias.
- Conocer y detectar sintomatología de riesgo.
- Derivar con diligencia a los distintos niveles de atención especializada cuando se precise.
- Saber actuar en casos que constituyan una urgencia vital (TEP).

2.3. Lesiones articulares de la pelvis. Dehiscencias de cicatrices. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

A. Lesiones articulares de la pelvis

Comencemos con un recuerdo anatómico de las articulaciones existentes en la pelvis ósea.

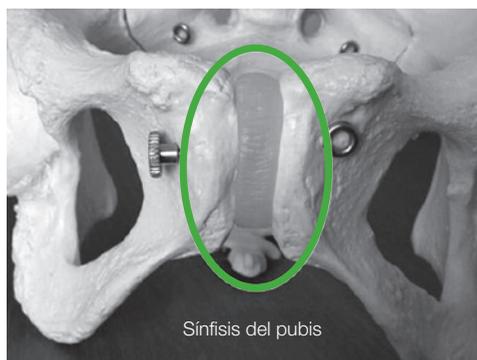


Fig. 2.9. Articulación sínfisis del pubis en modelo anatómico

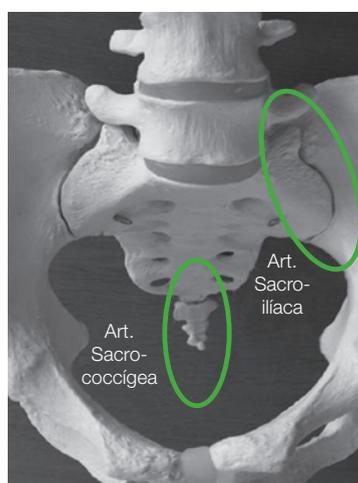


Fig. 2.10. Articulaciones sacro-ilíacas y sacro-coxígeas en modelo anatómico

Premisa: Todas las articulaciones del organismo son potencialmente luxables o subluxables.

a. Factores predisponentes

Dentro de las articulaciones pélvicas y en el contexto del embarazo y del parto debemos tener en cuenta los siguientes factores:

- Presión del feto y de todo el contenido uterino durante el embarazo
- Biomecánica durante el proceso de parto
- Efecto hormonal en las distintas estructuras articulares
- Manipulación tocurgia

b. Relaxina

La relaxina es una hormona secretada por las células granulosas del ovario dentro del eje hipotálamo-hipofisario-ovárico. Es una hormona conjugada con las hormonas vigentes en la gestación.

Dentro de sus funciones destacan:

- Relaja las estructuras ligamentosas para aumentar la inestabilidad pélvica en el parto.
- Contribuye también a la relajación del músculo liso uterino tras la contracción.

Sus niveles aumentan a partir del segundo trimestre.

c. Principales lesiones articulares de la pelvis

- Diástasis de la sínfisis del pubis

La sínfisis del pubis es una articulación de tipo cartilaginosa, ligeramente móvil, que está formada por dos huesos púbicos unidos por un disco fibrocartilaginosa y por dos ligamentos de conexión.

La diástasis de la sínfisis del pubis es la separación patológica de la sínfisis por elongación del fibrocartilago.

La separación fisiológica de la sínfisis debe ser inferior a un centímetro. A partir del centímetro se considera patológico. Si la separación es muy grande puede repercutir en la articulación sacro-ilíaca.

La literatura señala una incidencia variable desde 1/300 hasta 1/3000, y puede ser debido a sesgo diagnóstico.

La diástasis de la sínfisis del pubis no es exclusiva del parto. Acontece en 1:569 embarazos aunque la mayoría dan síntomas menores que hacen que no se diagnostiquen debidamente. Los síntomas se exacerban tras el parto.

- Etiología
 - Multiparidad
 - Macrosomía
 - Obesidad
 - Anormalidades articulares y del tejido conectivo
 - Traumatismos
- Durante el parto
 - Parto precipitado
 - Desproporción
 - Inducción (uso de la oxitocina y duración)
 - Hiperdinamia
 - Epidural
 - Maniobra de Kristeller
 - Presión suprapúbica (Mazzanti) (Fig. 2.11)
 - Forzar abducción de la cadera (litotomías forzadas)
 - Parto instrumentado



Fig. 2.11. Maniobra de presión suprapúbica

- Signos y síntomas

Se presentan una serie de síntomas considerados patognomónicos de esta patología:

- Dolor intenso como respuesta a la presión.
- Dolor cuando se abducen los trocánteres.
- A la extensión de los miembros inferiores presenta dificultad para flexionar la cadera.

También aparece: edematización, dificultad en la marcha, rigidez muscular. La principal complicación del cuadro es la rotura de sínfisis.

- Tratamiento

El tratamiento es fundamentalmente conservador.

- Reposo relativo en DL.
- Férula/cinta de sujeción.
- Antiinflamatorios/analgésico.

El cuadro se resuelve normalmente en 6-8 semanas, sin secuelas en la mayoría de los casos. En caso de rotura se tendría que resolver mediante cirugía practicando una osteosíntesis.

- Coxigodíneas

Durante el parto la concavidad del coxis dificulta la salida del feto. Se hace por tanto necesario que ocurra un movimiento de retropulsión (de 30°) (fig. 2.12), para aumentar el diámetro anteroposterior del estrecho inferior en la salida del feto.

La articulación a veces puede verse afectada dando lugar al cuadro de coxigodíneas.

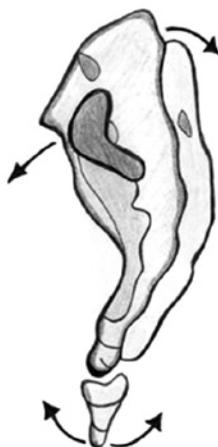


Fig. 2.12. Articulación sacro coxígea. Retropulsión

- Signos clínicos
 - Dolor a la presión distal
 - Dolor en la línea sacro-coxígea
 - Espasmos en los elevadores del ano

Aunque acontece como lesión pélvica obstétrica, su causa principal es un traumatismo en la zona.

- Tratamiento

El objetivo del tratamiento consiste en reducir el espasmo de los elevadores del ano y devolver el equilibrio funcional.

Consiste en una terapia de higiene postural, con ciclos de reposo y analgesia y terapia manual (de Maigne). También es útil el uso de infiltraciones y radiofrecuencia.

B. Dehiscencias de cicatrices

Se denomina dehiscencia a la apertura espontánea de una zona suturada por separación de sus bordes. En el ámbito gineco-obstétrico, existe un riesgo relativo mayor de sufrir complicaciones de la herida, ya que los sitios a intervenir están de por sí colonizados por bacterias.

En este apartado nos centraremos en las dehiscencias de las principales cicatrices obstétricas: la cesárea y la consecuente del trauma perineal (desgarro o episiotomía).

a. Cesárea

Recordatorio de la técnica con breve resumen para entender la separación de los bordes.

- Incisión abdominal y separación del peritoneo.
 - Incisión de Pfannestiel. Es actualmente la más utilizada. Además de exponer de forma correcta el campo quirúrgico, permite buenos resultados estéticos. Está asociada a menor tasa de dehiscencias y hernias. Consiste en una incisión cutánea realizada a 2-3 cm por encima de la sínfisis del pubis de unos 12-15 cm de longitud.
 - Laparotomía media infraumbilical. Incisión clásica, más rápida de ejecutar y más sencilla, proporciona un campo quirúrgico óptimo. Actualmente relegada a casos de emergencia concretos.
 - Histerotomía.
 - Incisión segmentaria transversa. Se realiza a nivel del segmento uterino. Presenta menor riesgo de rotura en embarazos posteriores, menor pérdida hemática y formación de adherencias. Como desventaja, es difícil ampliarla si se precisa para la extracción fetal.
 - Incisión segmentaria vertical. Se realiza cuando se prevé que la anterior puede ser insuficiente o en aquellos casos que se advierte una manipulación del segmento inferior complicada (por ejemplo, miomas, adherencias, inserción placentaria baja...)
 - Incisión corporal. Sigue la línea media, generalmente se acompaña de la incisión abdominal. Tiene un riesgo aumentado de rotura uterina en embarazos posteriores.
 - Extracción fetal
- Ha de ser cuidadosa y eficaz para evitar desgarros uterinos y lesiones. Se realiza con una mano y se acompaña de presión en el fondo del útero.

- Extracción de la placenta

Lo más común es el alumbramiento manual

- Cierre de la cavidad uterina

Según distintos autores se puede realizar con sutura continua o puntos sueltos, en una capa o en dos. Ésta última según distintos estudios, aumenta el tiempo quirúrgico sin aportar ningún beneficio frente a una sola. No debe incluirse la mucosa uterina.

- Cierre peritoneo visceral y parietal

Distintos autores defienden que sin esta sutura se reduce el tiempo quirúrgico y la morbilidad a corto plazo.

- Cierre de la pared abdominal

Procurar una hemostasia meticulosa.

- Factores de riesgo de las dehiscencias de cesáreas

- Obesidad
- Diabetes mellitus
- Estado nutricional
- Situación de urgencia
- Trabajo de parto prolongado
- Rotura de membranas
- Técnicas de asepsia inadecuadas

Una revisión realizada por Walters, centró tres factores predisponentes en las dehiscencias de la herida de las cesáreas: hematoma, seroma y proceso infeccioso.

La colección que provocan estos tres factores, separa los bordes, provocando la dehiscencia.

b. Dehiscencia de la episiorrafia o de la reparación de un desgarro

Pese a presentarse en una zona aparentemente más sucia por cercanía del recto, la dehiscencia de la cicatriz de la cesárea es superior a la de la reparación perineal.

Realizamos un recordatorio de los planos afectados en una episiotomía.

Los elementos que se seccionan desde el plano más externo al más profundo son los siguientes:

- Piel, tejido subcutáneo y mucosa vaginal
- Músculo bulbocavernoso
- Músculo transverso profundo del periné
- Fascia-haces del elevador del ano

La reparación se revisó en el tema correspondiente.

En estos casos los factores de riesgo para la dehiscencia son:

- Higiene inadecuada
- Realización de la sutura sin técnicas de asepsia
- Infecciones del tracto genital concomitantes
- Manipulación excesiva durante el parto
- Parto instrumentado
- Parto prolongado
- Edematización excesiva de la zona (compromete una correcta reparación)
- Diabetes melitus
- Anemia...

La técnica de la reparación del trauma perineal/episiotomía es competencia directa de la matrona en su práctica diaria. Para prevenir complicaciones entre ellas, se recomienda el uso de material de sutura sintético de absorción. Se refuerza como se ha mencionado en el apartado de episiotomía, que debe seguirse la premisa de: menor número de puntos para que la aproximación de planos quede garantizada, menor grosor de hilo que garantice la tensión adecuada de los tejidos y menor número de nudos.

Se debe lavar bien la zona tras el parto y después proceder a su desinfección con antiséptico, así como emplear vestimenta y material estéril.

C. Conducta obstétrica

a. Conducta obstétrica en las lesiones articulares

Para prevenir y reducir estas secuelas, la conducta obstétrica irá encaminada a prevenir su aparición o su empeoramiento.

- La diástasis de la sínfisis del pubis puede acontecer en el embarazo con síntomas menores. Se debe de prestar atención a las molestias verbalizadas por las gestantes sugestivas de diagnóstico para adelantarnos al tratamiento de la diástasis y reducir las secuelas que sobre ella tenga el parto.
 - Dentro del apartado obstétrico, minimizar las actuaciones que pueden ser traumáticas para la sínfisis de pubis (por ejemplo la maniobra de presión supra púlica o de Kristeller).
 - Ser muy escrupuloso en las indicaciones de partos instrumentados.
 - Vigilar la posición materna cuando esté en litotomía (¡no abducción forzada!).
 - En casos de analgesia epidural ser cautos con la manipulación, ya que los ligamentos se muestran aún más laxos y la mujer siente menos dolor.
 - Controlar escrupulosamente la dinámica en las inducciones.
 - Cuando se finalicen partos muy prolongados, vigilar en las horas próximas las consecuencias que haya podido tener en las articulaciones.
 - Al establecer el diagnóstico, se le proporcionará a la mujer el tratamiento adecuado (ver apartado A).
- Con respecto a las coxigodíneas, debe establecerse un correcto diagnóstico anteparto (causa traumática en la mayoría de los casos). Para la prevención de la coxigodíneas, consecuencia de la conducta obstétrica, actuaremos similar diástasis de la sínfisis del pubis. Es relevante en estos casos asesorar a las mujeres sobre el tratamiento.

b. Conducta obstétrica en la dehiscencia de la cicatriz obstétrica

El obstetra debe de extremar las medidas de asepsia en la ejecución de la técnica de la cesárea. En nuestro medio es frecuente instaurar profilaxis antibiótica para prevenir complicaciones. La dehiscencia de la cicatriz de la cesárea se provoca fundamentalmente por hematomas, seromas y procesos infecciosos. Es necesario extremar las precauciones para reducir los riesgos.

- Hematomas: vigilar la hemostasia escrupulosamente. En casos de cirugías más cruentas, puede ser necesario un vendaje compresivo para facilitar la absorción.
- Seromas: se debe de garantizar la correcta aproximación de los bordes en el cierre de la cirugía. Es una complicación frecuente.
- Infección. Atender a factores de riesgo. Utilizar técnicas de asepsia adecuadas, preparar el campo, material estéril, profilaxis antibiótica.

Cuando se detecta una dehiscencia de herida de cesárea, debe establecer un plan de curas adecuado: en primer lugar terminar de abrir la superficie dehiscente y drenar el contenido (hemático, serohemático, seroso, seropurulento, purulento) tomar muestra para cultivo, ya que nos resultará útil para establecer una antibioterapia adecuada. La herida requerirá limpieza de los bordes y curas diarias. Es necesario que drene el contenido y que los bordes de los tejidos estén limpios y vascularizados para favorecer la cicatrización por segunda intención (Fig. 2.13).



Fig. 2.13. Cierre por segunda intención de dehiscencia de herida de cesárea

En la episiorrafia la solución de continuidad se compromete habitualmente por contenido infeccioso. Cuando debuta una colección hemática posparto, el hematoma puede evolucionar despegando planos de tejidos pélvicos, por lo que debe procederse a la apertura de la sutura y a su correspondiente vaciado cuanto antes. Por suerte, este tipo de hematomas debuta con dolor que no remite con analgesia y son fáciles de advertir.

En cuanto a la infección de la cicatriz, debe ponerse pautas de curas con antiséptico y permitir la cicatrización por segunda intención.

D. Atención de la matrona

a. En las lesiones articulares de la pelvis

La matrona debe ser conocedora que la diástasis de la sínfisis del pubis aparece en fase temprana del embarazo, y debe contribuir a su correcto diagnóstico para favorecer la atención precoz. Con respecto a las coxigodíneas, atender a aquellas preexistentes y proporcionar una atención individualizada tanto en el embarazo como en el posparto.

Evitar las actitudes más traumáticas intraparto consideradas factores de riesgo para favorecer este tipo de lesiones. Seguir las recomendaciones en la asistencia al parto.

Se debe proporcionar cuidados y educación para la salud para establecer mejoría.

Cuando surge el cuadro prestar apoyo emocional (reforzar que es un proceso fácil de recuperar) y facilitar el acceso a un tratamiento adecuado.

Tener en cuenta que es fácil la recurrencia en mujeres con antecedentes.

Se debe prestar atención precoz desde el embarazo.

b. En las dehiscencias de cicatrices

Una vez acontece la dehiscencia se debe establecer el tratamiento adecuado, y como profesionales de la enfermería la matrona establecerá una pauta correcta de curas.

Lo idóneo es drenar el contenido, limpieza y desinfección de bordes, vigilar espacios anatómicos y favorecer el cierre por segunda intención.

Dentro del equipo básico de atención primaria, será un miembro más con sus funciones (es frecuente que sean los enfermeros de zona los que ejecuten las curas en muchos organigramas de atención primaria). No obstante al ser una herida obstétrica, la matrona prestará apoyo continuo a la mujer y al equipo.

Cuando las curas son muy complejas, el obstetra debe tener un seguimiento correcto y se encargará de dar las pautas pertinentes.

2.4. Alteraciones psicológicas en el puerperio. Depresión posparto. Psicosis puerperal. Atención de la matrona

A. Alteraciones psicológicas en el puerperio

Psicológicamente, el puerperio es un periodo en la vida de una mujer y de su familia que posee una serie de características específicas. Es un ciclo de cambios que conducen a un punto de inflexión en la vida de las mujeres y sus familias, en el que éstas deben enfrentarse a la tarea de ser madres, y a la adaptación de los nuevos roles adquiridos en la sociedad con la llegada del nuevo miembro. Esta adaptación nunca es fácil, ya que juegan un papel importante las expectativas adquiridas de la maternidad y la idealización de la misma, englobado por los cambios físicos y hormonales que implican dar a luz. Cuando esta adaptación se va desviando de la normalidad, puede generar trastornos en el estado de ánimo de las mujeres.

Según la guía NICE, en cada visita puerperal, las mujeres deben ser consultadas sobre su bienestar emocional, sobre el apoyo familiar y social que tienen, y por sus estrategias para manejar asuntos cotidianos. Al mismo tiempo, se señala que se debería animar a las púerperas y sus parejas/familias a comentar a su matrona cualquier cambio de humor, estado emocional o comportamiento inusual.

La matrona, como profesional de referencia para la mujer y su familia durante el embarazo, parto y puerperio, está perfectamente cualificada para identificar los signos y síntomas sugestivos de alteración psico-emocional.

a. Tristeza puerperal (“Maternity Blues”)

Es la entidad fisiológica de los cambios emocionales experimentados en el puerperio. Se describió por primera vez en 1960 como un tipo de depresión leve y atípica, que acontece con frecuencia en las mujeres que han dado a luz.

Supone para la madre una complicación temporal y de evolución temprana y benigna, precisamente ocasionada por adaptación a los roles, adaptación a circunstancias nuevas conjugado con la deprivación hormonal.

Los datos de prevalencia son diversos. La literatura revisada, dependiendo de la población objeto de estudio, apunta a una prevalencia desde un 15 % en Japón, a más de la mitad de las púerperas en países europeos como Alemania. Algunos estudios correctamente diseñados, afirman que la tristeza puerperal la experimentan el 80 % de las púerperas si se tienen en cuenta sus diferentes grados.

Aparece sobre el tercer día y es autolimitada. Dentro de la primera semana debe quedar resuelta o sensiblemente disminuida. Se sitúa su límite entre el 10º y el 15º día.

Una tristeza puerperal exacerbada puede ser un fuerte predictor de la depresión posparto que veremos a continuación.

b. Hormonas y estado de ánimo

Si la privación hormonal tiene su efecto en el estado de ánimo de las madres, se justifica de una forma sencilla, analizando el efecto que tiene sobre el Sistema Nervioso Central las grandes concentraciones de hormonas generadas en la gestación.

- Estrógenos: los estrógenos en altas concentraciones inhiben la MAO (efecto antidepresivo), estimulan los receptores de serotonina y tienen un ligero efecto euforizante.
- Progesterona: en el sistema nervioso central, presenta un efecto ansiolítico.

La caída brusca de hormonas en el parto, justificaría por tanto el sentimiento de tristeza menor.

c. Factores de riesgo de la tristeza puerperal

- Edad de la madre
- Ingresos durante la gestación
- Gestación de riesgo
- Sexo del RN (culturas con fuertes condicionantes de género)
- Altas expectativas (cesárea)
- Ansiedad durante el parto
- Relación con la pareja. Sistema de apoyo inadecuado o ineficaz
- Gestación no deseada
- Bajos recursos
- Tabaquismo y otros hábitos tóxicos
- Asumir nuevos roles

B. Depresión posparto

La Depresión Posparto (DPP) corresponde a una enfermedad del ánimo que se presenta en un período específico de la vida de la mujer, el puerperio.

La prevalencia de la DPP fluctúa entre 8 % y 30 %, siendo tres veces más alta en los países en vías de desarrollo que en los países desarrollados. En nuestro medio la SEGO señala una incidencia del 10 %, coincidente con otros datos de la literatura mundial. Estos trastornos del estado de ánimo que derivan en depresión estaban presentes en el embarazo en un 50 % de las mujeres, dando lugar a un diagnóstico e intervención precoz. Además, los datos siguen vinculados al embarazo, ya que se afirma que una de cada tres mujeres que experimentan alteraciones psicológicas en la gestación sufrirá depresión posparto.

Los factores de riesgo de la tristeza puerperal son extrapolables a la DPP pero existe un factor de riesgo básico y No evitable: ser mujer.

La OMS afirma que el 20 % de las mujeres sufre un desorden psico-afectivo al menos una vez en su vida. Además, señalamos como factores de riesgo los definidos en la tabla 2.6.

<i>Tabla 2.6. Factores de riesgo DPP</i>
• Edad materna: más frecuente antes de los 20 y después de los 30
• Problemas familiares graves en la infancia de la madre
• Antecedentes de separaciones precoces de sus padres (en la madre)
• Problemas psiquiátricos previos al embarazo
• Problemas psiquiátricos o psicológicos durante el embarazo
• Actitud negativa frente al embarazo (Embarazo no deseado, dudas sobre practicar un IVE al inicio de la gestación)
• Tensiones en la pareja durante el embarazo
• Severidad de los "blues" posparto
• Acontecimientos desfavorables que generen ansiedad vividos durante el período puerperal

a. Sintomatología depresiva - CIE 10

La Clasificación Internacional de Enfermedades, enumera los siguientes síntomas en la depresión posparto:

- Disminución de la atención y concentración
- Pérdida de la confianza en sí mismo y sentimientos de inferioridad
- Ideas de culpa y de ser inútil (incluso en los episodios leves)
- Perspectiva pesimista del futuro
- Pensamientos y actos suicidas o de autoagresiones
- Trastornos del sueño
- Pérdida del apetito
- Pérdida de interés por actividades antes placenteras
- Pérdida de la libido
- Síndrome de somatización
- Ansiedad, nerviosismo, miedo, llanto
- Apatía hacia el bebé, desinterés por su cuidado



Fig. 2.14. Depresión posparto

b. Diagnóstico de la depresión posparto. Escala de Edimburgo

Dentro de los días de valoración puerperal, ante una situación de tristeza puerperal exacerbada o que no remite, la matrona cuenta con un importante elemento de acercamiento al diagnóstico de DPP: La Escala de Edimburgo (Edinburgh Postnatal Depression Scale, EPDS-Cox, Holden y Sagovsky, 1987).

- Características

Se trata de un cuestionario de fácil uso, específico para después del parto. Está ampliamente utilizado y validado en todo el mundo. En España los datos de actualización de la misma se han realizado cumpliendo los criterios DSM-IV, con amplio uso desde hace poco más de una década.

El cuestionario está compuesto de 10 preguntas con cuatro respuestas con puntuación de 0 a 3, donde 3 siempre es lo más negativo y cero lo que no entraña problemática alguna. El orden puede ser creciente o decreciente. El rango total alcanzable es 30.

Se diagnostica DPP por encima de 10, sugiriendo una valoración nueva entre 8-10.

Si se responde el último ítem afirmativo (ideación autolesiva), independientemente de la puntuación, la mujer debe ser derivada.

Aunque es una herramienta diagnóstica, tiene baja especificidad y valor predictivo y precisa de categorización por DSM-IV.

- Modelo de escala de Edimburgo

A continuación se presenta la escala de Edimburgo que se le entrega a la mujer con sospecha de DPP.

Cuestionario sobre Depresión Posnatal Edimburgo (EPDS)

Queremos saber cómo se siente si está embarazada o ha tenido un bebé recientemente. Por favor marque la respuesta que más se acerque a cómo se ha sentido en los últimos 7 días, no solamente cómo se sienta hoy.

Esto significaría: "Me he sentido feliz la mayor parte del tiempo durante la pasada semana"

Por favor complete las otras preguntas de la misma manera

1. He sido capaz de reír y ver el lado bueno de las cosas

Tanto como siempre

No tanto ahora

Mucho menos

No, no he podido

2. He mirado el futuro con placer

Tanto como siempre

Algo menos de lo que solía hacer

Definitivamente menos

No, nada

3. Me he culpado sin necesidad cuando las cosas no salían bien

Sí, la mayoría de las veces

Sí, algunas veces

No muy a menudo

No, nunca

4. He estado ansiosa y preocupada sin motivo

No, para nada

Casi nada

Sí, a veces

Sí, a menudo

5. He sentido miedo y pánico sin motivo alguno

Sí, bastante

Sí, a veces

No, no mucho

No, nada

Cuestionario sobre Depresión Posnatal Edimburgo (EPDS)

6. Las cosas me oprimen o agobian

Sí, la mayor parte de las veces

Sí, a veces

No, casi nunca

No, nada

7. Me he sentido tan infeliz que he tenido dificultad para dormir

Sí, la mayoría de las veces

Sí, a veces

No muy a menudo

No, nada

8. Me he sentido triste y desgraciada

Sí, casi siempre

Sí, bastante a menudo

No muy a menudo

No, nada

9. He sido tan infeliz que he estado llorando

Sí, casi siempre

Sí, bastante a menudo

Sólo en ocasiones

No, nunca

10. He pensado en hacerme daño a mí misma

Sí, bastante a menudo

A veces

Casi nunca

No, nunca

c. Otro instrumento de medida para el diagnóstico de la DPP

Existe otro instrumento de medida que se utiliza para el diagnóstico de los trastornos depresivos y que es por tanto válido para diagnosticar la depresión posparto:

- El inventario de depresión de BECK
(*Beck Depression Inventory, BDI, 1961*).

Se trata de un instrumento validado empleado en más de 2.000 estudios. Es más genérico para la sintomatología depresiva. Consta de 21 ítems que muestran un orden creciente de intensidad de los síntomas, de neutral a máxima severidad. Cada ítem consta de cuatro opciones (0-3).

Como particularidad incluye la “pregunta castigo” (número 6), que cuenta con una opción más, de las cuales dos de ellas puntúan 3.

Según la puntuación obtenida en el BDI se afirman lo siguiente:

Estado de ánimo normal (0-9),

Estado de ánimo depresivo leve (10-18),

Estado de ánimo depresivo moderado (19-29)

Estado de ánimo depresivo grave (30-63) (Beck, Steer y Gartin, 1988)

A continuación se presenta el cuestionario con sus respectivos ítems

Cada respuesta se puntuará 0-1-2-3.

Inventario de depresión Beck

En este cuestionario aparecen varios grupos de afirmaciones

Por favor, lea con atención cada una.

A continuación, señale cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor cómo se ha sentido durante esta última semana, incluido en el día de hoy. Si dentro de un mismo grupo, hay más de una afirmación que considere aplicable a su caso, márquela también.

Asegúrese de leer todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de efectuar la elección

1)

No me siento triste

Me siento triste.

Me siento triste continuamente y no puedo dejar de estarlo.

Me siento tan triste o tan desgraciada que no puedo soportarlo.

2)

No me siento especialmente desanimada respecto al futuro.

Me siento desanimada respecto al futuro.

Siento que no tengo que esperar nada.

Siento que el futuro es desesperanzador y las cosas no mejorarán.

3)

No me siento fracasada.

Creo que he fracasado más que la mayoría de las personas.

Cuando miro hacia atrás, sólo veo fracaso tras fracaso.

Me siento una persona totalmente fracasada.

4)

Las cosas me satisfacen tanto como antes.

No disfruto de las cosas tanto como antes.

Ya no obtengo una satisfacción auténtica de las cosas.

Estoy insatisfecho o aburrido de todo.

5)

No me siento especialmente culpable.

Me siento culpable en bastantes ocasiones.

Me siento culpable en la mayoría de las ocasiones.

Me siento culpable constantemente.

Inventario de depresión Beck

6)

No creo que esté siendo castigada.
Me siento como si fuese a ser castigada.
Espero ser castigada.
Siento que estoy siendo castigada.

7)

No estoy decepcionada de mí misma.
Estoy decepcionada de mí misma.
Me da vergüenza de mí misma.
Me detesto.

8)

No me considero peor que cualquier otra.
Me autocritico por mis debilidades o por mis errores.
Continuamente me culpo por mis faltas.
Me culpo por todo lo malo que sucede.

9)

No tengo ningún pensamiento de suicidio.
A veces pienso en suicidarme, pero no lo cometería.
Desearía suicidarme.
Me suicidaría si tuviese la oportunidad.

10)

No lloro más de lo que solía llorar.
Ahora lloro más que antes.
Lloro continuamente.
Antes era capaz de llorar, pero ahora no puedo, incluso aunque quiera.

Inventario de depresión Beck

11)

No estoy más irritada de lo normal en mí.

Me molesto o irrito más fácilmente que antes.

Me siento irritada continuamente.

No me irrito absolutamente nada por las cosas que antes solían irritarme.

12)

No he perdido el interés por los demás.

Estoy menos interesada en los demás que antes.

He perdido la mayor parte de mi interés por los demás.

He perdido todo el interés por los demás.

13)

Tomo decisiones más o menos como siempre he hecho.

Evito tomar decisiones más que antes.

Tomar decisiones me resulta mucho más difícil que antes.

Ya me es imposible tomar decisiones.

14)

No creo tener peor aspecto que antes.

Me temo que ahora parezco más vieja o poco atractiva.

Creo que se han producido cambios permanentes en mi aspecto que me hacen parecer poco atractiva.

Creo que tengo un aspecto horrible.

15)

Trabajo igual que antes.

Me cuesta un esfuerzo extra comenzar a hacer algo.

Tengo que obligarme mucho para hacer algo.

No puedo hacer nada en absoluto.

16)

Duermo tan bien como siempre.

No duermo tan bien como antes.

Me despierto una o dos horas antes de lo habitual y me resulta difícil volver a dormir.

Me despierto varias horas antes de lo habitual y no puedo volverme a dormir.

Inventario de depresión Beck

17)

No me siento más cansada de lo normal.
Me canso más fácilmente que antes.
Me canso en cuanto hago cualquier cosa.
Estoy demasiado cansada para hacer nada.

18)

Mi apetito no ha disminuido.
No tengo tan buen apetito como antes.
Ahora tengo mucho menos apetito.
He perdido completamente el apetito.

19)

Últimamente he perdido poco peso o no he perdido nada.
He perdido más de 2 kilos y medio.
He perdido más de 4 kilos.
He perdido más de 7 kilos.
Estoy a dieta para adelgazar SI/NO.

20)

No estoy preocupada por mi salud más de lo normal.
Estoy preocupada por problemas físicos como dolores, molestias, malestar de estómago o estreñimiento.
Estoy preocupada por mis problemas físicos y me resulta difícil pensar algo más.
Estoy tan preocupada por mis problemas físicos que soy incapaz de pensar en cualquier cosa.

21)

No he observado ningún cambio reciente en mi interés.
Estoy menos interesada por el sexo que antes.
Estoy mucho menos interesada por el sexo.
He perdido totalmente mi interés por el sexo.

- Guía para la interpretación del inventario de la depresión de Beck para profesionales de la salud puntuación nivel de depresión (*)
 - 1-10Estos altibajos son considerados normales
 - 11-16Leve perturbación del estado de ánimo
 - 17-20Estados de depresión intermitentes
 - 21-30Depresión moderada
 - 31-40Depresión grave
 - + 40Depresión extrema

(*) Una puntuación persistente de 17 o más indica que puede necesitar ayuda profesional.

d. Tratamiento

El tratamiento se basa en tres pilares:

- La psicoeducación (grupos de ayuda mutua, libros de autoayuda)
- La psicoterapia (terapia cognitivo conductual)
- Los psicofármacos

Dentro de los psicofármacos la SEGO cita el tratamiento con citalopram, por su rango de seguridad en la lactancia materna y la sertralina (inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina- ISRS), ambos a dosis bajas. Estas pacientes requieren con frecuencia ingresos domiciliarios.

C. Psicosis puerperal

La psicosis puerperal es una psicopatología descrita ya por Hipócrates. Antiguamente se englobaba dentro de las reacciones exógenas agudas de Bonhoeffer. Y, de hecho, en Europa durante años solo existió un síndrome puerperal como tal, que englobaba la psicopatología del puerperio, denominado “amencia” (palabra derivada de las lenguas germanas y que significa confusión o perplejidad). No existe un consenso sobre su definición como entidad, pero desde el siglo XIX existe una sintomatología definida por criterios operativos, y como veremos la “amencia” es uno de sus síntomas.

Las diferentes escuelas y autores actuales aún no se han puesto de acuerdo sobre si la psicosis puerperal es una psicopatología afectiva, esquizoafectiva, psicótica inespecífica o si se incluye dentro de las psicosis cicloides (concepto al que se acercan por ejemplo Klompenhouwer o los autores franceses). El DSM-IV y el CIE-10 la incluyen dentro de los trastornos psicóticos.

La psicosis puerperal aparece en 1-2 casos de cada mil partos. Existen múltiples factores tanto psicosociales como biológicos, asociados al desarrollo de una psicosis en el puerperio; seguramente la combinación de varios de ellos en la misma paciente sea el desencadenante del episodio psicótico. Entre los factores más relevantes destaca en primer lugar el antecedente personal de un trastorno afectivo (sobre todo en el caso del trastorno bipolar en el que el riesgo de padecer una psicosis puerperal es del 25 %), esquizofrenia o un trastorno esquizoafectivo. Otros factores son: episodios previos de psicosis puerperal, antecedentes familiares de trastorno afectivo (en el 50-60 % casos de psicosis puerperal), parto por cesárea, complicaciones en el posparto, primípara (en el 50-60 % casos de psicosis puerperal), primer hijo varón, ser soltera, toxicomanías, estación del año y relaciones socio-familiares conflictivas (destacando la relación con la pareja y la relación con la madre).

Como podemos observar, la mayoría de los factores asociados son psicosociales; pero además de la cesárea y las complicaciones posparto existen otros factores biológicos asociados, algunos actualmente en estudio; hormonales (CRH, serotonina, estrógenos, progestágenos, prolactina, glicina), neurotransmisores (receptores opioides endógenos), anemia (por ejemplo hemorragias posparto), infecciones, fármacos y tóxicos.

Desde un punto de vista clínico, la psicosis puerperal es un cuadro “polimórfico” y podemos sospechar de su presencia ante la existencia de rápidas fluctuaciones del nivel conciencia, con perplejidad, desorientación e intervalos lúcidos dispersos. En el aspecto psicomotriz y de discurso, presenta también importantes fluctuaciones, desde la agitación al estupor y desde la verborrea al mutismo. A nivel afectivo también existe rápida variabilidad desde gran euforia y ansiedad hasta ánimo depresivo. Los trastornos de pensamiento se presentan como delirios o ideas delirantes asociadas a la maternidad. Así, el adjetivo “polimorfo” hace referencia a la multitud de diferentes combinaciones que pueden darse entre las diferentes alteraciones cognitivas, psicomotoras, del discurso, sensorio-perceptivas, del pensamiento y afectivas.

Como ya hemos indicado al principio, en la actualidad, la psicosis puerperal no existe como entidad nosológica independiente. En la clasificación de la APA (DSM-IV) el trastorno más similar es el trastorno psicótico breve sin desencadenante grave de inicio en el posparto. En la clasificación de la OMS (CIE10) se incluye dentro de los trastornos psicóticos agudos y transitorios debidos a situación no estresante aguda.

a. Clínica

- Comienzo súbito
- Cambio rápido de sintomatología
- Pérdida del sentido del tiempo
- Pensamiento confuso. Ideación delirante
- Agitación psicomotriz

Se recomienda establecer un diagnóstico diferencial a conducta por abuso de alcohol y drogas.

b. Tratamiento

Indicado en los brotes tratamiento con neurolépticos bajo supervisión psiquiátrica.

Atención precoz a pacientes con trastorno bipolar.

D. Atención de la matrona

a. Atención de la matrona en la tristeza puerperal

La matrona debe prestar atención a los factores psicoemocionales en todo el proceso: embarazo, parto y posparto. El seguimiento programado del embarazo desde atención primaria nos lleva a identificar factores de riesgo. Asimismo, se procurará derivación para un correcto diagnóstico y tratamiento a aquellas gestantes que presenten alguna alteración durante el estado de gestación.

Desde la educación y preparación para la maternidad se debe explicar a las gestantes la normalidad de lo que van a experimentar para que puedan poner en marcha estrategias óptimas de afrontamiento en el futuro.

Ya en el puerperio la valoración de la matrona en la visita domiciliaria y en consulta, nos lleva a recabar datos y desviaciones de la normalidad, pudiendo programar seguimientos continuos e individualizados. Si no es autolimitada y no se resuelve, emplear instrumentos de medida para un correcto diagnóstico y proceder a la derivación al nivel especializado que requiera.

b. Atención de la matrona en la depresión posparto/ psicosis puerperal

- Formación y actualización en DPP/ psicosis puerperal.
- Identificar factores de riesgo.
- Atención a patologías de base durante la gestación (trastornos de ansiedad, trastorno bipolar...).
- Detectar signos de alarma.
- Manejo de instrumentos para proporcionar un primer diagnóstico (escala de Edimburgo/ inventario de Beck).
- Derivar para diagnóstico y tratamiento.
- Procurar los recursos necesarios.
- Vigilancia del cumplimiento terapéutico.
- Seguimiento continuo para contribuir al cuidado de la familia.
- Apoyo continuo al cuidado del recién nacido y asistencia a la lactancia materna.
- Instruir a la familia sobre los cuidados pertinentes.
- Continuidad de cuidados hasta resolución.

c. Lactancia materna en situaciones comprometidas

En caso se psicosis puerperal, donde la madre debe ser tratada con fármacos neurolépticos, la SEGO señala en su protocolo la suspensión de la lactancia materna.

Otras entidades científicas desestiman la suspensión, asegurando que la concentración total de neurolépticos y sus principales metabolitos en plasma materno, se relacionan con las concentraciones en la leche. Los niños ingieren aproximadamente el 3 % de la dosis diaria materna por kilo de peso y se detectan pocas cantidades de estas drogas en plasma u orina del niño.

Otra tendencia presentada en los estudios, es que el mantenimiento de la lactancia contribuye de modo positivo al vínculo materno-filial. Solo debe evitarse en caso de brote agudo, único caso donde el recién nacido tendría que separarse de su madre.

En cualquier caso, se recomienda a grandes rasgos la no suspensión inmediata e individualizar en cada caso.

2.5. El proceso de duelo en la maternidad y en la reproducción. Intervención y actitudes de la matrona

A. El proceso de duelo en la maternidad y la reproducción

El duelo es una intensa respuesta emocional al dolor que se experimenta ante una pérdida. Es el reflejo de las emociones ante algo que se ha roto. La doctora Elisabeth Kübler-Ross lo define como un viaje emocional, espiritual y psicológico hacia la curación: “El duelo tiene el poder de curar”.

a. ¿Qué es el duelo perinatal?

El duelo perinatal sitúa el objeto de la pérdida durante el embarazo o alrededor del parto constituyendo una paradoja de sentimientos y sensaciones porque se da la circunstancia que la vida y la muerte caminan al unísono.

El período perinatal según la OMS se extiende desde la semana 22 de gestación (154 días) hasta la semana de vida independiente. No se puede relacionar este período estrechamente al duelo perinatal. La literatura relacionada con este duelo y sus particularidades lo engloban desde la concepción hasta el primer año de vida (por ejemplo autores como Kowalski).

b. Objeto del duelo perinatal

Entendiendo la globalidad de la definición se puede enumerar los distintos y discrepantes objetos del sentir de un duelo perinatal:

- Embarazo ectópico
- Aborto espontáneo o inducido
- Reducción selectiva
- Muerte de un gemelo en gestación
- Feto muerto intraútero o intraparto
- Muerte del prematuro
- Neonato
- Bebés nacidos con anomalías congénitas
- Hijos cedidos en adopción

c. Etapas del duelo

La Doctora E. Kübler Ross dividió el duelo en cinco etapas, aplicable, con la sensibilidad de sus particularidades, al duelo perinatal.

- Negación y aislamiento: la negación nos permite amortiguar el dolor ante una noticia inesperada e impresionante; permite recobrase. Es una defensa provisional y pronto será sustituida por una aceptación parcial.
- Ira: la negación es sustituida por la rabia y el resentimiento; surgen todos los por qué. Es una fase difícil de afrontar para los padres y todos los que los rodean; esto se debe a que la ira se desplaza en todas direcciones, aún injustamente. Suelen quejarse por todo; todo les viene mal y es criticable. Luego pueden responder con dolor y lágrimas, culpa o vergüenza. La familia y quienes los rodean no deben tomar esta ira como algo personal para no reaccionar en consecuencia con más ira, lo que fomentará la conducta hostil del doliente.
- Pacto/negociación: ante la dificultad de afrontar la difícil realidad, más actitudes hostiles con la gente y con cualquier dios, surge la fase de intentar llegar a un acuerdo para intentar superar la traumática vivencia.
- Depresión: cuando no se puede seguir negando la persona se debilita, adelgaza, aparecen otros síntomas y se verá invadida por una profunda tristeza. Es un estado, en general, temporal y preparatorio para la aceptación de la realidad en el que es contraproducente intentar animar al doliente y sugerirle mirar las cosas por el lado positivo; esto es, a menudo, una expresión de las propias necesidades, que son ajenas al doliente. Esto significaría que no debería pensar en su duelo y sería absurdo decirle que no esté triste. Si se le permite expresar su dolor, le será más fácil la aceptación final y estará agradecido de que lo acepte sin decirle constantemente que no esté triste. Es una etapa en la que se necesita mucha comunicación verbal, se tiene mucho para compartir. Tal vez se transmite más acariciando la mano o simplemente permaneciendo en silencio a su lado. Son momentos en los que la excesiva intervención de los que lo rodean para animarlo, le dificultarán su proceso de duelo. Una de las cosas que causan mayor desconcierto en los padres es la discrepancia entre sus deseos y disposición y lo que esperan de ellos quienes los rodean.

- Aceptación: quien ha pasado por las etapas anteriores en las que pudo expresar sus sentimientos -su envidia por los que no sufren este dolor, la ira, el enfado por la pérdida del hijo y la depresión- contemplará el próximo devenir con más tranquilidad. No hay que confundirse y creer que la aceptación es una etapa feliz: en un principio está casi desprovista de sentimientos. Comienza a sentirse una cierta paz, se puede estar bien solo o acompañado, no se tiene tanta necesidad de hablar del propio dolor... la vida, poco a poco, se va imponiendo.

d. Aspectos especiales del duelo perinatal

Mander centra las diferencias con otros tipos de duelo en las siguientes características:

- Proximidad nacimiento-muerte. Ruptura radical con expectativas felices.
- Juventud de los progenitores. En muchos casos primera experiencia de duelo.
- Inesperado. Alta ruptura de expectativas previas.
- Pérdida de relación más simbólica que real, basada en necesidades y deseos.

e. Particularidad del duelo materno

Ewton refiere que la madre en la muerte perinatal de su hijo puede crear una respuesta más severa e intensa que cuando ocurre la muerte de un familiar adulto, basándose en tres razones:

- Incremento de la sensación de irrealidad. La relación con su hijo y la base de su duelo, no es tangible, no está construida sobre recuerdos y pertenencias, sino por lazos afectivos de esperanzas y expectativas que se forjaron antes del contacto físico (a veces inexistente).
- Tensión exacerbada por el trabajo de parto.
- Disminución de la autoestima como madre-mujer. Su cuerpo no ha logrado alcanzar satisfactoriamente un nacimiento.

f. El hándicap social del duelo perinatal

Los expertos señalan el duelo perinatal a nivel social como el “duelo olvidado”, “duelo desautorizado”. Una pérdida no reconocida socialmente, o al menos no al nivel que requiere, termina no siendo expresada por el doliente de forma abierta. Sherokee señala en su obra “brazos vacíos”, que en nuestra sociedad “el valor de una pérdida es directamente proporcional al tamaño del ataúd”, porque. ¿Qué duelo puede haber en un ser que termina en anatomía patológica? ¿Qué duelo puede haber en aquellos que mueren en las primeras 24 horas y ni siquiera tenían el derecho a inscribirse en el registro civil?

De hecho la ley de 1957 (art 30 del código civil), designaba al bebé fallecido como “Feto hombre/ mujer... nacido de”.

La organización “Umamanita” estableció esta lucha para con la identidad de los hijos fallecidos en una propuesta de ley que en 2009 fue aprobada por el senado, estableciéndose en 2011 el anteproyecto de ley para la modificación de la vigente con el fin de que los fallecimientos perinatales puedan ser inscritos en el registro civil si lo desean los padres. En la actualidad ya tienen identidad.

B. Intervención y actitudes de la matrona en el duelo perinatal

La matrona como profesional implicado en el duelo perinatal, tenemos que ser conscientes que por el organigrama sanitario, nos encontramos junto a las familias en el punto donde el duelo se desencadena (sala de partos), así como en su continuidad (atención primaria). La matrona tiene que tener presente que todo lo que hagamos tendrá sus consecuencias. Por eso, se precisa de entendimiento, sensibilización y formación.

¿Cómo se debe actuar? En primer lugar, nunca se debe caer en la improvisación. Prestar atención a las habilidades de comunicación, sensibilidad y empatía. Se debe tratar la situación con cariño y delicadeza, sea cual sea su marco (aborto, inducción, parto, cesárea), en cualquier caso, no tendremos la recompensa de una vida.

La delicadeza de la matrona de cuidar al bebé con sus manos, al igual que si estuviera vivo, o como si no fuera a morir con extrema sensibilidad es un gesto que ayuda a los padres. Contribuye a forjar trazos de memoria (ver nuestra actuación delicada, ver al bebé si lo desean, estar con el bebé, tener sus huellas y sus pertenencias...).

a. Recomendaciones para profesionales

La “Guía Umamanita”, con el apoyo de “El Parto es nuestro”, enumera una serie de recomendaciones para los profesionales:

- Presentarse
- Escuchar
- Dar tiempo a los padres
- Hablar con los padres sobre la situación
- Explicar a los padres sus opciones y apoyarlos en sus decisiones
- Mantener la calma
- Cuidar el lenguaje corporal
- Ser comprensivos
- No buscar nunca algo positivo a la muerte
- Hacer sentir nuestra presencia, pero con discreción
- No decir que tendrán más bebés
- No decir que entendemos su dolor si no hemos vivido nada
- Aconsejar, no obligar
- Ayudar a tomar decisiones
- Ayudar a tener recuerdos del bebé si lo desean
- Utilizar el nombre del bebé
- Hablar con ambos padres equitativamente
- Explicar los resultados de la autopsia

Debemos aprender a decir lo correcto.

Tabla 2.7. ¿Qué decir/no decir en el duelo perinatal?

Si	No
"Siento lo que les ha pasado" "Me imagino cuánto querrían a ese bebé" "No me molesta que lloren" "La verdad es que no sé muy bien que decirles" "Tienes un bebé precioso/a"	"Sé fuerte" "No llores" "Es la voluntad de Dios" "Todo pasa por alguna razón, es el destino" "No es el fin del mundo" "Dios necesitaba otra flor en su jardín" "Ahora tienes un angelito" "Ahora está en un lugar mejor" "Al menos no llegaste a conocerle bien" "Eres joven, ya tendrás más" "Debes ser fuerte por tus hijos/esposo/familia, etc." "El tiempo lo cura todo" "Ya le olvidarás"

b. Apoyo entre profesionales

A continuación se detallan las premisas que pueden ayudar entre matronas y otros profesionales implicados en el duelo perinatal.

- Es importante que no sean siempre los mismos profesionales quienes atiendan a los padres que sufren este tipo de pérdida.
- Se debe perder el miedo a expresar sentimientos.
- Expresar las dificultades a los compañeros.
- Si atender a una pérdida de este tipo supone un problema que sea por una pérdida personal, un problema religioso, etc. Comunicarlo al superior inmediato para ver si otra persona puede atender a este parto.
- Crear un grupo de apoyo con compañeros.
- Tratar el tema en sesiones clínicas.
- No combinar nacimientos y muertes atendidos por los mismos profesionales.

- Trabajar en equipo. Asegurar que haya tiempo de respiro entre la atención a un parto de un bebé muerto y un bebé vivo.
- Reconocer el trabajo que hacen tus compañeros.
- Ayudarse, animarse, apoyarse. Supone mucho desgaste emocional para tus compañeros y para el equipo.
- Proponer formación acerca de este tema.

2.6. Fármacos en el puerperio con complicaciones. Farmacología en el puerperio y la lactancia. Mecanismos de acción en la madre y recién nacido. Utilización y manejo de los fármacos en el puerperio con complicaciones. Indicaciones, interacción farmacológica y dosificación

A. Fármacos en el puerperio con complicaciones

Han sido abordados los distintos problemas de salud en el puerperio y la necesidad del empleo de farmacoterapia para resolver muchos de ellos. Ante la posibilidad de que el fármaco resulte perjudicial para la madre o para el bebé en período de puerperio y lactancia, es necesario conocer las características y las herramientas que tenemos las matronas a nuestra disposición para garantizar la seguridad del binomio madre-hijo.

En el embarazo y el puerperio se ve modificada la farmacocinética del fármaco por modificaciones del metabolismo propias de estas etapas.

Se ve modificada la absorción por efecto de la progesterona, que va aumentando progresivamente tras el parto. Además, en el puerperio persiste el aumento de la función renal, concretamente del filtrado glomerular, afectando a la eliminación.

En el puerperio la eliminación de los metabolitos a través de la leche, cumple condiciones parecidas al paso por difusión del fármaco a través de la barrera placentaria en la gestación. La permeabilidad dependerá de la liposolubilidad del fármaco y su bajo peso molecular.

En realidad solo pasa una pequeña cantidad de fármaco (2-5 %) a la leche, pero el receptor que es el recién nacido, tiene aun sus órganos excretores inmaduros, por lo tanto el fármaco puede acumularse y producir efectos adversos.

En general, la patología en el puerperio deben seguirse las siguientes pautas antes de prescribir un fármaco:

- Reevaluar lo fármacos utilizados con anterioridad
- Prescripción estrictamente necesaria

- Restringir la prescripción las primeras semanas de la lactancia siempre que sea posible
- Utilizar fármacos sobre los que existe experiencia constatada sobre su seguridad
- Utilizar la menor dosis eficaz y el menor tiempo posible
- Vigilancia continúa para detectar posibles complicaciones
- En la lactancia materna es preferible el uso de fármacos de vida media corta

Como profesionales, nos enfrentamos ante estas cuestiones con una información escasa, dispersa y contradictoria. En el Vademécum Internacional, cuya información suele coincidir con el prospecto del medicamento en cuestión, en más del 95 % de los medicamentos la recomendación es suspender la lactancia o no tomar el medicamento en caso de lactancia, sin argumento alguno o, como mucho, que el medicamento pasa a la leche.

En más del 90 % de las veces, esta contraindicación absoluta o relativa no se corresponde con las basadas en datos publicados por autores y entidades de prestigio: Organización Mundial de la Salud, Asociación Española de Pediatría o Academia Americana de pediatría.

La matrona debe estar instruida en el manejo de los fármacos en el puerperio, y transmitir a las madres la tranquilidad necesaria para su consumo cuando se precise dentro de un proceso patológico. A continuación se desarrollan las herramientas básicas con las que contar para trabajar de forma segura y eficaz.

B. Farmacología en el puerperio y lactancia. Mecanismos de acción en la madre y recién nacido

En cuanto a la sustancia tomada o aplicada a la madre, nos quedamos con dos consecuencias fundamentales: el efecto inhibitor de producción de leche en la madre y el efecto tóxico en el bebé. Detallamos por tanto los siguientes pasos dentro de la farmacología.

a. Paso a la sangre materna

La biodisponibilidad de un fármaco es el porcentaje de una sustancia que alcanza la circulación sistémica tras su administración, absorción y primera metabolización hepática (si la vía de administración lo requiere). Existe medicación que no alcanza la circulación materna por falta de absorción (algunos laxantes, antiácidos, mediación tópica o cierta medicación inhalada).

b. Paso a la leche de la madre: índice leche/ plasma

Es la relación de la concentración de una sustancia en la leche respecto a la concentración en plasma. Cuanto menor es esta concentración (< 1) menos concentración alcanza el medicamento en la leche humana. Cuando el índice es inferior a 0.25 el medicamento es compatible con la lactancia materna. Este índice depende de:

- Porcentaje de fijación de la sustancia a las proteínas plasmáticas
A mayor fijación (sobre todo por encima del 80 %) más dificultad de paso a través de la leche (por ejemplo, algunos antidepresivos: diclofenaco, haloperidol, heparina, ibuprofeno, midazolam, nifedipino...).
- Peso molecular
Por encima de 700-800 daltons apenas pasan a la leche por transporte intercelular. Se justifica así el nulo paso de macromoléculas (contrastes radiológicos, glicopéptidos, digitálicos, hormonas, heparinas, macrólidos, miorelajantes o rifampicina).
- Liposolubilidad
Cuanto mayor liposoluble sea la sustancia, más pasará a la leche materna por transporte activo.
- Ionización/pH
El plasma es ligeramente más básico que la leche materna (7.4 frente a 7.1). Los medicamentos ligeramente básicos, no ionizados, pasan mejor a la leche, donde se ionizan (se hacen más hidrosolubles) y quedan atrapados.

c. Permanecer en la leche materna a una concentración significativa

- Pico máximo
Es el tiempo necesario para alcanzar la concentración máxima desde la administración. En caso de que el medicamento pudiera afectar al bebé, se recomienda tomar el medicamento inmediatamente después de dar el pecho.
- Semivida de eliminación
Es el tiempo que tarda en reducirse la concentración plasmática del fármaco a la mitad. Cuanto más corto es este tiempo, antes se elimina, siendo por tanto más seguro para la lactancia. Por ejemplo, en la lactancia deberían de evitarse los fármacos depot.

d. Paso a la sangre del lactante

Los medicamentos cuya única forma de administración es parenteral, su biodisponibilidad oral es nula. Aunque estuviesen en la leche materna, no llegarían a absorberse en el intestino del lactante. (Por ejemplo esto ocurre con las hormonas, inmunoglobulinas, vacunas, heparinas, aminoglucósidos...).

Según la capacidad de paso a la leche y de la capacidad de absorción por parte del lactante, se han descrito:

- Dosis teórica del lactante: es la cantidad teórica máxima que puede recibir un lactante de la medicación que toma su madre, estimándola a partir de concentraciones publicadas de ese medicamento.
- Dosis relativa del lactante: porcentaje de la dosis materna de un medicamento que llega al lactante. Se consideran seguras inferiores al 10 %.
- Porcentaje de la dosis terapéutica: es la relación que existe entre la dosis teórica máxima que recibiría el lactante a través de la leche materna y la dosis usual del tratamiento pediátrico.

e. Ser una sustancia tóxica para el lactante

La mayoría de los medicamentos que se pueden administrar a dosis terapéuticas en recién nacidos y lactantes pequeños, no le causarían gran problema por recibirlos a dosis subterapéuticas a través de la leche materna.

f. Inhibir la producción de leche materna

Algunos medicamentos disminuyen la producción de leche por inhibición de la prolactina: alcaloides del ergot, estrógenos, anticolinérgicos. También el uso prolongado de diuréticos tiazídicos, precursores de la dopamina, gonadotropinas y las prostaglandinas pueden inhibir la lactancia.

C. Utilización y manejo de los fármacos en el puerperio con complicaciones

Atendiendo al apartado anterior, cuando utilizamos fármacos ante las desviaciones de salud que surgen en el puerperio, la carga asistencial hace que tengamos que tener recursos y listados para garantizar la eficacia del tratamiento, economizar el tiempo de consulta con las púerperas y salvaguardar la seguridad del recién nacido.

Es preciso conocer las bases teóricas mínimas para decidir desde la evidencia científica, discernir entre informaciones contradictorias y poder informar adecuadamente, así como resolver dudas o reticencias tanto a la mujer y su entorno, como a los propios colegas de profesión y compañeros de otras disciplinas implicados, al igual que la matrona en la salud de la mujer y del recién nacido.

La FDA señala la seguridad de los fármacos en el puerperio relacionados con la lactancia materna, dividiéndola en categorías que se exponen en la tabla 2.8.

Tabla 2.8. Categorías de seguridad de fármacos en la lactancia según la FDA

Categoría	Seguridad	Descripción
A	Compatible con la lactancia	Sin evidencias de riesgos para el lactante
B	Precaución Se pueden administrar vigilando la aparición de efectos en el lactante	Medicamentos que en determinadas dosis, o en ciertas vías de administración, estarían contraindicados
B*	Precaución No datos suficientes para su uso	Determinados fármacos no deben emplearse por sus características farmacológicas
C	Contraindicado	Evidencia de efectos adversos importantes o elevada probabilidad de aparición de los mismos

Existe en la actualidad disponible en español una base de datos avalada por la Asociación Española de Pediatría en la web: www.e-lactancia.org. Esta base de datos surge en el año 2000, para evitar la dispersión de información, las contradicciones y matices y ante la inexistencia de listados ordenados por orden alfabético y sí por grupos terapéuticos. Lo que en principio quedaba relegado a un listado en hoja excel y de consulta intrahospitalaria (Hospital Marina Alta de Denia), ha ido actualizándose y ampliando fronteras hasta constituirse hoy como una herramienta fundamental en el manejo de los fármacos en el puerperio por su repercusión en la lactancia.

La base de datos en la actualidad informa de 13.665 sustancias, no exclusivamente farmacológicas, medicamentos alopáticos y homeopáticos, productos de fitoterapia y otras terapias alternativas, drogas psicótropas de abuso incluidas alcohol y tabaco, infusiones estimulantes de amplio uso (café, té, chocolate), radiofármacos y medios de contraste, vacunas, toxoides e inmunoglobulinas, contaminantes ambientales, aditivos alimentarios y enfermedades de madre o niño.

En el manejo práctico, se puede consultar por producto y por grupos. Al consultar aparece la leyenda que se refleja en la tabla 2.9.

Tabla 2.9. Niveles de seguridad establecidos en la web www.e-lactancia.org

NIVEL 0	Riesgo muy bajo. Compatible y sin riesgo para la lactancia y el lactante
NIVEL 1	Riesgo bajo. Bastante seguro. Riesgo leve o poco probable
NIVEL 2	Riesgo alto. Poco seguro. Valorar cuidadosamente. Evitar o emplear alguna alternativa más segura
NIVEL 3	Riesgo muy alto. Contraindicado. Uso de una alternativa o cese de la lactancia

Las matronas en el manejo de los fármacos en el puerperio con complicaciones, deben convertirse en emisoras de prácticas que salvaguarden la lactancia y tener como base de su argumento que:

- Muchas veces se evitan medicaciones maternas o se interrumpe la lactancia con tratamientos considerados oficialmente compatibles con la lactancia (por desconocimiento). Ante patología puerperal, no son pocas las situaciones en las que se suspende la lactancia sin justificación alguna. Ante una entidad patológica, la madre requiere tratamiento, y éste es en la mayoría de los casos compatible con la lactancia.
- Interrumpir la lactancia puede tener consecuencias para la salud de madre e hijo.
- Antes de administrar un fármaco a una madre lactante, plantearse si el medicamento es realmente necesario y seleccionar siempre el más seguro.
- Las indicaciones durante la lactancia de la mayoría de prospectos de medicamentos (y del Vademécum) no se sustentan en datos científicamente contrastados, y obvian los beneficios de la lactancia materna para la salud de madre y lactante. Si una púérpera tiene que tomar un medicamento, su tendencia puede ser dejar de amamantar si no se asesora y atiende solo al prospecto.
- Además de los antineoplásicos y las drogas de abuso social, sólo cuatro medicamentos están absolutamente contraindicados durante la lactancia: la fenindiona, la amiodarona, los derivados el ergot y los yoduros.

D. Indicaciones, interacción farmacológica y dosificación

En la tabla 2.10 se recogen fármacos de uso en el puerperio con patología. Se incluye también la compatibilidad con la lactancia.

En este punto llama la atención que, si se consulta en la ficha técnica del vademécum, en la mayoría de los casos la lactancia está contraindicada, apareciendo en la base de datos de e-lactancia.org la mayoría de ellos, excepto 2, con un nivel 0.

<i>Tabla 2.10. Fármacos de uso en el puerperio con patología</i>				
Fármaco	Indicaciones	Dosificación	Seguridad lactancia	Interacción farmacológica
Amoxicilina-Clavulánico	Fibre puerperal/ Infección puerperal	875 mg/8 horas/5-7 días	Nivel 0 Paso a la leche insignificante	No administrar con: Probenecid, antibióticos bacteriostáticos, Disulfiram Aumenta probabilidad de reacción alérgica cutánea con: Alopurinol Puede reducir eficacia de: Anticonceptivos orales Reduce excreción de: Metotrexato, monitorizar nivel sérico por riesgo toxicidad Puede aumentar absorción de: Digoxina
Clindamicina	Cuadro febril (Alternativa a alergias)	300 mg/8 horas	Nivel 1 Bastante seguro	Riesgo de bloqueo neuromuscular con: Curarizantes, hidrocarburos anestésicos por inhalación. Antagonismo con:Eritromicina Puede disminuir efecto bactericida de: Aminoglucósidos
Gentamicina	Cuadro febril	240 mg/24 horas/5-7 días	Nivel 0	Ototoxicidad potenciada con: Ac.Etacrínico, Furosemida Riesgo de toxicidad aumentado con: Indometacina Potenciación del bloqueo neuromuscular y riesgo de parálisis respiratoria con: Anestésicos, bloqueantes neuromusculares y transfusiones de sangre masivas con citrato anticoagulante Potencia efecto anticoagulante de: Derivados cumarínicos Posible inactivación por: Antibióticos beta Lactámicos, con disfunción renal grave
Amoxicilina (con o sin clavulánico)	Mastitis	1 gr/8-12 horas/7-10 días (preferiblemente dosis altas)	Nivel 0	

Tabla 2.10. Fármacos de uso en el puerperio con patología

Ciprofloxacino	Cuadro febril/ Mastitis subaguda (2ª elección)	500 mg/12 h 750 mg/12 h 7-10 días	Nivel 0	Absorción reducida por: Fármacos con cationes multivalentes y suplementos minerales (Ca, Mg, Al, Fe). Administrar 1-2 h antes o min. 4 h después de estos productos Aumenta concentración sérica de: Otros derivados xantínicos (cafeína, pentoxifilina) Aumenta o disminuye niveles séricos de: Fenitoina (controlar) Potencia efecto de: Anticoagulantes orales (warfarina). Lab: Falso análisis bacteriológicos Mycobacterium tuberculosis
Doxicilina	Mastitis granulomatosa		No disponible	
Fosfomicina	Cistitis	3 gr/DU	Nivel 0	Acción sinérgica con: β-lactámicos, aminoglucósidos, vancomicina, colistina, cloranfenicol, tetraciclina, eritromicina, trimetoprima Absorción disminuida por: metoclopramida, alimentos
Ceftriaxona/ Ampicilina	Cuadro febril	240 mg/24 horas/5-7 días	Nivel 0 (ambos)	Ototoxicidad potenciada con: Ac. Etacrínico, furosemida Riesgo de toxicidad aumentado con: Indometacina Potenciación del bloqueo neuromuscular y riesgos de parálisis respiratoria con: Anestésicos, bloqueantes neuromusculares y transfusiones de sangre masivas con citrato como anticoagulante Potencia efecto anticoagulante de: Derivados cumarínicos Posible inactivación por: Antibióticos beta lactámicos, con disfunción renal grave
Enoxaparina o Equivalentes (HBPM)	Profilaxis TVP	0.5 mg/kg/24 h 3-5 días	Nivel 0 Elevado peso molecular	No asociar, salvo indicación estricta, por riesgo aumentado de hemorragias, con: AAS otros salicilatos, AINE (vía sistémica) anticoagulantes orales, trombolíticos, glucocorticoides (vía sistémica), ticlopidina, dipiridamol, sulfpirazona, dextrano 40 (vía parenteral), clopidogrel
Tinzaparina	Trombofilias Enfermedad tromboembólica	75 UI/kg peso/día	Nivel 0	Riesgo de hemorragias con: AINE, AAS, salicilatos, antagonistas de vit. K, dipiradamol y dextrano Eficacia disminuida por: Nitroglicerina IV Riesgo de hipercaliemia con: Fármacos que aumentan potasio sérico. Monitorizar potasio

Tabla 2.10. Fármacos de uso en el puerperio con patología

Ibuprofeno	Antiinflamatorio diversos procesos (Mastitis agudas, lesiones articulares, dehiscencias...)	600 mg/6-8 horas	Nivel 0	En general, los AINE deben emplearse con precaución cuando se utilizan con otros fármacos que pueden aumentar el riesgo de ulceración gastrointestinal, hemorragia gastrointestinal o disfunción renal
Paracetamol	Fiebre Dolor	500 mg – 1 gr	Nivel 0	Aumenta efecto (a dosis > 2 g/día) de anticoagulantes orales Hepatotoxicidad potenciada por alcohol, isoniazida Biodisponibilidad disminuida y potenciación de la toxicidad por: Anticonvulsivantes. Niveles plasmáticos disminuidos por: Estrógenos Disminuye efecto de: Diuréticos de asa, lamotrigina, zidovudina. Acción aumentada por: Porbenecid, isoniazida, propranolol Efecto disminuido por: Anticolinérgicos, colestiramina. Absorción aumentada por: Metoclopramida, domperidona. Aclaramiento aumentado por: Rifampicina. Puede aumentar toxicidad de: Cloranfenicol
Citalopram	Estados depresivos y Pre-Psicóticos	Dosis bajas	Nivel 0	Levodopa: Antagonismo recíproco entre levodopa y neurolépticos Ingesta de zumo de pomelo durante el tratamiento de citlopram
Sertralina	Depresión postparto	Dosis bajas	Nivel 0	Hipersensibilidad. Concomitancia con IMAO (riesgo de SNM), no iniciar tto. Con IMAO hasta 7 días después de suspender sertralina y 14 días entre suspensión de IMAO e inicio de sertralina. Uso concomitante con pimozida
Loracepam	Ansiedad Tristeza Exacerbada Depresión	1 mg	Nivel 0	Efecto sedante aumentado por: Alcohol. Efecto depresor potenciado con: Neurolépticos, hipnóticos, ansiolíticos/sedantes, antidepresivos, analgésicos narcóticos, antiepilépticos, anestésicos, antihistamínicos sedantes y barbitúricos. Concentraciones plasmáticas aumentadas y aclaración total disminuido con: Valproato, probenecid

3. El recién nacido con problemas de salud

3.1. Recién nacido de alto riesgo. Clasificación. Transporte neonatal

A. Recién nacido de alto riesgo. Clasificación

RN alto riesgo es aquel que presenta mayor probabilidad de desarrollar problemas sensoriales y del neurodesarrollo en la infancia.

Son niños que necesitarán seguimiento y asistencia diferente a los habituales.

Podemos clasificarlos, inicialmente en dos grupos.

a. Neonatos con riesgo orgánico:

- Peso al nacer menor de 1.500 g.
- Edad gestacional menor de 32 semanas.
- Peso inferior a 2 DS para su edad gestacional.
- Perímetro cefálico inferior a 2 DS.
- Patología cerebral grave en la ecografía:
 - Hemorragia intraventricular grado III-IV
 - Leucomalacia periventricular
 - Ventriculomegalia grado III al alta
- Infecciones del sistema nervioso central.
- Convulsiones neonatales.
- Apgar a los 5 minutos ≤ 3 .
- Hiperbilirrubinemia que precisa exanguinotransfusión.
- Displasia broncopulmonar.

- Malformaciones congénitas mayores que precisan cirugía.
 - Enfermedad congénita del metabolismo susceptible de ocasionar déficit neurológico.
 - Hermano afecto de patología neurológica no filiada o con riesgo de recurrencia.
- b. Neonatos con riesgo psicosocial. Hijos de padres con:
- Bajo nivel socioeconómico.
 - Retraso mental o enfermedad psiquiátrica.
 - Abuso de sustancias tóxicas.
 - Antecedente de maltrato o abandono de otros hijos.
 - Madre menor de 20 años o que no realizó seguimiento prenatal.
 - Familias monoparentales sin apoyos.

B. Transporte neonatal

Como ya comentamos en capítulos anteriores, la historia clínica y la anticipación en las actuaciones de cuidados en el RN son fundamentales para minimizar la morbi-mortalidad neonatal. Actualmente, existen centros especializados para la asistencia del RN, tanto en patologías congénitas (cardiopatías, hernias diafragmáticas, gastrosquisis, etc...) como en posibles complicaciones asociadas a edades gestacionales extremas (la asistencia en el RN llega hasta las 23 semanas, previa información a los padres), con lo que programar el centro donde se producirá el nacimiento puede ser la diferencia entre el éxito o no de los cuidados del RN.

Podemos diferenciar dos modalidades: traslado intraútero y traslado neonatal.

a. Traslado intraútero

Dependiendo de los cuidados que puede asumir cada centro, el traslado previo al nacimiento es la única opción viable para la asistencia de las necesidades particulares de cada RN.

- Indicaciones (factores de riesgo perinatal):
 - EG que supere los límites del centro en el que puede darse el nacimiento.
 - Parto múltiple.
 - Retraso de crecimiento intrauterino grave < 34 semanas.
 - Malformaciones congénitas que obligan a un tratamiento inmediato.
 - Incompatibilidad sanguínea grave.
 - Hídrops fetal.
 - Polihidramnios u oligoamnios grave.
 - Pre-eclampsia grave o síndrome de HELLP (hemólisis, aumento de las enzimas hepáticas y plaquetopenia).
 - Diagnóstico prenatal de enfermedad metabólica que necesite un control inmediato.
 - Enfermedad materna grave o complicaciones del embarazo (patología cardíaca, diabetes insulino dependiente, etc.).
 - En general, cualquier factor que influya en el estado del RN y justifique cuidados especiales no posibles de prestar.

- **Contraindicaciones:**
 - Abruption placentae.
 - Sangrado importante.
 - Necesidad de cuidados inmediatos maternos.
 - Parto inminente.
 - Sufrimiento fetal grave.
 - Procidencia de cordón o extremidades.

Para valorar si el estado materno permite el transporte, se usa el sistema de puntuación de Malinas. La decisión del traslado dependerá del equipo del hospital de referencia que, consensuadamente, ofertará la mejor opción según la valoración individual.

<i>Tabla 3.1. Test de Malinas y puntuación</i>				
Test de Malinas	0	1	2	Valoración
Prioridad	Primípara	Secundípara	Multípara	
Duración del parto	< 3 h	3 h - 5 h	> 6 h	
Duración de la contracción	< 1 min	1 min	> 1 min	
Intervalo entre contracciones	> 5 min	3 min - 5 min	< 3 min	
Rotura de la bolsa	No	Inmediata	> 1 h	
Total puntuación				

<i>Puntuación de Malinas</i>		
Puntuación < 5 Margen de tiempo	Puntuación entre 5 y 7	Puntuación > 7 y/o pujos
Vehículo particular o ambulancia convencional	Ambulancia convencional + aviso	Parto in situ o ambulancia con acompañamiento sanitario y posterior trasbordo UVI móvil

b. Traslado neonatal

Se refiere al transporte del RN desde el centro de nacimiento hasta el centro de referencia o receptor. En este caso se debe estabilizar el RN y remitir al centro especializado para su asistencia. Ni que decir que la comunicación y la coordinación es fundamental para la correcta asistencia.

Indicaciones:

- Distrés respiratorio de cualquier causa (membrana hialina, aspiración de meconio, hernia diafragmática congénita, hipertensión pulmonar persistente neonatal, etc.) que no pueda ser manejado en el centro emisor.
- Apneas persistentes y/o bradicardias.
- Prematuridad (los recién nacidos de muy bajo peso deben ser atendidos en un centro neonatal de nivel 3).
- Complicaciones significativas en el parto, no respuesta a las maniobras de reanimación, depresión neonatal severa (asfixia perinatal grave).
- Convulsiones neonatales.
- Sospecha de cardiopatía congénita.
- Patologías quirúrgicas.
- Sospecha de infección (sepsis, meningitis).
- Sospecha de shock.
- Trastornos metabólicos (acidosis persistente, hipoglucemias de repetición).
- Trastornos hematológicos (trombocitopenia, enfermedad hemolítica).
- Cualquier patología que necesita cuidados intensivos o tratamientos complejos (diálisis peritoneal, drenaje ventricular, drenaje torácico o abdominal, exanguino transfusión, hemofiltración arteriovenosa, ECMO, etc.).
- Cualquier recién nacido que “no va bien” por motivos desconocidos.

Además de la existencia de un equipo de transporte adecuado, tanto personal como materialmente, deben tenerse en cuenta unos apartados a controlar:

- Control térmico. Debemos evitar tanto la hipotermia ($T^a < 36-36,5$ °C cutánea) como la hipertermia ($T^a > 37$ °C), ya que ambas aumentan la morbimortalidad (incrementa el consumo de oxígeno, provoca acidosis metabólica e hipoglucemia).
- Estabilidad ventilatoria. Hay que evitar tanto la hipoxia como la hiperoxia, sobre todo en los prematuros. La hipocapnia supone un riesgo de isquemia cerebral, y niveles < 30 mmHg se asocian a leucomalacia periventricular en el prematuro de muy bajo peso. Se puede aplicar CPAP (presión 4-6 cm H₂O), pero si se prevé un transporte largo y no está clara la evolución clínica, es mejor pasar a ventilación mecánica.
- Estabilidad metabólica. Debemos aseguraremos el aporte de glucosa necesario para mantener niveles en sangre normales (40-120 mg/dL). Tanto prematuros, RN de bajo peso y los hijos de madre diabética son especialmente susceptibles de presentar hipoglucemia.
- Estabilidad hidroelectrolítica. Tanto el aporte hídrico diario, como los niveles de Na, K y Ca, deben mantenerse en un rango de seguridad, aunque el Na y el K no es especialmente estricto durante las primeras 24-48 horas.
- Estabilidad hemodinámica. Debemos mantener unas cifras de TAM dentro de un rango 40-50 mmHg. La tensión arterial adecuada es aquella que permite una buena perfusión de los órganos y presencia de diuresis. Si se sospecha cardiopatía ductus-dependiente se instaurará bomba de infusión de PGE1.

3.2. El Recién Nacido con infección neonatal. Características. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados

A. Introducción

Antes de entrar en el tema, haremos una reflexión sobre la importancia de la prevención y detección precoz de las infecciones del RN, incluso desde antes del diagnóstico de embarazo. La asistencia preconcepcional forma parte de la asistencia prenatal efectuada por los obstetras, matronas y por algunos médicos de Atención Primaria. Enfocando la actividad como medida de prevención de las infecciones de transmisión vertical, sería el momento de proceder a la inmunización activa o al tratamiento de las infecciones que pudieran afectar a la futura descendencia. El conocimiento de la existencia de una infección crónica permitiría valorar el riesgo al respecto e informar a la mujer, ayudándola en la toma de decisiones relacionadas con su futuro embarazo. Así mismo, esto facilitaría la prevención y evitaría, en algunos casos, el planteamiento de estudios innecesarios durante la gestación, así como, la ansiedad en la embarazada derivada de los resultados obtenidos. Por todo ello, es recomendable realizar y promocionar los controles serológicos previos al embarazo.

La consulta preconcepcional se debe realizar dentro del año que precede al comienzo de la gestación. Desde el punto de vista de la prevención de las infecciones de transmisión vertical, si con anterioridad a ese período se documenta la existencia de inmunidad permanente respecto a alguna de las infecciones a controlar durante el embarazo, estos estudios pueden ser igualmente válidos. Con lo que algunas de las acciones efectuadas con anterioridad a la gestación, evitarían ser repetidas en la primera consulta prenatal.

La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) recomienda realizar y fomentar la implantación de la consulta preconcepcional en toda la población que posteriormente será objeto de control. Sin embargo, las dificultades para acceder a la población a controlar no permiten establecer esta pauta de forma sistemática.

Ya en el embarazo, la asistencia comienza con la consulta prenatal, la cual debe realizarse en el primer trimestre de la gestación, lo más precozmente posible. Esta primera visita se considera el momento más adecuado para el inicio del estudio serológico respecto a los microorganismos considerados. Los resultados obtenidos proporcionarán, en la mayor parte de los casos, la información suficiente para adoptar medidas eficaces.

El seguimiento serológico dependerá fundamentalmente de este primer control, así como del complementario preconcepcional, siempre que no existan eventos que hagan suponer de un cuadro agudo durante la gestación susceptible de ser estudiado en el laboratorio.

En el momento del parto, en situaciones en las que no haya sido posible realizar un control serológico previo al embarazo o durante el mismo, todavía existe la posibilidad de evitar la transmisión de ciertas infecciones, cuando comienza el proceso del parto. A efectos prácticos, las infecciones a controlar en este momento son sífilis, VHB y VIH. Con objeto de adoptar las acciones preventivas oportunas, el resultado de la prueba del VIH es el más urgente, siendo recomendable disponer del mismo dentro de las dos horas de vida del neonato. En el caso del VHB se amplía el tiempo de actuación en torno a las 8-10 horas después del nacimiento y para el estudio de la serología de sífilis 48-72 horas es margen suficiente.

B. El Recién Nacido con infección neonatal. Características

Debemos definir, en primer lugar, qué es una infección congénita: se refiere a aquellas transmitidas de la madre al hijo antes del nacimiento; existe un grupo clásico que debemos estudiar y recordar especialmente, las englobadas en el acrónimo **TORCH**, **T**oxoplasmosis, **O**tras (tales como parvovirus B19), **R**ubeola, **C**itomegalovirus, **H**erpes. En todas ellas concurren una serie de factores:

- La transmisión puede ocurrir por vía transplacentaria o por contacto directo con el patógeno durante el parto.
- La infección fetal es debida a la viremia, bacteriemia o parasitemia que existe en la mujer embarazada durante una primoinfección, o durante una infección crónica.
- La enfermedad suele pasar inadvertida o insidiosa en la madre, excepto en caso de inmunodepresión, en las que estas infecciones son más frecuentes y graves.
- El diagnóstico es serológico, por técnicas de biología molecular (reacción en cadena de la polimerasa o PCR) o cultivo celular.
- La expresión clínica es similar en todas ellas, pero con amplio margen de variabilidad. En términos generales, cuando la infección ocurre antes de las 20 semanas, es más grave y ocasiona malformaciones múltiples. Si tiene lugar en épocas posteriores, durante el período fetal, puede ser causa

de prematuridad, bajo peso, alteraciones del sistema nervioso central, etc. Y si ocurre poco antes del parto puede presentarse en forma de sepsis con mal estado general, ictericia, hepatoesplenomegalia, neumonitis... y en la analítica sanguínea suelen aparecer anemia y trombopenia. Algunas pueden ser asintomáticas en el período neonatal y producir secuelas sobretodo neurosensoriales en épocas posteriores de la vida.

Algunos microorganismos pueden tener varias vías de transmisión y que existen diversas circunstancias que pueden influir en la misma, entre las que podemos citar: la rotura prematura de membranas, el parto prematuro, y la coinfección con otros microorganismos. La fuente de infección fetal es la viremia, bacteriemia o parasitemia que se produce en la mujer embarazada durante una primoinfección o una infección crónica. La transmisión puede ocurrir por vía transplacentaria o por contacto directo con el patógeno. Una vez que ésta sucede, la frecuencia de la aparición de la infección es modulada, entre otros factores, por la edad gestacional. Algunos patógenos únicamente pueden producir infección vertical cuando la embarazada adquiere la primoinfección. Este es el caso de la infección congénita por el virus de la rubéola, *Toxoplasma gondii*, virus varicela-zóster (VVZ) o parvovirus B19 (PVB19). Otros microorganismos amplían la posibilidad de producir infección vertical con los estadios de infección persistente, latente o recurrente, tal como ocurre con el citomegalovirus humano (CMV) y el virus del herpes simple (VHS). Ambos pueden producir una infección congénita y neonatal grave en el seno de una primoinfección de la gestante o, más frecuentemente, una infección congénita o perinatal más leve asociada con la infección latente y de consecuencias poco importantes para la salud del neonato. *Treponema pallidum* comparte, asimismo, estas posibilidades.

En otros casos, la infección neonatal o perinatal se produce por el contacto directo entre el patógeno y el recién nacido y ello ocurre, principalmente, durante el parto, aunque también puede verse favorecido por las maniobras exploratorias previas y los procedimientos de monitorización fetal. La fuente de infección es la sangre, los fluidos o las secreciones de la mujer infectada de forma crónica (situación más frecuente), o de forma aguda. Este mecanismo es el más significativo en la infección perinatal debida al Virus de la Hepatitis B (VHB), el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y el Virus Herpes Simple (VHS 1 y VHS 2), siendo también compartido por el Virus de la Hepatitis C (VHC) y por *T. pallidum*, aunque de forma menos eficaz. En relación con el VHS sólo existirá riesgo de transmisión cuando la mujer excrete el virus en los días previos al parto o durante el mismo. La mayoría de las veces esta situación es producto de la reactivación del VHS latente en los ganglios sensoriales que inervan la mucosa genital (infección recurrente). Por el momento, no es posible predecir cuándo una mujer embarazada seropositiva para alguno de los herpesvirus va a experimentar una recurrencia de la infección latente.

C. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados

Se van a analizar el mecanismo de contagio y la afectación en el RN de las infecciones congénitas más importantes.

a. Toxoplasmosis

Infección por *T. gondii*. La toxoplasmosis es una infección con posibilidad de transmisión vertical en la que predominan las formas subclínicas. Sólo la infección primaria en la madre se ha asociado con esta vía de transmisión. No obstante, cabe destacar que una vez que se produce la infección por el parásito, éste persiste en forma de quistes en el tejido muscular de la persona infectada. El mantenimiento de la integridad de estos quistes es una de las funciones del sistema inmunológico, por tanto, la inmunosupresión puede facilitar la rotura de los mismos y la reactivación de la infección, por lo que en las gestantes con algún tipo de inmunosupresión como pueden ser las pacientes infectadas por el VIH, las recurrencias pueden constituir una posibilidad remota de transmisión vertical.

Pueden presentarse diferentes formas clínicas de la enfermedad en el RN. El riesgo de transmisión de la toxoplasmosis durante el embarazo se estima entre un 20-40 %, siendo más eficaz al final de éste, aunque las consecuencias o la gravedad de las secuelas son inversamente proporcionales a la edad de gestación:

- Forma sistémica inicial que puede llevar a una fase de secuelas con la tetrada sintomática de Sabin (hidrocefalia, calcificaciones intracraneales, convulsiones y coriorretinitis), suelen tratarse de infecciones adquiridas antes de las 20 semanas. Si la infección es tardía pueden objetivarse meningoencefalitis, fiebre, hepatoesplenomegalia, ictericia, exantema, neumonitis y diarrea, y en la analítica sanguínea suelen aparecer: anemia, trombopenia y eosinofilia.
- Otro grupo, también poco numeroso, pueden presentar lesiones aisladas del SNC u oculares de pronóstico variable.
- Un grupo mayor de los RN infectados son asintomáticos al nacer, pero de ellos un 20-30 % pueden desarrollar afectación neurológica y coriorretinitis a medida que el niño crece (hasta los 20 años) si no reciben tratamiento.

La prevención de la infección congénita por *T. gondii* se basa en evitar la infección en la gestante (prevención primaria) y en el diagnóstico precoz de la primoinfección con el fin de adoptar las medidas dirigidas a disminuir la transmisión (prevención secundaria). La prevención terciaria está todavía en evaluación. Se basa en la detección de IgM anti-Toxoplasma en la sangre del talón del recién nacido obtenida sobre papel secante para el cribado sistemático de enfermedades metabólicas.

La utilidad real de esta forma de prevención necesita más estudios para demostrar las ventajas e inconvenientes de su aplicación y establecer cuáles son las cifras de seroprevalencia en donde su realización puede ser más coste-eficaz. Este cribado neonatal, conlleva asumir que no es posible realizar el tratamiento in útero del feto infectado, ni saber el número de gestantes con primoinfección durante el embarazo.

La serología permite detectar a las gestantes susceptibles a la infección por *T. gondii*, así como la detección precoz de la infección primaria por la demostración de la seroconversión o de un incremento significativo del título de anticuerpos IgG obtenido entre dos muestras separadas 2 ó 4 semanas y estudiadas en paralelo. Estos hechos han justificado la existencia de un programa serológico de cribado en la gestante. De este modo podremos identificar madres susceptibles, madres inmunes y madres infectadas durante la gestación.

- Detección de gestantes susceptibles: el objetivo es detectar a las gestantes seronegativas para recomendar las medidas de prevención a adoptar, así como la identificación precoz de la seroconversión durante el embarazo mediante la realización de un control serológico trimestral. Un resultado positivo de la IgG antitoxoplasma en la prueba de cribado, en mujeres inmunocompetentes y en ausencia de manifestaciones clínicas o sospecha de infección, se considerará una infección previa al embarazo y ausencia de riesgo de infección primaria aguda en éste y en sucesivos embarazos.
- Detección de gestantes inmunes: un resultado positivo de la IgG-antitoxoplasma en la prueba de cribado, implicará la determinación de IgM específica. Si la IgM es negativa, hecho que sucede en más del 90 % de los casos y la gestante es inmunocompetente, queda descartada la infección primaria aguda en éste y en sucesivos embarazos. Si la IgM es positiva, será necesaria la obtención de una segunda muestra en las 2-3 semanas posteriores y la determinación y titulación de IgG en ambas y en un mismo ensayo, para observar si existe o no un incremento significativo del título. Asimismo, se valorará la posibilidad de realizar otros marcadores serológicos de infección aguda (IgA y avidez de IgG; alta avidez, infección antigua). El incremento significativo del título de las IgG indica infección reciente y supone proceder como en el caso de una seroconversión. Las situaciones excepcionales, en las que el título de IgG se mantenga estable, pero se detecte algún marcador de infección aguda, serán valoradas individualmente.

Respecto al estudio y seguimiento terapéutico del RN, va a depender si existe historia gestacional o no de contacto con el toxoplasma:

- Sin historia gestacional:
 - El estudio del RN en esta situación sólo se realizará en formas sintomáticas:
 - IgM y/o IgA positiva: RN infectado.
 - IgM/IgA negativa, IgG positiva: realizar PCR para toxoplasma en sangre, LCR y orina y titulación precisa de IgG:
 - PCR positiva y/o IgG elevada: RN infectado.
 - PCR negativa, IgG negativa o muy baja: no infectado.
 - PCR no realizada, IgG no definida y síntomas de toxoplasmosis, excluir CMV (Citomegalovirus) por infección probable. Hacer seguimiento de IgG.
- Con infección gestacional:
 - IgM y/o IgA positiva: RN infectado
 - Sintomático: clínica y/o alguna exploración alterada.
 - Asintomático: clínica y exploraciones negativas.
- Igm/IgA negativa, IgG positiva
- Con síntomas de toxoplasmosis, excluir CMV, RN infectado
- Asintomático:
 - Infección gestacional primer trimestre, RN no infectado.
 - Infección gestacional segundo o tercer trimestre, RN infección probable, seguimiento IgG cada 1-2 meses.
 - IgG negativa en 4-8 meses, RN no infectado, IgG estable o en ascenso en 4-8 meses, RN infectado.

b. Rubéola

La frecuencia de esta infección es muy baja gracias al uso generalizado de la vacuna en los humanos, únicos huéspedes posibles. El contagio se produce por contacto directo o por secreciones nasofaríngeas. La determinación de anticuerpos frente a la rubéola debería realizarse, siempre que sea posible, antes de la gestación. Un resultado negativo indica susceptibilidad a la infección y se debe proceder a la vacunación y evitar el embarazo en los tres meses siguientes. Un resultado positivo indica inmunidad permanente, no siendo precisas determinaciones posteriores en ningún otro momento. En la mujer embarazada la pauta recomendada es la realización de una determinación cualitativa de anticuerpos totales o de anticuerpos IgG específicos en la primera consulta prenatal. La presencia de anticuerpos, cualquiera que sea su concentración, refleja inmunidad frente a la rubéola, no siendo necesarios nuevos controles en éste ni en sucesivos embarazos. La reinfección por el virus de la rubéola es posible pero rara, es generalmente asintomática y no se asocia con riesgo para el feto. En presencia o ausencia de anticuerpos IgG específicos y sin existir manifestaciones clínicas o sospecha de infección, no se aconseja el estudio complementario de la detección de IgM anti-rubéola.

La infección por el virus de la rubéola durante el embarazo puede dar lugar al síndrome de rubéola congénita, enfermedad neonatal de gravedad variable, dependiendo, fundamentalmente, de la edad gestacional en el momento de la exposición. El virus se transmite por vía transplacentaria. En la rubéola materna con erupción en las primeras 12 semanas de embarazo, la infección del feto supera el 80 %, posteriormente disminuye llegando al 30 % hacia las 30 semanas y asciende de nuevo hasta el 100 % en el último mes.

El riesgo mayor para el feto lo constituye la primoinfección de la madre durante el primer trimestre de gestación, pudiendo producir aborto, muerte fetal o anomalías congénitas por afectación de determinados órganos en desarrollo. La mayoría de los fetos infectados antes de las 12 semanas presentarán los hallazgos clásicos de la tetrada de Gregg, estos son: cardiopatía (fundamentalmente ductus y estenosis pulmonar), microcefalia, sordera y cataratas. En infecciones maternas aparecidas entre las 12 y las 16 semanas un % variable de fetos (dependiendo de si están infectados o no) presentarán sordera y defectos oculares (coriorretinitis puntiforme en sal y pimienta, glaucoma...), aunque en menor prevalencia, y microcefalia. Si la infección se presenta entre las 16 y las 20 semanas el riesgo de sordera es mínimo. En las infecciones que se presentan a partir de las 20 semanas de gestación parecen no existir secuelas. Son niños que suelen nacer a término, con bajo peso y diabetes en la edad adulta en un 20-40 % y en un 5 % alteración tiroidea.

Tabla 3.2. Características del síndrome de la rubéola congénita

Síndrome Rubéola Congénita
- Defectos oculares
- Retraso del crecimiento
- Sordera neurosensorial
- Defectos cardíacos
- Anomalías neurológicas

Las recomendaciones a efectuar a las mujeres seronegativas son las siguientes: en ausencia de sintomatología compatible con rubéola aguda no se debe realizar nuevas determinaciones de anticuerpos y se evitará, en lo posible, la convivencia estrecha con niños que sufran una enfermedad exantemática aguda. Estas recomendaciones deben ser especialmente estrictas cuando la mujer, por su profesión, tenga contacto diario con niños (personal docente, guarderías infantiles, sanitarios, etc.). La embarazada seronegativa deberá ser vacunada en el postparto inmediato. La vacuna de la rubéola está constituida por virus vivos atenuados, por lo que se recomendará la adopción de medidas dirigidas a evitar un nuevo embarazo en los tres meses siguientes a su administración. En aquellas gestantes sin historia clínica o antecedentes de infección por el virus de la rubéola, en las cuales se desconoce su estado inmune frente a la misma y con exposición reciente (7 días previos) a un caso de rubéola en el ambiente familiar o laboral, es recomendable la investigación de anticuerpos totales o de anticuerpos IgG específicos frente a este virus. Si la gestante es seropositiva al virus de la rubéola, la presencia de IgG indicaría que la mujer está protegida. Por el contrario, si el estudio serológico confirma que es susceptible a la infección, se podrían adoptar las medidas de control oportunas, como son realizar un seguimiento clínico de la gestante por si hubiese evidencia de rubéola, y proceder a su vacunación después del parto. En estas situaciones, la administración de inmunoglobulinas no previene adquirir la infección. En los casos en que la embarazada sea seronegativa en el primer estudio, y exista sospecha de infección durante el embarazo, es recomendable realizar otra toma de muestra 10-14 días después de la primera y estudiar en paralelo ambos sueros. La existencia de seroconversión sería indicativa de infección reciente.

c. Citomegalovirus (CMV)

Se trata de la infección congénita más común. Se puede presentar como primoinfección o como infección recurrente de la madre, puede aparecer la infección por el contacto con el canal del parto o por el paso en la leche materna. Ineludiblemente aparecerá un retraso en el crecimiento uterino. Puede producir una afectación grave en el SNC (microcefalia, calcificaciones periventriculares), atrofia óptica, hepatoesplenomegalia, ascitis o hidrops fetal, sobretodo cuando se produce la infección antes de las 20 semanas. Entre el 10 y el 15 % de los RN infectados presentan una variedad importante de sintomatología: afectación sistémica al nacer con fiebre, afectación respiratoria, púrpura, hepatoesplenomegalia, hepatitis e ictericia por anemia hemolítica, encefalitis, coriorretinitis, retraso ponderal y psicomotor. Alrededor del 20-30 % fallecen en los 3 primeros meses. Solamente entre el 10 y el 20 % de los RN sintomáticos tendrán un desarrollo normal, el resto presentarán secuelas neurosensoriales y retraso psicomotor.

Respecto al tratamiento existen datos que permiten afirmar que el tratamiento con ganciclovir IV previene el deterioro auditivo en niños con afectación del SNC.

d. Herpes simple (VHS)

La mayor parte de las infecciones por VHS (87 %) se transmiten al feto a través del canal del parto, es por ello, que en caso de conocimiento de la existencia de lesiones activas en el momento del parto o de menos de 4 semanas de antigüedad, la vía del parto será la cesárea, salvo si la RM es mayor de 4-6 horas que es el límite establecido para evitar la transmisión. El tipo 2 es el responsable del 80 % de las infecciones neonatales por herpes. La afectación del feto en los dos primeros trimestres del embarazo por transmisión hematógena es muy rara. Puede darse contaminación posnatal por contacto con lesiones herpéticas no genitales (10 % de los casos de herpes neonatal). En los casos de infección precoz se aprecian vesículas cutáneas en racimos, queratoconjuntivitis con cicatrices corneales y las calcificaciones en ganglios de la base, sobretodo en tálamos, letargia-irritabilidad, fiebre y convulsiones, además de ictericia, shock y CID.

Existen varias formas clínicas de afectación al RN (infecciones mucocutáneas, encefalitis, infección diseminada) en todas ellas se recomienda el uso de aciclovir, que ha demostrado reducir la mortalidad tanto en las formas diseminadas como en la encefalitis. Se debe tratar a todas las embarazadas con infección primaria durante el embarazo con aciclovir que es bien tolerado y no es tóxico para el feto.

e. Varicela zoster

Virus exclusivo de los humanos, altamente contagioso, y tiene un período de incubación de 10 a 21 días. El virus se transmite poco por vía transplacentaria antes de las 20 semanas por lo que la afectación fetal por varicela es poco frecuente. El mayor riesgo se produce cuando la varicela materna aparece entre los 5 días previos al parto y los dos días posteriores a éste, cuando la transmisión es elevada (50 %) y puede dar lugar a una varicela neonatal muy grave, es en estos casos cuando intentamos diferir el nacimiento hasta que pasen esos días. La infección en el primer trimestre no suele producir aborto. Las lesiones cutáneas cicatriciales serpenteantes con distribución metamérica (asociadas o no a alteraciones musculoesqueléticas subyacentes), es lo que se conoce como embriofetopatía, también pueden aparecer lesiones neurológicas y oftalmológicas.

Atendiendo al momento de aparición de la infección podemos encontrarnos con diferentes situaciones:

- En caso de infección materna entre segundo trimestre y 21 días antes del parto, la fetopatía es rara, aunque el niño podrá desarrollar herpes zoster en la infancia sin varicela previa.
- Infección materna entre los 20 días y los 6 días antes del parto: pueden aparecer alteraciones serológicas y un cuadro leve de varicela, debido a la relativa protección de la inmunidad materna.
- En el caso de que la madre desarrolle la enfermedad entre 5 días antes del parto y 2 días después del mismo, aparecerá la enfermedad en el RN, llegando a un cuadro de varicela fulminante.

f. Sífilis

Infección por *Treponema pallidum*, se puede desarrollar en cualquier feto hijo de madre infectada y no tratada, aunque es más probable en el periodo del primer año tras la infección; también es posible la infección en el parto, tras el contacto directo con las lesiones.

- Las posibilidades clínicas son muy variadas:
 - Madre infectada sin tratamiento (Tratamiento 30 días antes del parto), muerte fetal o del RN en el 40 %, el resto puede presentar grupos asintomáticos. En el feto las manifestaciones pueden ser nulas o llegar al hídrops y muerte.

- RN con afectación congénita: puede aparecer sintomatología temprana (en los dos primeros años) o tardías (tras los dos años). Manifestaciones precoces [coriza, pénfigo palmoplantar, hepatoesplenomegalia, ictericia, adenopatías generalizadas, condilomas planos, meningitis, neumonitis, síndrome nefrótico, anemia hemolítica, trombopenia, prematuridad, retraso del crecimiento intrauterino, sífilides (que aparecen a partir de la segunda semana) y lesiones óseas]. En ellos la muerte neonatal puede ocurrir por fallo hepático, neumonía grave o hemorragia pulmonar. El 11 % tiene afectación del SNC.
- La mayoría de infectados están asintomáticos al nacer y pueden presentar manifestaciones tardías: sordera (entre los 10 y 40 años), queratitis intersticial (entre los 10 y 20 años), dientes de Hutchinsoninson, lesiones óseas, retraso mental, convulsiones, etc.
- Dentro del diagnóstico, tenemos las pruebas de cribaje durante la gestación: Se dividen en dos grupos, en función del antígeno utilizado:
 - Investigación de anticuerpos no treponémicos.

Utilizan como antígeno una mezcla estandarizada de lecitina, colesterol y cardiolipina presentes en las membranas celulares de los mamíferos. Las pruebas más utilizadas son las denominadas RPR (Rapid Plasma Reagin) y el VDRL (Venereal Disease Research Laboratory). El RPR es más recomendable en la práctica que el VDRL debido a la sencillez de su ejecución.

Limitaciones de las pruebas no treponémicas:

- Reactividad falsamente negativa. Puede encontrarse tanto en la fase precoz de la infección primaria como en la sífilis tardía. Asimismo, en muestras con alta concentración de anticuerpos, (estadio secundario) se puede obtener un resultado falsamente negativo si no se repite el estudio con dilución previa de la muestra (fenómeno prozona). Por este motivo, con un resultado negativo en la prueba de cribado, se recomienda diluir la muestra si existe sospecha de infección o ante una reactividad dudosa o anómala. Una dilución del suero a 1/8 ó 1/16 suele ser la adecuada para obtener una concentración de anticuerpos detectable por estos métodos.

- Reactividad falsamente positiva. Puede ser debida a enfermedades autoinmunes, adicción a drogas por vía parenteral, infecciones bacterianas o víricas (hepatitis, neumonía, mononucleosis infecciosa y otras infecciones), neoplasias, y como consecuencia del propio embarazo. Las muestras hemolizadas o lipémicas pueden, asimismo, presentar esta reactividad. Los títulos encontrados en todos estos casos suelen ser bajos, y generalmente no superiores a 4 (dilución 1/4). Del mismo modo, hay que tener en cuenta que en la gestante con historia de sífilis tratada, el embarazo puede aumentar el título de anticuerpos no treponémicos de forma inespecífica, sin existir reinfección o recaída. En estos casos es fundamental realizar una evaluación clínica minuciosa y un seguimiento clínico y microbiológico.
- Investigación de anticuerpos treponémicos

Utilizan como antígeno *T. pallidum* o algunos de sus componentes. Las pruebas treponémicas son más específicas que las no treponémicas, empleándose para confirmar los resultados positivos obtenidos con éstas y ante la sospecha clínica de sífilis tardía en pacientes con resultados negativos en las pruebas no treponémicas. Utilizadas aisladamente como pruebas de cribado pueden presentar un 1 % de reactividades falsas en la población general. No son útiles para el seguimiento del tratamiento por permanecer positivas en el 85-90 % de las personas tratadas y curadas. Se encuentran disponibles en diferentes formatos: IFI, AL, EIA, inmunoblot (IB) y Western blot (WB). Las más tradicionales son la inmuno-fluorescencia (FTA-abs) y la aglutinación de hematies sensibilizados (TPHA).

Entre las pruebas que detectan anticuerpos específicos frente a *T. pallidum* podemos citar las denominadas “pruebas rápidas” debido a que el resultado se obtiene entre 10 y 20 minutos, son manuales, no necesitan equipamiento especial, su presentación puede ser unitaria y permiten realizar determinaciones individuales. Incorporan antígenos similares a las técnicas de EIA y presentan buena sensibilidad y especificidad, siendo especialmente aplicables en situaciones de urgencia. Las pruebas más utilizadas son: la aglutinación de partículas de látex (TPLA), los Dot-EIA y la inmunocromatografía (IC). No obstante, con independencia de cual sea el resultado obtenido por estas pruebas, se debe repetir la determinación con las técnicas y reactivos habitualmente utilizados en el laboratorio para realizar el diagnóstico de la infección.

- Peculiaridades del estudio serológico de la sífilis en las pacientes VIH positivas:

La infección por *T. pallidum* en mujeres seropositivas al VIH es frecuente. El diagnóstico de lúes en las gestantes con esta situación clínica puede presentar una serie de dificultades, entre las cuales podemos citar:

- Escasa respuesta serológica a la infección en casos demostrados de sífilis.
- Reactividades inespecíficas en las pruebas reagínicas con obtención de falsos positivos.
- Retraso en el descenso del título de anticuerpos detectados con las pruebas no treponémicas en pacientes correctamente tratadas y sin existir fallo terapéutico.
- Desaparición, con el tiempo, de la reactividad en las pruebas treponémicas.

Estas circunstancias hacen que el diagnóstico de esta infección en las mujeres seropositivas al VIH sea complejo, pudiendo subestimar alguno de los resultados obtenidos e interpretarlo erróneamente como “falso positivo”. En estas situaciones es imprescindible obtener toda la información clínica disponible y realizar el seguimiento clínico y microbiológico de la paciente, dado el riesgo de infección fetal existente y la posible y rápida progresión a neurosífilis en la gestante.

Tabla 3.3. Tratamiento de la sífilis durante la gestación

Si serología (-) último año o evidencia sífilis primaria: 1 dosis de penicilina benzatínica
El resto = Sífilis latente: 3 dosis de penicilina

g. Parvovirus B19

Produce el megaeritema epidémico, también llamado eritema infeccioso o conocido anteriormente como quinta enfermedad. La transmisión placentaria es del 20 al 33 %. En caso de que se produzca la infección en el primer trimestre, se puede producir aborto en un 5-10 % de los casos. Si ocurre en épocas posteriores dado que el virus se replica y destruye los precursores de los eritrocitos produce una aplasia transitoria y en el feto puede producir hídrops secundario a anemia (25 % de los hídrops no inmunes) o miocarditis, pero también pueden aparecer trombocitopenia, lesión hepática, peritonitis meconial, etc. Durante la gestación pueden darse cuadros de polihidramnios, siendo éste el único signo clínico que nos avisa de la enfermedad.

h. Papilomavirus

También conocido como HPV, es un virus DNA. Los serotipos más patológicos para el RN en la transmisión vertical son el 6 y el 11. El porcentaje de transmisión es variable (38 y 73 %) según la época de embarazo. En neonatos nacidos por cesárea se ha evidenciado la presencia de papilomavirus, lo que indica que puede transmitirse transplacentariamente, aunque el grueso de las infecciones provienen del contagio en el momento del parto.

El niño puede presentar una papilomatosis respiratoria recurrente en los primeros años y suele requerir intervenciones frecuentes para evitar la obstrucción de la vía aérea.

i. Tuberculosis congénita

Puede transmitirse verticalmente vía transplacentaria en madres con tuberculosis endometrial o con infección placentaria miliar, y también intraparto por aspiración, ingestión o contacto directo, pero la transmisión por estas vías es rara, y es más habitual la adquisición posnatal por inhalación.

La infección uterina puede causar abortos espontáneos y muertes fetales. El complejo primario de la infección congénita suele ser hepático, pero pueden encontrarse tuberculomas en todos los órganos. Los signos y síntomas suelen iniciarse en el primer mes de vida (media de 2-4 semanas) en forma de fiebre, dificultad respiratoria, hepatoesplenomegalia, letargia, irritabilidad, adenopatías, etc... aunque también pueden aparecer lesiones cutáneas, ictericia, convulsiones y distensión abdominal. La radiografía de tórax puede ser normal u observarse imágenes de neumonitis o tuberculosis miliar. La mortalidad es aproximadamente del 50 %.

j. Malaria

Es causada por una o más de la 4 especies de Plasmodium: falciparum, vivax, ovale y malariae. Las dos primeras producen más infecciones durante el embarazo y sólo el P. falciparum se ha encontrado como colonizador de la placenta. La enfermedad es frecuente en embarazadas sub-saharianas pero debe ser también descartada en gestantes procedentes de Asia y Oceanía. Es más frecuente durante los últimos dos trimestres del primer embarazo. La transmisión placentaria varía entre 3,5 y 75 %.

La mayoría de los RN infectados están asintomáticos. El inicio de la sintomatología suele demorarse hasta las 2-6 semanas de vida (aunque los límites estarían entre las 14 horas y las 8 semanas de vida). El intervalo libre de sintomatología se atribuye a la resistencia de la hemoglobina fetal para la multiplicación del parásito, a la presencia de IgG materna en sangre fetal y a la rápida eliminación del parásito de la sangre del neonato. La clínica consiste en, ictericia, fiebre, hepatomegalia, anemia y trombopenia.

k. Hepatitis B

Virus ADN causante de hepatitis aguda y crónica en todo el mundo. El reservorio son los portadores crónicos y el periodo de incubación oscila entre 45 y 160 días. El riesgo de transmisión a hijos de madre con AgHBs positivo es del 40-50 % y aumenta hasta un 90 % cuando el virus está en fase de replicación activa. Las vías de transmisión perinatales son intrauterina (transplacentaria), intraparto (a través del contacto con sangre o secreciones maternas contaminadas) la más frecuente y posnatal (transmisión fecal oral, lactancia materna, transfusiones y otros mecanismos). En la mayoría de los casos son procesos asintomáticos aunque, en raras ocasiones, se presenta con síntomas de infección aguda que puede llegar a producirse hasta un cuadro de hepatitis fulminante.

Es importante el estudio serológico para conocer el riesgo de contagio en el RN:

<i>Tabla 3.4. Estudio serológico de la Hepatitis B</i>	
AgHBs	Indica infección aguda o crónica. Precede a los síntomas y a las alteraciones bioquímicas. Si persiste más de 6 meses indica infección crónica
AgHBe	Indica infección activa y alta infectividad
AntiHBs	Indica la fase de recuperación de la infección o vacunación
AntiHBc	Indica infección activa aguda o crónica
AntiHBc Ig M	Índice precoz de infección, aparece durante el comienzo de los síntomas. Persiste 1-2 meses. Detectable en el periodo ventana tras la desaparición del AgHBs y la aparición del Ac AntiHBs
AntiHBc IgG	Aparece más tarde y puede persistir elevado por años si continua la replicación vírica

Cuando la madre es AgHBs positivo el RN debe recibir la primera dosis de la vacuna frente a la hepatitis B, y 0,5 ml de gammaglobulina (GG) hiperinmune específica en las primeras 12 horas de vida, intramuscular y en la cara anterolateral de muslos contralaterales. Si la madre es AgHBs negativo pero presenta IgM antiHBc positivo, se actuará de la misma manera que en el caso anterior; en ambos casos se completará la pauta de vacunación con una dosis al mes y otra a los 6 meses.

Si no se conoce la serología materna y la madre pertenece a un grupo de riesgo, se recomienda administrar la vacuna y la gammaglobulina, y se procederá a determinar la serología materna lo antes posible.

La lactancia materna no está contraindicada, ya que aunque se aísla el virus en la leche materna, gracias a la profilaxis, el riesgo de transmisión es prácticamente inexistente... De todas formas deberemos informar a la madre para aclarar sus dudas sobre la lactancia.

En el caso de los RN prematuros, ya que tienen su sistema inmune inmaduro, se recomienda iniciar la pauta de vacunación frente a la hepatitis B cuando alcancen los 2.000 g de peso o a los 2 meses de vida.

Aunque se han intentado otras medidas para prevenir la transmisión vertical, como es la práctica de cesáreas como alternativa al parto vaginal en grupos de riesgo (madres con alta tasa de replicación viral), no se han evidenciado que estas medidas disminuyan significativamente el contagio, por lo que no hay recomendaciones al respecto.

l. Hepatitis C (VHC)

Se trata de uno de los mayores problemas de salud pública del mundo, se estima en un 4-10 % la transmisión vertical del virus, aunque no se conoce con exactitud el momento en el que se produce...

La identificación de la población infectada es fundamental para poder proceder a medidas que minimicen la transmisión, así como conocer los RN infectados. El problema es que el cribado rutinario del VHC no se realiza en nuestra población, aunque la mayoría de los casos de infección se dan en población no de riesgo, dejándose el cribado para casos de grupos de riesgo...

Existen una serie de factores de riesgo de transmisión vertical de virus, de entre ellos la carga viral en el momento del parto puede determinar la vía de finalización de la gestación; otros factores tales como uso materno de drogas vía parenteral, procedimientos obstétricos invasivos, prematuridad, género o lactancia materna, no se han evidenciado como factores de riesgo, aunque sí se ha evidenciado la co-infección materna con VIH.

Respecto a la evolución en el tiempo de la enfermedad de los niños infectados, podemos dividirlo en 3 categorías:

- Aproximadamente en el 20 % de los casos se produce la aclaración del virus, infección resuelta.
- La infección crónica asintomática la presentan un 50 % de los niños infectados, viremia intermitente y niveles de ALT normales y discreta hepatomegalia.
- El 30 % restante, presenta cronicidad, infección activa, viremia persistente, frecuentemente elevación en los niveles de ALT y hepatomegalia en algunos casos.

En el ámbito de medidas preventivas, no existe consenso ni tratamiento adecuado, ya que la ribavirina y el interferón alfa están contraindicados en la gestación por sus efectos indeseables en el feto. Se añade que no existen medidas de inmunización pasiva del RN.

m. Enfermedad de Chagas

La enfermedad de Chagas es una infección parasitaria crónica y sistémica causada por el *Trypanosoma cruzi*. Es endémica en América, desde el sur de México hasta toda América del Sur, aunque en la actualidad, y debido a los flujos migratorios se ha extendido hasta prácticamente todo el planeta.

- Mecanismos de transmisión:
 - Vectorial: insecto (vinchuca)
 - No vectorial:
 - Congénita
 - Transfusión de sangre y trasplante de órganos
 - Ingesta de parásitos
 - Accidente de laboratorio
- Evolución clínica:
 - Fase aguda: entre 2 y 4 meses. La infección es fácilmente tratable
 - Los síntomas inespecíficos más frecuentes son: síndrome febril prolongado, adenomegalia, hepatoesplenomegalia, anemia, anorexia, irritabilidad, convulsiones, edema...las formas graves pueden ir con miocarditis y meningoencefalitis.
 - Los síntomas específicos más frecuentes son: complejo oftalmoganglionar (signo de romaña), chagomas...
 - Fase intermedia o de latencia: asintomática

Puede durar años. La mayor parte de las personas permanece en esta fase el resto de su vida, e incluso existen curaciones espontáneas.

 - Fase crónica: a los 10-20 años de la infección inicial

Problemas cardiacos, dilatación del tubo digestivo...
- Prevención de la enfermedad congénita (si se trata en los primeros meses de vida, la curación es de casi el 100 %):
 - Detección de gestantes infectadas

Realización de anticuerpos anti-T. Cruzi (ELISA) a todas las mujeres embarazadas latinoamericanas en el momento de la gestación, preferiblemente antes del parto.

 - Negativo, no se precisarían mas estudios.
 - Positivo, será citada en HDO para extracción de 2º muestra y confirmación de resultados.

- Actitud en el parto de madres infectadas

Detección del parásito a través de PCR1 (reacción en cadena de la polimerasa a enfermedad de chagas) simultáneamente a madre y recién nacido (sangre de cordón). Solicitud en petición de analítica de rutina acompañada de muestra en tubo de hemograma.

- Actitud con las madres infectadas

Trascurrido la gestación y la lactancia se derivarán al servicio de Medicina Interna.

- Actitud con la familia de las madres infectadas.

Se debe realizar el cribado serológico a sus hijos previos.

n. Sepsis neonatal

Cuadro clínico que se produce tras colonización y crecimiento en la sangre del RN de bacterias, hongos o virus que se presenta dentro de los primeros 28 días de vida, aunque en la actualidad también se incluyen cuadros posteriores a esa edad, en recién nacidos de muy bajo peso (RNMBP). El principal factor predisponente de la colonización y progresión de la infección es la inmadurez inmune del RN y fundamentalmente en los RN de muy bajo peso al nacer.

- Tipos de sepsis atendiendo al mecanismo de transmisión:
 - Sepsis de transmisión vertical o sepsis precoz. Producida por gérmenes que colonizan el canal del parto y llegan vía ascendente hasta el feto, o por contacto directo con secreciones contaminadas en el canal del parto. Muy en relación con RPM, corioamnionitis y parto prematuro. La mejor manera de predecir el estado de colonización vaginal en el momento del parto es el análisis del exudado vagino-rectal en las 5 semanas previas al mismo (entre las 35-37 semanas de gestación).
 - Diversos estudios indican que el tratamiento antibiótico profiláctico intraparto en mujeres colonizadas por SGB era capaz de prevenir la enfermedad invasiva neonatal y que el cultivo recto-vaginal realizado entre la 35-37 semanas de gestación podía identificar a estas mujeres susceptibles de profilaxis.

- Sepsis de transmisión nosocomial o sepsis tardía. Producida por gérmenes transmitidos por el personal sanitario, material diagnóstico o de tratamiento. Existen una serie de factores de riesgo que favorecen su aparición: sobreutilización de antibióticos, malas técnicas asépticas por parte del personal sanitario (lavado insuficiente de manos y material del servicio), intubación intratraqueal, aspiración de secreciones intratraqueales, uso de respiradores, etc..
- Sepsis comunitaria. Generalmente asociadas a neumonía, infección urinaria o meningitis.
- Sintomatología general de la sepsis
 - Clínica inicial

Se aprecia un deterioro en el estado general del RN. Mala regulación de la temperatura (fiebre/hipotermia), dificultades para la alimentación, apatía, taquicardia sin etiología asociada.

- Fase de estado

Empeoramiento de la clínica inicial, al que se suman los siguientes cuadros por sistemas:

<i>Tabla 3.5. Sintomatología fase de estado de la sepsis</i>		
Síntomas respiratorios	Síntomas digestivos	Signos neurológicos
<ul style="list-style-type: none"> • Quejido, aleteo, retracciones • Respiración irregular • Taquipnea • Cianosis • Fases de apnea 	<ul style="list-style-type: none"> • Rechazo de tomas • Vómitos/diarrea • Distensión abdominal • Hepatomegalia • Ictericia 	<ul style="list-style-type: none"> • Apatía/Irritabilidad • Hipotonía/hipertonía • Temblores/convulsiones • Fontanela tensa

- Fase tardía

Además de lo anterior, aparecen nuevos focos de deterioro, lo que conlleva a un fallo multiorgánico:

<i>Tabla 3.6. Sintomatología fase tardía de la sepsis</i>	
Signos hematológicos	Signos cardiocirculatorios
<ul style="list-style-type: none">• Ictericia a bilirrubina mixta• Hepatoesplenomegalia• Palidez• Púrpura• Hemorragias,...	<ul style="list-style-type: none">• Palidez/cianosis/moteado ("aspecto séptico")• Hipotermia, pulso débil• Respiración irregular• Relleno capilar lento• Hipotensión,...

3.3. El Recién Nacido prematuro. Características. Problemas más frecuentes. Alta precoz. Madres canguro. Atención y cuidados

A. El Recién Nacido prematuro. Características

El RN prematuro (aquel que nace antes de las 37 semanas de gestación) es, con diferencia el grupo de RN que mayores tasas de morbi-mortalidad presenta, a esto se suma que la incidencia de nacimientos antes del término está en aumento en los países desarrollados, y que el límite de viabilidad del RN es cada vez menor; esto es, a expensas de enfermedades crónicas en el individuo. No hay que olvidar que todo esto se encuentra en el contexto de la sociedad y la familia, con lo que el problema de la atención al RN prematuro se convierte en un problema social...

La clasificación de este grupo de niños va modificándose con matices, según cambiamos ese límite de viabilidad... No debemos olvidar que todo RN de EG < 37 semanas debe considerarse prematuro, y que por ello puede tener una serie de complicaciones en el proceso de adaptación a la vida extrauterina o, según sea el caso, abocar a un fallo multiorgánico, con lo que podemos encontrarnos con RN pretérmino, prematuros, prematuros extremos... En un intento de describir los posibles problemas que nos podremos encontrar en sus cuidados.

Otra forma de clasificar al RN es según el peso del mismo:

- Bajo peso al nacimiento: < 2.500 g
- Muy bajo peso al nacimiento: < 1.500 g
- Extremado bajo peso: < 1.000 g

Con lo que finalmente clasificaremos los RN en base a la edad gestacional y el peso, para poder predecir la morbilidad posnatal.



Fig. 3.1. Prematuro de 35 s

a. Causas de prematuridad

- Parto prematuro (que no responde a medidas tocolíticas)
- Rotura prematura de membranas (con el uso de ATB puede demorarse el parto)
- Gestaciones múltiples
- Anomalías anatómicas en el útero materno
- Patologías maternas (HTA, colestasis intrahepática, diabetes, etc...)
- Patologías fetales (RCIU, polihidramnios, hidrops fetal, etc...)
- Infecciones
- Situación socioeconómica desfavorable en la madre
- Tabaquismo materno

Ante un nacimiento prematuro, debemos tener claras una serie de consideraciones, tales como que el proceso debe realizarse, en la medida de lo posible, en un centro preparado para atender las necesidades del neonato; esto es, programar el traslado intraútero a un centro especializado o de mayor nivel, con material y personal cualificado para ello.

Todo ello va encaminado a prevenir o tratar las complicaciones potenciales del RN prematuro, que resumiremos a continuación:

B. Problemas más frecuentes asociados a la prematuridad. Atención y cuidados

a. Función respiratoria

Recordando la fisiología de la respiración del RN, será fácil comprender que la función pulmonar estará comprometida por la inmadurez neurológica central (asociada a una disminución de la sensibilidad de los quimiorreceptores), la debilidad de la musculatura respiratoria, escaso desarrollo alveolar, déficit de síntesis de surfactante y aumento del grosor de la membrana alveolocapilar (debido a la fisiológica hipoperfusión tisular).

Podemos aglutinar la disfunción respiratoria en:

- Síndrome de Membrana Hialina: cuadro agudo que afecta casi exclusivamente a los RN pretérmino. Ya hemos hablado de la inmadurez pulmonar, tanto morfológica como funcionalmente, lo que asociado al déficit de surfactante dará lugar a un pulmón incompetente. La etiología del SDR es un déficit transitorio de surfactante por disminución de la síntesis, alteraciones cualitativas o aumento de su inactivación. El pulmón se hace más rígido (cuesta distenderlo) y tiende fácil y rápidamente al colapso, aumentando el trabajo y el esfuerzo respiratorio. Los síntomas (dificultad respiratoria por alteraciones en la funcionalidad del pulmón, y cianosis debida al intercambio gaseoso comprometido) aparecen poco después de nacer, apareciendo dificultad respiratoria moderada o intensa con polipnea, tiraje costal y xifoideo, quejido, aleteo nasal y cianosis en aire ambiente cuando; el RN no es capaz de compensar ese mal funcionamiento con el esfuerzo respiratorio. La incidencia es mayor cuando nos encontramos con RN por debajo de la sem 32, y esto aumenta hasta el 50 % por debajo de la sem 28... No sólo podemos encontrar este cuadro asociado a la prematuridad, ya que en caso de cesáreas, madres diabéticas con mal control metabólico, segundo gemelo o compromiso fetal intraútero, podemos ver cuadros de este tipo. El tratamiento con surfactante exógeno ha modificado drásticamente las expectativas de este cuadro, disminuyendo los síntomas clínicos en el RN, la duración de la necesidad de asistencia respiratoria y las tasas de morbi-mortalidad.
- Apnea en el pretérmino: primero debemos definir que se considera apnea patológica siendo así todo episodio de ausencia de flujo respiratorio de **duración superior a 20 segundos**, independientemente de la repercusión clínica que presente, y también los episodios de ausencia de flujo en la vía aérea de **menor duración** que se acompañan de repercusión cardiocirculatoria (bradicardia y/o hipoxemia).

Etiológicamente las podemos clasificar:

- Apnea primaria, idiopática o de la prematuridad, por inmadurez de los mecanismos de regulación de la respiración.
- Apnea secundaria o sintomática. Sepsis, alteración metabólica, depresión farmacológica, ductus persistente, malformación SNC, etc...

Desde el mecanismo de producción de las apneas:

- Origen central, debidas a una génesis neurológica.
- Obstructiva, se producen por un agente mecánico (secreciones, sangre, contenido gástrico...) que obstruye las vías respiratorias.
- Mixta.

La monitorización y seguimiento de estos RN debe incluir no solo frecuencia cardíaca e impedancia torácica, sino también saturación de oxígeno por pulsioximetría.

El tratamiento, básicamente se sustenta en la administración de cafeína (mejor respuesta y mantenimiento de dosis frente a la teofilina o el doxapram), uso de CPAP nasal y recomendaciones posturales, tales como el uso del decúbito supino en la cuna, que se ha demostrado no aumenta los casos de apnea por reflujo gastroesofágico, permite un mejor despertar y previene de la muerte súbita.

- Displasia broncopulmonar: se considera que los recién nacidos prematuros presentan DBP si precisan oxígeno suplementario > 21 % durante 28 días o más. Porcentualmente el número de casos de esta patología ha aumentado en los últimos años debido, fundamentalmente, a la supervivencia cada vez mayor de RN pretérmino cada vez de menor edad gestacional.

Existen medidas encaminadas a disminuir la incidencia de este cuadro, tales como: prevención de partos prematuros, prevención de infecciones perinatales, administración de betametasona (maduración pulmonar), uso de CPAPn, uso de surfactante exógeno (antes de que aparezca la EMH), restricción en el aporte de líquidos y sodio, el uso del Oxido Nítrico inhalado parece reducir el tiempo de ventilación mecánica, uso de vitamina A, que parece disminuir las necesidades de oxígeno al mes de vida, nutrición adecuada, fundamental para mantener un pulmón capaz de soportar la hiperoxia, el volutrauma y la infección, con lo que es un parámetro fundamental la adecuada nutrición del RN (que suele estar comprometida cuando existe dificultad respiratoria), mantenimiento de una saturación de O₂ entre 90-95 %, entre otros son medidas para prevenir el cuadro de DBP en el RN.

b. Patología neurológica

La inmadurez y la fragilidad del SNC es una constante y la génesis de todos los problemas. El RN prematuro tiene una escasa capacidad en el manejo de la hipoxia y el tejido neuronal es el que más sufre de esos cambios de oxigenación, lo que, junto con otras características especiales (susceptibilidad ante cambios en la osmolaridad y TA) hacen que las hemorragias intraventriculares sean casi una constante en los grandes prematuros (> 50 % en RN con peso < 750 g). La leucomalacia periventricular es el resultado del daño hipóxico en la sustancia blanca.

Otro cuadro neurológico es el Kernicterus (depósitos de bilirrubina no conjugada en los ganglios basales del SNC) se ve propiciado por la mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica, con lo que comparativamente con un RN a término, con niveles menores de Br se puede producir; si a esto le asociamos la inmadurez hepática y el enlentecimiento del tránsito digestivo, que provoca una hiperbilirrubinemia, nos daremos cuenta de lo importante que es el control sérico de la Br. No es de extrañar que existan tablas que determinan niveles de Br seguros en base al peso y edad.

c. Problemas oftalmológicos

El principal problema que se presenta es la retinopatía del pretérmino, que se da porque el nacimiento prematuro provoca la detención del crecimiento de los vasos retinianos (la angiogénesis está mediada por factores fetales, que se secretan como respuesta al ambiente hipóxico intrauterino, placentarios y del LA) y el posterior crecimiento anómalo de los nuevos vasos.

Los factores fetales (VEGF, vascular endotelial growth factor) se ven comprometidos por el ambiente hiperóxico extrauterino y disminuyen, los factores placentarios y del LA (IGF-1, insulin-like growth factor) disminuirán tras el nacimiento. Todo ello hará que se detenga el crecimiento de los vasos retinianos e incluso que se obliteren los ya formados. El problema puede aparecer cuando, fisiológicamente y tras la maduración de los diferentes órganos, se produzca un efecto hipóxico que volverá a estimular la producción de VEGF, incluso la producción de IGF-1, el crecimiento vascular puede ser anómalo.

El pronóstico es inversamente proporcional a la edad gestacional (por debajo de 28 sem y 1.000 g de peso, aumenta la tasa de retinopatía del pretérmino). La morbilidad ha disminuido frente a los datos del pasado gracias a los protocolos de seguimiento oftalmológico durante el ingreso; las formas moderadas evolucionan con poca o nula afectación de la función visual, pero las formas más graves pueden provocar pérdida de agudeza visual e incluso ceguera, que se puede prevenir, en la mayoría de los casos, realizando el tratamiento con láser en el momento adecuado.

d. Problemas cardiovasculares

Uno de los problemas al que nos enfrentaremos será la hipotensión, debida a un problema del sistema autónomo, hipovolemia, sepsis o alteración cardíaca. El ttº será el uso de drogas vasoactivas (dopamina o dobutamina o adrenalina y/o hidrocortisona) y suero fisiológico como expansor de volumen.

La persistencia del ductus arterioso es otro problema habitual en el pretérmino, debido por un lado a la resistencia ante el estímulo hiperóxico tras el nacimiento, y a la disminución de la presión pulmonar que hace que el shunt izquierda-derecha se establezca precozmente.

El ductus persistente tendrá unas repercusiones clínicas determinadas, que serán precisamente las que indiquen cuál será la alternativa terapéutica: ttº con indometacina, actualmente ibuprofeno endovenoso (mejor resultado cuanto antes se comience la administración), o ttº quirúrgico.

e. Problemas gastrointestinales

En el pretérmino el tracto gastrointestinal es inmaduro, tanto en la capacidad de succión (succión-deglución desde semana 32), reflujo gastroesofágico, tránsito enlentecido...

El uso de alimentación trófica precoz, y los soportes nutricionales parenterales, junto con el uso de leche materna fortificada, son los pilares básicos de la alimentación del pretérmino.

La prematuridad es uno de los factores de riesgo predominantes en el desarrollo de la enterocolitis necrotizante, la isquemia, el hipercrecimiento bacteriano y la respuesta inflamatoria sistémica parece la génesis de este proceso, aunque no se conoce con exactitud ni el peso de cada uno de esos factores, ni el mecanismo fisiopatológico de esta terrible enfermedad, con lo que la prevención es muy complicada. El resultado final es, ineludiblemente, la necrosis del intestino, con o sin perforación. El tratamiento y evolución es variable, lo que sí es cierto es que constituye uno de los principales motivos de ingreso y estancia prolongada en unidades especializadas.

La prematuridad y la alimentación enteral con fórmula adaptada son factores predisponentes y casi definitorios en el desarrollo de la enfermedad; otros que también se encuentran relacionados son, entre otros, la asfisia perinatal, el crecimiento intrauterino restringido, la poliglobulia, la persistencia del conducto arterioso, la hipotensión arterial, la administración de indometacina, de bloqueadores de los receptores H2 y la cateterización de vasos umbilicales, etc...

f. Problemas inmunológicos

El sistema inmune del RN pretérmino es incompetente, la barrera cutánea, la mucosa intestinal, etc... hace que tenga una incapacidad para contener la infección, con lo que el riesgo de sepsis aumenta. Todo ello hace que los procedimientos invasivos y la estancia hospitalaria sean dos factores predisponentes que debemos intentar controlar. Otro factor importante y de muy difícil control son las infecciones intraútero que afectan al RN pretérmino.

g. Problemas metabólicos

El metabolismo calcio-fósforo se regulará con aportes de vitamina D, 1-25 hidroxiderivado (calciterol).

El riñón del RN es incapaz de realizar una reabsorción correcta de agua y sodio, por lo que el 80 % del peso corporal es agua. Debe tenerse por tanto especial cuidado con el manejo de volúmenes, ya que la sobrecarga parece estar implicada en la génesis de patologías tales como Enterocolitis Necrosante, Ductus Arterioso Persistente y Broncodisplasia... Esa inmadurez en la función renal es además responsable de la acidosis metabólica tardía que ocurre en pretérminos alimentados con fórmula (ya que no es capaz de eliminar productos de desecho), con lo que se deben asociar alcalinizantes para corregir este cuadro.

La hipotermia, como ya vimos en capítulos anteriores, es un enemigo importantísimo del RN, no es difícil comprender que en el caso del pretérmino, la dificultad para la termorregulación y sus devastadores efectos son más patentes aún si cabe que en el RN a término.

El metabolismo de los hidratos de carbono está basado en el aporte de insulina, ya que el RN pretérmino tiende a la hiperglucemia tras la estabilización inicial, en la que precisamente realiza hipoglucemias por escasos depósitos de glucógeno y un corte brusco en el aporte de glucosa al romperse el vínculo con la madre...

h. Vacunaciones del pretérmino

La respuesta inmune está inmadura en los niños menores de 32 semanas de gestación, tanto más cuanto menor sea su edad gestacional. La igg materna transferida por vía transplacentaria se da fundamentalmente en las últimas 12 semanas de gestación, especialmente en las 8 últimas, esto puede interferir con la respuesta vacunal. No obstante, el RN de 32 semanas no tiene más que la mitad de igg que un niño a término y antes de las 28 prácticamente no tiene nada, lo que puede facilitar la seroconversión vacunal.

Se han descrito casos de apneas o agravamiento de las ya existentes en los tres días siguientes a la vacunación de grandes prematuros, por lo demás no se aprecian reacciones adversas que indicaran impedir la vacunación en el hospital.

La vía de administración y la técnica es la misma que con cualquier niño, la consideración especial la tendremos en intentar disminuir el número de punciones para administrar las vacunas, con lo que optaremos por usar vacunas combinadas.

Se recomienda la vacunación frente al rotavirus (vía oral), ya que aunque durante la estancia hospitalaria la incidencia de gastroenteritis por rotavirus es mínima, en el caso de pretérminos la incidencia de reingresos hospitalarios por este agente es muy elevada.

Como norma general, los RN pretérmino recibirán las dosis vacunales según el calendario establecido, es decir, sin hacer ninguna corrección entre edad gestacional y edad cronológica. La respuesta inmune de estos niños no será menor que la de otros niños de la misma edad. Mención especial es la que debemos hacer a la vacuna de hepatitis b, ya que sigue unas reglas diferentes a las presentadas con anterioridad. Se demorará la administración de la misma hasta que el RN alcance los 2.000 g o tenga 2 meses de vida. Además, en caso de madre con ag hbs (+), administraremos inmediatamente (antes de las 12 primeras horas de vida) la vacuna y la gammaglobulina hiperinmune.

Se recomienda la vacuna antrigripal a partir del 6º mes de vida.

C. Alta precoz. Madres canguro

El método canguro surge en Bogotá, en el Hospital San Juan de Dios (1979) como respuesta ante una situación de sobrecarga asistencial por superpoblación y sepsis, que obligó a enviar precozmente a los niños a casa para evitar infecciones nosocomiales, independientemente del peso del RN, desde el momento en que estaban clínicamente estables. Se instruyeron a las madres en la realización del método canguro para garantizar una mayor supervivencia (transportar los niños en posición vertical, entre las dos mamas, las 24 horas del día, alimentación con leche materna, y jugo de guayaba de suplemento). Por parte del servicio de neonatología se realizaban controles periódicos sobre ganancia ponderal, estado clínico, alimentación, etc... Con lo que consiguieron un descenso en la morbi-mortalidad neonatal.

Este método se basa en la observación de los cuidados que ofertan las madres canguros a sus crías, que se encuentran en la bolsa materna, cerca de las glándulas mamarias y recibiendo alimentación a demanda. El término definitivo de este método

de cuidados se acuñó años más tarde, en el año 1996, donde se consensuó que los cuidados que se brindaban eran contacto piel con piel precoz, prolongado y continuo, siempre que las circunstancias del RN así lo permitan, como mínimo hasta que el RN alcance las 40 semanas corregidas, incluso tras el alta precoz. Precisaré de un seguimiento extrahospitalario.

En nuestro país, el Dr Gómez Papí es uno de los referentes y pioneros en este método.

a. Procedimiento del método canguro

Es el siguiente:

- Colocar el RN entre los pechos maternos, en posición vertical, madre sin sujetador para favorecer contacto piel con piel.
- Pañal, gorro y manta de algodón para cubrir la espalda del niño.
- Control de la temperatura antes, durante y después de realizarlo. La temperatura ambiente de la unidad debería ser 23-25 °C.
- Precisaremos de monitorización de frecuencia respiratoria, cardíaca y saturación de oxígeno, según las necesidades del RN.

b. Fundamentos del método canguro

El método madre canguro se basa fundamentalmente en tres pilares:

- La posición del RN, se coloca en contacto directo con su madre, de forma intermitente o continua. Puede comenzar en etapas tempranas o tardías (dependerá del estado clínico del RN, que será lo que determine en qué momento, y por cuánto tiempo podremos realizarlo).
- La alimentación del RN será exclusivamente lactancia materna, aunque podría precisar de aportes de fórmula en caso de constatarse una ganancia ponderal incorrecta.
- El alta precoz va asociado al contacto piel con piel en el domicilio (el RN deberá tolerarlo correctamente, la madre estará instruida y motivada, y con un seguimiento por parte de los profesionales).

c. Beneficios del método canguro

Los beneficios del método canguro están demostrados para los siguientes apartados:

- Mejores niveles de oxigenación, FC, FR e incluso reducción de episodios de apneas.
- Mejora la confianza materna y el vínculo afectivo frente al RN.
- Lactancia materna: se consigue aumentar la probabilidad de mantener lactancia materna exclusiva, tomas más numerosas y una producción mayor de leche.
- Mejora el tiempo de sueño tranquilo, lo que asociado a un menor nivel de actividad, mejora la tasa de crecimiento.
- Prevención de infecciones en el RN.

Respecto al alta precoz y al método canguro, hacer reseña que todos los cuidados y la educación sanitaria va encaminada a conseguir con la máxima seguridad para el RN el alta médica del servicio de cuidados especiales de la forma más pronta, debido al riesgo real de contraer infecciones oportunistas que agravarían el estado y el pronóstico de un ya delicado RN.

Dentro de las recomendaciones se encuentran los cuidados específicos que pueda tener la patología del RN (cambios posturales, fisioterapia respiratoria, aspiración de secreciones, alimentación por sonda, etc...), para darle seguridad y autonomía a los padres en una situación tan compleja; determinados servicios facilitan sensores para aviso en caso de apneas del RN para llevar a domicilio como ayuda en los cuidados para los progenitores.

3.4. El recién nacido de bajo peso. Características. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados

A. El recién nacido de bajo peso. Características

Se define como un recién nacido que presenta una longitud y/o peso al nacimiento < -2 DE o P10 para su edad gestacional. Aquí aparece el problema de comparar diferentes poblaciones o sexos, con lo que para el diagnóstico deberemos tener eso en cuenta y usar tablas adaptadas.

Es importante diferenciar “Pequeño para Edad Gestacional” (PEG) Vs “Retraso en el Crecimiento Intrauterino” (RCIU), ya que el seguimiento puede tener diferentes consideraciones. PEG se refiere a un RN con una disminución en el peso y talla, mientras que el RCIU tiene asociada alteraciones hemodinámicas además del retraso en el peso.

El PEG delgado es más susceptible a la hipoglucemia en el periodo neonatal, mientras que el PEG delgado y corto presentará con mayor frecuencia talla baja en la edad adulta; además, pertenecer a un grupo u otro podría implicar una respuesta diferente a la terapia con GH.

El crecimiento fetal depende, entre otros, de factores genéticos, maternos y placentarios; por ejemplo, la HTA materna, así como el tabaquismo materno pueden considerarse factores predisponentes de este cuadro. Parece deberse a un mecanismo adaptativo fetal ante situaciones de estrés intraútero, en un intento de salvaguardar la circulación y oxigenación a nivel cerebral y cardíaco, terminando por desarrollar una resistencia hormonal múltiple, principalmente ante los ejes somatotropos insulina/IGF-1 en la etapa prenatal y GH/IGF-1 en la vida posnatal.



Fig. 3.2. RN de 39 s, con RCIU y con un peso de 2.200 g

B. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados

La mortalidad perinatal en los niños PEG es de 10-20 veces mayor que en los niños con un peso adecuado para su edad gestacional; posiblemente se debe a las consecuencias de la hipoxia y anomalías congénitas. Presentan con mayor frecuencia policitemia, hiperbilirrubinemia e hipoglucemia, ese mayor volumen de plasma y masa de glóbulos rojos circulante, da lugar a una mayor viscosidad sanguínea, cosa que además aumenta la hipoxia, favorece la hipoglucemia y propicia el riesgo de enterocolitis necrosante.

Son niños que presentan mayor riesgo de hipoglucemia en ayunas en los primeros días de vida, debido al consumo extremo de los depósitos de glucógeno hepático, se ha demostrado la incapacidad para la glucogenogénesis y para la glucogenolisis por parte del RN.

Estos niños se caracterizan por un proceso denominado “catch up”; esto es, un aumento en la velocidad de crecimiento durante un periodo de tiempo determinado, que le permite alcanzar el potencial de su edad cronológica y sexo (esto suele darse en los dos primeros años de vida, fundamentalmente en los 6 primeros meses). En caso de que no se produzca ese crecimiento recuperador, aumenta la probabilidad de que tenga una talla baja en su vida adulta, generalmente se debe a una alteración en el eje GH-IGF. En caso de sospechar esa dificultad de desarrollo, debería ser derivado al endocrinólogo pediatra para estudio.

3.5. El Recién Nacido con hiperbilirrubinemia. Características. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados

A. El Recién Nacido con hiperbilirrubinemia

La hiperbilirrubinemia se produce cuando existen alteraciones en las diferentes fases que componen el metabolismo de la Bilirrubina (Br):

- Producción de bilirrubina en el sistema reticuloendotelial a partir de la degradación del grupoHEM, mayoritariamente procedente de la hemoglobina.
- Transporte hasta el hígado de la B unida a la albúmina.
- Captación de la B por el hepatocito.
- Conjugación en el sistema reticuloendotelial por la glucuroniltransferasa produciendo la bilirrubina conjugada (BC).
- Secreción activa a través de la membrana del hepatocito de la BC hacia el canalículo biliar.
- Excreción de la BC y resto de los componentes de la bilis al árbol biliar y a la luz intestinal.
- Circulación enterohepática: por acción de enzimas enterocíticas y de la flora intestinal la B pasa a urobilinógeno. Una fracción del urobilinógeno es reabsorbida a la circulación portal y captada por los hepatocitos para ser excretado a la vía biliar. Un pequeño porcentaje del reabsorbido pasa a la circulación sistémica excretándose por la orina. La fracción no reabsorbida del urobilinógeno es excretada en las heces.

Se define como la coloración amarillenta de piel y mucosas ocasionada por el depósito de bilirrubina no conjugada (recordemos que la conjugación de la Br se produce en el hígado), es una situación fisiológica en el RN debido a la poliglobulia fisiológica, que podríamos acentuar, como ya vimos con el pinzamiento tardío de cordón, así como a la inmadurez hepática que dificulta la conjugación.

La hiperbilirrubinemia se define como un aumento de los niveles séricos de bilirrubina por encima de la normalidad. Por encima de los 5mg/dl de Br si se presiona la piel con el dedo se puede evidenciar el tinte icterico subyacente. La ictericia se observa en primer lugar en la cara y luego progresa de forma caudal hacia el tronco y extremidades. La progresión céfalo-caudal puede ser útil para la valoración del grado de ictericia si no disponemos de datos analíticos o aparatos de medición de la bilirrubinemia.

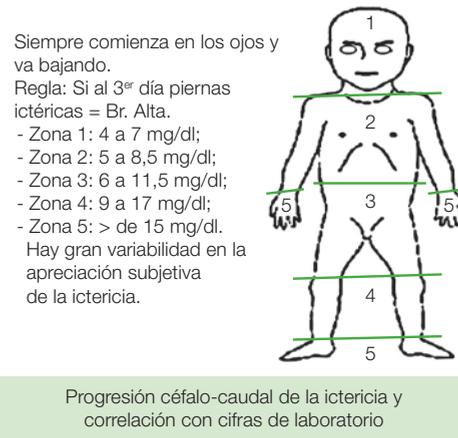


Fig. 3.3. Progresión céfalo-caudal de la ictericia

B. Características y clasificación

La ictericia no es una entidad patológica, sino un signo de una disfunción en el metabolismo de la Br. En el estudio de la hiperbilirrubinemia, se hacen una serie de clasificaciones en función de si es una hiperbilirrubinemia conjugada o no conjugada, así como neonatal o no, para diferenciar las posibles causas del proceso.

a. Ictericia por hiperbilirrubinemia no conjugada:

- En periodo neonatal:
 - Ictericia fisiológica. Inicio a partir del segundo día de vida, se considera monosintomática. Analíticamente nos encontramos con un pico de Br de 12-15 mg/dl en el 3^{er}-5^o día. No precisa tratamiento, sólo observación para descartar otro proceso que sí sea patológico, suele disminuir al 7^o día de vida y es debida a la inmadurez del hígado para metabolizar el exceso de Br producida en los primeros días de vida.

- Ictericia por lactancia materna. Inicio entre el 4º-7º día de vida, pueden alcanzarse cifras de Br de hasta 20 mgr/dl en la 2ª-3ª semana de vida, prolongándose hasta 4-12 semanas de vida. Es asintomática, debida a un aumento en la circulación enterohepática, con un aumento en la reabsorción de la Br. El ttº se centra en aumentar el número de tomas, asegurar la correcta hidratación y, en casos muy concretos, uso de fototerapia.
- Ictericia patológica.
 - Ictericia hemolítica:
 - Ictericia isoimmune por incompatibilidad feto-materna (Grupo, Rh, etc...). Se produce una ictericia patológica en menos de 24 horas de vida, asociado a anemia.
 - Ictericia no isoimmune, por policitemia, cefalohematoma, deglución de sangre...
 - Ictericia por defecto de la conjugación:
 - Obstrucción del tracto gastrointestinal. Se produce un aumento de la circulación enterohepática.
 - Síndrome de Crigler-Najjar tipo I. ausencia de glucuroniltransferasa.
 - Ictericia por endocrinopatías. Hipotiroidismo, hijos de madre diabética, galactosemia, etc.. son situaciones en las que puede aparecer hiperbilirrubinemia.
 - Síndrome de Lucey-Driscoll o hiperbilirrubinemia neonatal familiar transitoria. Cuadro grave, de inicio en las primeras 48 horas, hasta los 14 días de vida.
- En periodo no neonatal
 - Ictericias por hemólisis.
 - Ictericias por defecto de la conjugación.

b. Ictericias por hiperbilirrubinemia conjugada

- En periodo neonatal
 - Enfermedad hepatocelular.
 - Infecciosas. Asociadas a cuadros infecciosos, así como a sintomatología característica: irritabilidad, fiebre, hepato-espleno megalia, vómitos...
 - Hepatitis neonatal idiopática o colestasis idiopática neonatal.
 - Ictericia de base metabólica. Galactosemia, tirosinemia, intolerancia a la fructosa...
 - Afectación vías biliares.
 - Hipoplasia biliar intrahepática.
 - Atresia biliar extrahepática.
 - Quiste de colédoco.
- En periodo no neonatal
 - Afectación hepatocelular.
 - Alteración de la vía biliar.
 - Sin afectación hepatobiliar.

Tabla 3.7. Causas de hiperbilirrubinemia en el RN

	Frecuentes	Poco Frecuentes
1 ^{er} día	Hemolítica por isoimmunización ABO o Rh	Infección intrauterina
2 ^o -7 ^o día	<ul style="list-style-type: none"> - Fisiológica - Cursos anómalos de la fisiología - Lactancia materna (muy discutido en la actualidad, asociado a deshidratación) - Poliglobulia - Hemolítica - Infecciosa - Aumento de la circulación enterohepática - Hijo de diabética 	<ul style="list-style-type: none"> - Tóxica - Reabsorción hematomas
Después del 8 ^o día	<ul style="list-style-type: none"> - Fisiológica - Cursos anómalos de la fisiología - Lactancia materna (asociado a deshidratación) - Poliglobulia - Hemolítica - Infecciosa - Aumento de la circulación enterohepática - Tóxica - Reabsorción de hematomas - Hijo madre diabética 	<ul style="list-style-type: none"> - Causas pseudobstructivas - Hepatopatías - Endocrinometabólicas - Tóxicas

c. Ictericia asociada a la incompatibilidad de grupo e isoimmunización Rh

Un caso especial es el de la ictericia asociada a la incompatibilidad de grupo y la isoimmunización Rh, ya que es un cuadro que aparece intraútero.

Vamos a explicar la fisiopatología en los siguientes esquemas:

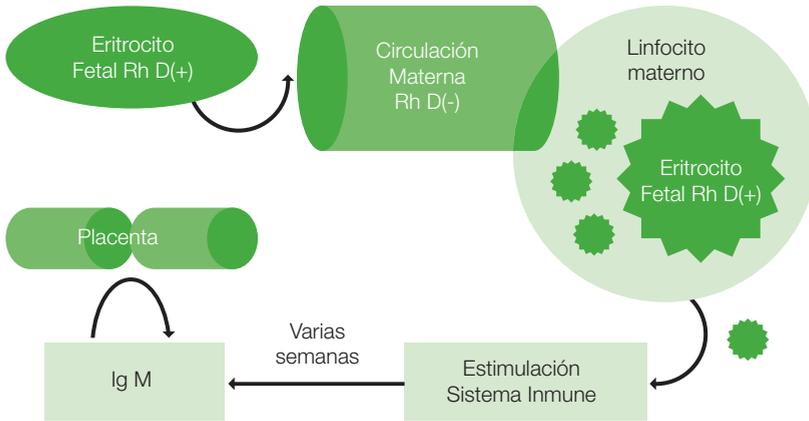


Fig. 3.4. Respuesta inmunitaria primaria

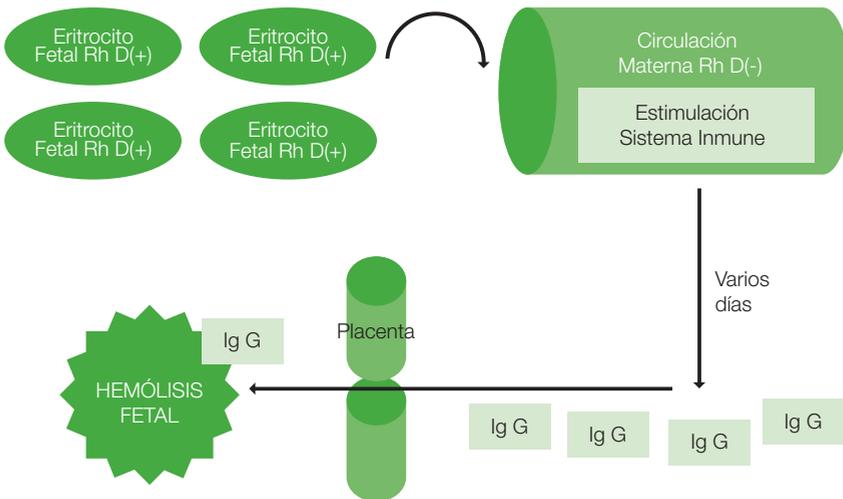


Fig. 3.5. Respuesta inmunitaria secundaria

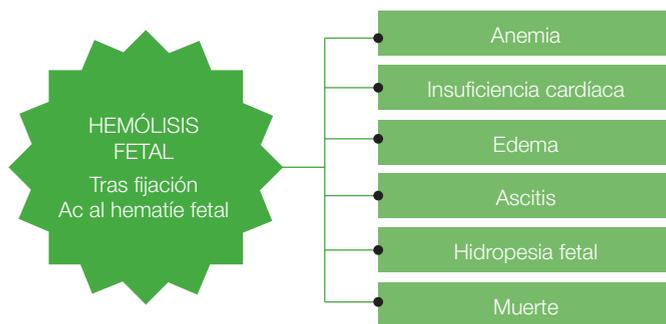


Fig. 3.6. Efectos de la hemólisis

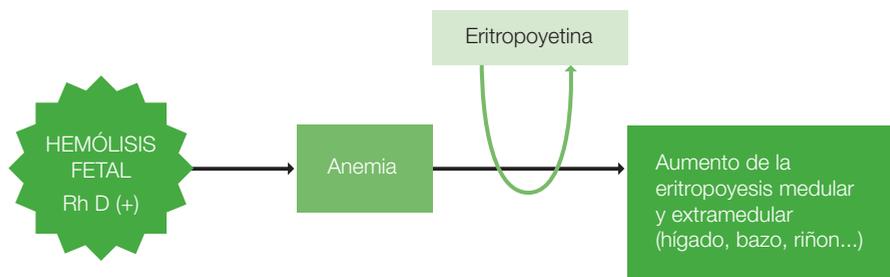


Fig. 3.7. Fisiopatología de la eritroblastosis fetal

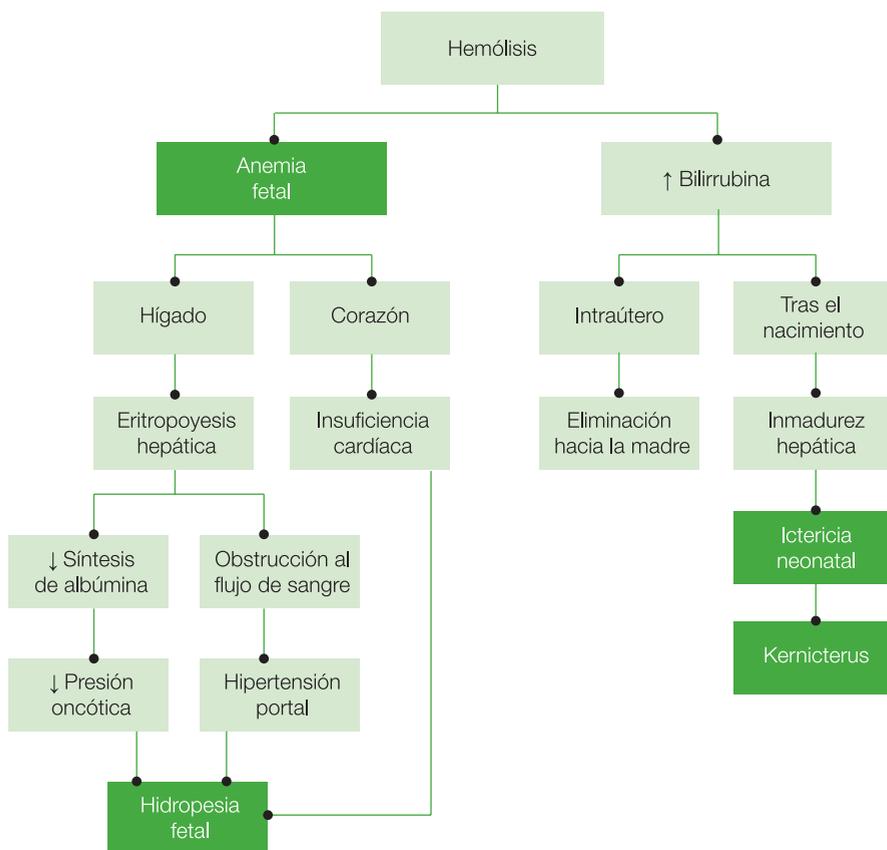


Fig. 3.8. Efecto de la eritroblastosis en el feto y en el neonato

La determinación de Br transcutánea en la zona esternal es una determinación fiable respecto a la Br sérica. También debe determinarse el grupo y Rh materno, test de Coombs indirecto y grupo y Rh neonatal, así como el test de Coombs directo. La determinación del test de Coombs indirecto nos informa sobre la existencia de Ac maternos frente a los Ag sanguíneos fetales; el test de Coombs directo nos habla del paso de esos Ac maternos a la sangre del neonato. La determinación sérica de Br será la que decida finalmente el tratamiento.

C. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados

Todos los cuidados y actuaciones van encaminadas a prevenir y evitar la más grave de las complicaciones de la hiperbilirrubinemia: el Kernicterus, que no es otra cosa que la acumulación de depósitos de Br no conjugada (que sí atraviesa la barrera hematoencefálica en el RN debido a que ésta presenta mayor porosidad que en el adulto) en los ganglios basales del cerebro.

En la actualidad el tratamiento no va en la línea de conseguir una disminución drástica de la Br, ya que se postula que podría provocar lesiones mediadas por radicales libres de oxígeno, en especial en el prematuro, ya que la Br se contempla como un potente antioxidante endógeno.

- Respecto a la alimentación, deberemos asegurar una hidratación adecuada del RN. En caso de lactancia materna, aumentaremos el número de tomas y su frecuencia, aunque en caso de que los valores sobrepasen los 18 mg/dl asociaremos fórmula de inicio durante unos días (en caso de que se mantengan niveles elevados, se cuestiona la indicación de suspender la lactancia). No son eficaces los suplementos de glucosa o suero.
- La fototerapia es un método de probada eficacia, aunque no está exenta de riesgos, por lo que debemos hacer especial hincapié en la protección ocular y de los genitales y prevenir lesiones cutáneas (no usar cremas hidratantes), así como vigilar los signos de deshidratación.
- Fenobarbital, inductor enzimático y favorecedor de la conjugación y eliminación de la Br. El efecto puede tardar hasta 3 días tras iniciar el ttº.
- Quelantes, impiden la absorción de Br al interferir el círculo enterohepático. El más usado es el agar al 1 % vía oral.
- Uso de enemas o supositorios para facilitar la eliminación del meconio, interfiriendo en el círculo enterohepático. Especialmente indicado en prematuros.
- Seroalbúmina, fija la Br indirecta libre. Usar antes de la exanguinotransfusión o en caso de hipoalbuminemia (especialmente en caso de prematuros).
- Gammaglobulina endovenosa, actúa bloqueando la hemólisis en el sistema retículo-endotelial, especialmente en el bazo, muy útil en caso de ictericias hemolíticas por isoimmunización Rh y ABO.

- Estaño-protoporfirina y otras metaloporfirinas, disminuyen la síntesis de Br. Aún no se usa de forma estandarizada.
- Exanguinotransfusión, se realiza una renovación de la sangre del RN, eliminando tanto la Br sérica como el posible agente causante (en caso de incompatibilidad de grupo o Rh). Tiene riesgos para el RN, especialmente en caso de prematuros, RN con ductus persistente, hipotensión arterial o enfermedad respiratoria grave, situaciones en las que se optarán por medidas conservadoras.

3.6. El Recién Nacido con problemas respiratorios. Características. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados

A. El Recién Nacido con problemas respiratorios. Características

El síndrome de Distress Respiratorio se refiere a un grupo de afecciones del RN que comprometen su correcto intercambio gaseoso tras el nacimiento.

El grupo de signos que lo acompañan incluyen:

- Aleteo nasal
- Tiraje sub e intercostal
- Retracción xifoidea y
- Bamboleo tóraco-abdominal

Es la entidad patológica que mayores tasas de morbi-mortalidad presenta, dependerá de la causa y las alteraciones gaseosas que provoque.

En general, el estudio radiológico será fundamental para la correcta evaluación del proceso.

B. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados

a. Distres respiratorio leve

Conocido también como distrés transitorio, es la forma más frecuente de dificultad respiratoria en el RN, el neonato presenta taquipnea y tiraje leve tras el nacimiento. No hay evidencia de infección y, por lo general, es un cuadro que se normaliza en 6-8 horas y no precisa oxígeno suplementario, la radiografía de tórax es normal y parece que se debe a una mala adaptación pulmonar o una forma leve de taquipnea transitoria del RN.

b. Taquipnea Transitoria del RN (TTRN)

Conocido con anterioridad como pulmón húmedo, síndrome del distrés respiratorio tipo II, etc..., en la actualidad se le conoce como mal adaptación pulmonar.

Aunque es más frecuente en RN a término, asociado a parto por cesárea, aspiración de líquido amniótico claro, sobredistensión de los espacios intersticiales por el líquido pulmonar o en caso de RN deprimido por sedación materna, se puede presentar en RN pretérmino límite que han nacido por cesárea (dificultad en la eliminación de las secreciones pulmonares).

Suele ser un cuadro que se corrige espontáneamente, aunque hay que tener vigilado al RN por posibles complicaciones.

El diagnóstico es claramente clínico, ya que radiológicamente no se aprecian signos definitorios, por lo que sospechando de este cuadro y valorando su evolución en el tiempo (aparición en las primeras 2 horas de vida con presencia fundamental de taquipnea, pudiendo llegar a 100-120 rpm, empeoramiento hacia las 6-8 hora y mejoría sobre las 12-14 horas), son las que marcarán el diagnóstico diferencial frente a otras patologías que podrían presentarse, con lo que una evolución desfavorable invalidaría el diagnóstico.

Al tratarse de un cuadro autolimitado, nos centraremos en el soporte ventilatorio, para conseguir unas saturaciones de oxígeno superiores al 90 %.

c. Síndrome de aspiración meconial

Consiste en la inhalación de LA teñido de meconio intraútero, intraparto o al nacimiento.

Se da excepcionalmente en el prematuro, y la fisiopatología se basa en la dificultad respiratoria del neonato por un pulmón ocupado por LA meconial, que además se encuentra hipoperfundido por una situación de readaptación circulatoria intraútero que pretende adaptarse a una situación de hipoxia severa intrauterina (el pulmón se sacrifica por el mantenimiento de la oxigenación de cerebro y corazón). Esta hipoxia tisular en el pulmón neonatal produce un fallo del mismo que asociado al efecto lesivo sobre el surfactante del LA dará lugar a un distrés severo y potencialmente mortal...

Con ello podemos concluir que para que se dé el síndrome de aspiración meconial no solo depende de la existencia o no de meconio en el LA, sino que además deberá haber un estímulo hipóxico que lo desencadene.

La descarga de meconio intraútero no siempre está asociada a patologías intrauterinas, repasemos los posibles factores que lo pueden provocar:

- Presentación de nalgas.
- Situaciones de estrés puntuales sin compromiso fetal, pero que provocan una descarga meconial como respuesta madurativa neurológica normal.
- Descarga fisiológica en un feto de 41 semanas.
- Situaciones asfícticas intrauterinas.
- Listeriosis congénita.

La fisiopatología se basa en la obstrucción aguda de la vía respiratoria, disminución de la distensibilidad pulmonar y daño en el parénquima; el meconio puede producir una neumonitis química, que puede producir una disfunción del surfactante. Además, puede producir una neumonitis infecciosa por sobreinfección pulmonar.

Respecto a la prevención de la aspiración meconial, tiene dos vertientes: intraútero y al nacimiento. Intrauterinamente se intentan disminuir los estímulos hipóxicos intraparto, está en discusión la amnioinfusión como mecanismo para disminuir el nivel de meconio del LA. Al nacimiento clásicamente se realizaba aspiración de secreciones a la salida de la cabeza del RN, pero no prevenía las aspiraciones intraútero y aumentaba el riesgo de lesiones e infección, por lo que actualmente se recomienda no realizar intervención alguna sobre un RN que nace vigoroso, reactivo y con buena respiración, reservándose la aspiración de secreciones de tráquea para RN que nacen hipotónicos y deprimidos.

Debe evitarse la ventilación con mascarilla y presión positiva, en caso de sospechar aspiración meconial, antes de realizar aspiración de vías respiratorias, pero si nos encontramos sin posibilidad de realizar una aspiración selectiva de vías respiratorias, procederemos a la reanimación habitual (predomina la necesidad de oxigenación frente al riesgo de aspiración meconial).

No está estandarizado el uso de surfactante para lavados bronquiales ni el uso de antibióticos de forma empírica (aunque podría disminuir el riesgo de sobreinfecciones).

El pronóstico de estos casos dependerá de la aparición de hipertensión pulmonar persistente, así como de las lesiones neurológicas derivadas de los ataques hipóxicos intraútero.

d. Escapes aéreos

Se definen como la presencia de aire en tórax, pudiendo diferenciarse:

- Enfisema pulmonar intersticial (presencia de aire ectópico en el tejido laxo conectivo de los ejes broncovasculares y los tabiques interlobulillares).
- Neumotórax (aire en espacio pleural).
- Neumomediastino (aire ectópico en el espacio mediastínico).

Tanto neumotórax como neumomediastino pueden deberse a causas idiopáticas, iatrogénicas o secundarios a enfermedad pulmonar.

e. Neumonía perinatal

Causa más importante de morbimortalidad, tanto en el RN a término, como en el pretérmino.

Pueden ser de transmisión vertical y de transmisión horizontal o nosocomial.

- Transmisión vertical: puede ser transplacentaria, fundamentalmente debida a virus del tipo rubéola, varicela zóster, CMV, etc.. o debida a bacterias. Otra forma de colonización es la que se produce durante el parto, caso en el que el germen más común es el estreptococo hemolítico del grupo B (SGB), aunque no debemos olvidar gérmenes como la Klebsiella o E. coli, por lo que la cumplimentación correcta de la historia perinatal (cultivos vaginales, infecciones de orina durante gestación, rotura prematura de membranas, fiebre intraparto, enfermedad materna durante la gestación, etc..) pueden ser fundamentales para la orientación diagnóstica. Pueden ser necesarias diferentes pruebas complementarias, tales como PCR, hemograma, cultivo y antibiograma sanguíneo y de exudados, estudios serológicos, etc. Clínicamente se diferencian en que las víricas o bacterianas transplacentarias suelen tener menor clínica que las que se producen como resultado de una colonización durante el parto, que suelen ser rápidas y presentar un síndrome séptico inespecífico, con un marcado distress respiratorio, el germen más habitual es el SGB. En los casos de agente vírico transplacentario, puede identificarse la neumonía tras Rx de control en el seguimiento del proceso (rubéola, varicela zóster...).
- Transmisión horizontal y nosocomial: la nosocomial, fundamentalmente bacteriana, es aquella que se produce como resultado de la colonización de un RN ingresado en unidades de cuidados especiales, generalmente debido a la inmunosupresión tras ciclos largos de tratamientos antibióticos, al estado general deteriorado y a las técnicas invasivas que suelen precisar estos niños, principalmente ventilación mecánica, por largos

periodos de tiempo, lo que conlleva a una clínica de sepsis generalizada y distres respiratorio. Todo ello, favorece la colonización por gérmenes oportunistas o “propios” de la unidad (dato fundamental a la hora de buscar un tratamiento adecuado, ya que los informes de los controles periódicos de población bacteriana en cada servicio pueden hacer que el tratamiento empírico, hasta la llegada de los resultados del antibiograma, pueda hacer que usemos un tipo u otro de antibiótico). La horizontal puede ser adquirida en la comunidad, generalmente de origen vírico, tienen un marcado componente estacional y epidémico, lo que favorece su orientación diagnóstica; otro dato importante es la presencia de tos, lo que nos orienta hacia el virus sincitial respiratorio, que con frecuencia obliga al ingreso hospitalario.

El tratamiento puede estudiarse en forma conjunta, ya que asociamos el uso de antibióticos (de forma empírica hasta la llegada de los resultados del laboratorio, generalmente ampicilina + gentamicina, excepto en las nosocomiales, en las que dependerá de la población bacteriana más predominante), y medidas generales de apoyo respiratorio según la sintomatología.

f. Hipertensión pulmonar persistente

Es una situación fisiopatológica compleja, común a varias dolencias cardiopulmonares caracterizada por la persistencia anormalmente elevada de las resistencias vasculares pulmonares, además de una vaso-reactividad pulmonar elevada, condicionando un shunt derecha-izquierda a nivel del conducto arterioso o del foramen oval.

- Se clasifican en:
 - Primaria (no se conoce la etiología) o
 - Secundaria (cuando se puede relacionar con varias enfermedades ya sean pulmonares, cardíacas, neurológicas o metabólicas que afectan al RN en el período neonatal inmediato).

Tabla 3.8. Causas de HPP en el neonato a término

Sin anomalías estructurales de los vasos pulmonares	Con anomalías estructurales de los vasos pulmonares
<ul style="list-style-type: none"> • Hipoxia perinatal aguda • Aspiración aguda de meconio • Sepsis o neumonía (sobre todo a EGB) • Hipotermia, acidosis • Hipoglucemia, hipocalcemia • Depresión neurológica • Shock 	<ul style="list-style-type: none"> • HPP primaria o idiopática • Hipoxia fetal crónica: toxemia, insuficiencia placentaria,... • Cierre fetal del ductus por ingestión materna de inhibidores de las prostaglandinas • Hipoplasia pulmonar: hernia diafragmática congénita, S. de Potter, distrofias torácicas,... • Ventrículo único sin estenosis pulmonar • Hipertensión pulmonar crónica: lesiones obstructivas del corazón izquierdo

- Existen tres causas fundamentales en la génesis de este cuadro:
 - Aumento de las resistencias vasculares pulmonares, responsable del cortocircuito derecha-izquierda a través del ductus arterioso y/o del foramen oval.
 - Patología pulmonar, que es lo que provoca el shunt intrapulmonar.
 - Alteración de la función cardíaca, con disminución del gasto ventricular izquierdo, provocando hipotensión sistémica, y ésta cortocircuito derecha izquierda.
- Respecto al tratamiento, se deriva en dos vertientes:
 - Tratamiento de soporte general, que busca paliar las anomalías que acompañan al cuadro (policitemia, hipoglucemia, hipotermia...). Se intentará mantener, mediante el uso de vasopresores, una correcta presión arterial sistémica, para así disminuir el shunt derecha-izquierda, así mismo, la acidosis metabólica puede provocar vasoconstricción, por lo que debemos evitarla con el bicarbonato sódico.
 - Tratamiento específico para aumentar el flujo sanguíneo pulmonar y disminuir el shunt derecha-izquierda. Puede ser precisa la ventilación mecánica, ya que la hipocapnia provoca vasodilatación pulmonar, por lo que buscamos PaCO₂ 20-30 mmHg, así mismo la hiperoxia tiene un estímulo vasodilatador, con lo que intentaremos mantener la PO₂ 80-100 mmHg. Puede ser necesario el uso de ventilación a alta frecuencia oscilatoria, VAFO (> 100/min). El óxido nítrico asociado a la ventilación mecánica es otro fármaco usado para mejorar la oxigenación.

3.7. El Recién Nacido con problemas neurológicos. Características. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados

A. El Recién Nacido con problemas neurológicos. Características

Antes de hablar de los problemas neurológicos en el RN, haremos una breve reseña de la normalidad y la exploración rutinaria en el RN en busca de alteraciones que nos hagan sospechar de problemas neurológicos...

a. Edad gestacional

Obtener una estimación precisa de la edad gestacional del paciente es primordial para el estudio neurológico del RN., idealmente obtenida con la última fecha de la menstruación materna, que es la forma más útil. Esto es importante porque varios aspectos de la evaluación neurológica cambian con la madurez del niño, además ciertos problemas son particularmente característicos de los prematuros y daños similares (por ejemplo: hipoxia-isquemia) tendrán diferentes impactos en varias regiones del sistema nervioso central en función de la edad gestacional.

b. Un aspecto fundamental es la evaluación de la piel y la cabeza del paciente, sus características externas, incluyendo forma y tamaño:

- Piel

Nos basamos para su estudio en el origen ectodérmico común de la piel y el sistema nervioso central.

- La piel de la cabeza y la región lumbo-sacra debe examinarse en busca de hoyos, tractos o masas subcutáneas (por ejemplo: encefalocele, tumores) o lesiones cutáneas como las manchas en vino de oporto y hemangiomas.
- Existe una asociación entre alteraciones externas con anomalías de los vasos de la coroides en el ojo o intracraneales que pueden desencadenar glaucoma, convulsiones y otros déficits neurológicos (por ejemplo: Síndrome de Sturge-Weber, Síndrome PHACE).

- Signos cutáneos de disrafismo craneal y lumbo-sacro incluyen el “collar de pelos” (cabello más oscuro rodeando al nódulo cutáneo) y malformaciones vasculares.
- La presencia de 6 o más machas “café con leche” y pecas axilares o inguinales hacen sospechar en Neurofibromatosis tipo I.
- De igual forma la identificación de manchas hipocrómicas en “hojas de fresno” y la presencia de angiofibromas faciales alertan sobre esclerosis tuberosa.

De ello ya hablamos en el capítulo de la valoración general del RN en el Volumen 3, pero cabe hacer nueva reseña por su importancia.

- Cabeza

El perímetro cefálico es una medida muy útil del volumen intracraneal, por lo tanto del volumen cerebral y líquido cefalorraquídeo.

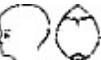
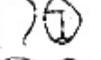
La evaluación del tamaño de las fontanelas puede indicar alteraciones congénitas o trauma, deben examinarse con el paciente tranquilo, sin llanto (tabla perímetro cefálico y fontanela del neonato).

Cuando se sospeche macrocránea familiar, deben correlacionarse los perímetros cefálicos de ambos padres.

Tabla 3.9. Tipos de patologías en la calota fetal

Perímetro cefálico y fontanela del neonato	
Macrocefalia PC > 2 desviaciones estándar	<ul style="list-style-type: none"> • Familiar (Autosómica dominante) • Hidrocefalia • Acondroplasia
Microcefalia PC < 2 desviaciones estándar	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones perinatales (TORCH) • Trisomía 13 y 18 • Síndromes Cornelia de Lange's, Rubinstein-Taybi, • Prader-Willi • Alcoholismo fetal
Fontanela agrandada	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo • Trisomías 13, 18 y 21 • Disostosis cleidocraneal • Hipofosfatasa

El Perímetro Cefálico (PC), está influenciado por la forma de la cabeza, es decir, entre más circular la forma de la cabeza, necesitará un PC menor para contener la misma área y el mismo volumen intracraneal; este concepto es importante en la evaluación de las deformidades craneales:

- Cráneo normal 
- Trigonocefalia 
- Braquiocefalia 
- Plagiocefalia 
- Escafocefalia 

c. Nivel de alerta

Otro elemento a estudiar en la valoración del RN es el nivel de alerta. Es la función neurológica más sensible porque depende de la integridad de varios niveles del sistema nervioso.

Evaluar la apertura ocular espontánea, el patrón respiratorio, los movimientos gruesos y el llanto.

El nivel de alerta en el RN normal puede verse influenciado por:

- La última toma de alimentación
- Presencia de estímulos externos y
- La edad gestacional:
 - Con edades gestacionales menores a 28 semanas, es difícil apreciar periodos de vigilia.
 - Sobre las 32 semanas de gestación, el RN puede abrir espontáneamente los ojos, con movimientos oculares espontáneos.
 - A partir de semana 36, aparece el llanto vigoroso en la vigilia.
 - En los RN a término, podremos observar periodos de atención tras estímulos visuales o auditivos.

Podremos aprovechar el periodo entre tomas para realizar la exploración neurológica, ya que tras la toma se produce un periodo de somnolencia. Se define como RN irritable aquel que se agita y llora a la mínima estimulación, y no es consolable. Decimos de un RN que se encuentra letárgico cuando no mantiene su estado de alerta.

Podemos usar situaciones cotidianas en la valoración neurológica del RN, por ejemplo en la observación de la succión-deglución.

La succión requiere la función de los pares craneales V, VII y XII y la deglución los pares IX y X. El proceso de alimentación necesita la acción concertada de los procesos de succión, deglución y respiración. La succión y la deglución inician su coordinación para la alimentación oral desde la semana 28, sin embargo, a esta edad es un proceso difícil y riesgoso. Solo hasta la semana 34 de gestación el neonato prematuro es capaz de mantener una coordinación succión-deglución eficiente para la alimentación. Por otra parte, en los RN a término sanos la coordinación succión-deglución puede no ser óptima en las primeras 48 horas de vida.

Las alteraciones en el patrón de succión-deglución pueden ser secundarias a etiologías neurológicas (ver tabla causas alteración succión-deglución en el neonato) u obedecer a otras alteraciones como el caso del síndrome de Pierre Robin o las fistulas traqueo-esofágicas.

Tabla 3.10. Causas alteración succión-deglución en el neonato

<p>Cerebrales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Encefalopatías con compromiso piramidal bilateral • Movimientos extrapiramidales • Disfunción faríngea congénita aislada
<p>Nuclear</p> <ul style="list-style-type: none"> • Encefalopatía hipóxico-isquémica • Síndrome de Möbius • Enfermedad de Werdnig Hoffman • Malformación de Chiari tipo 2 con mielomeningocele
<p>Nervio periférico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neuropatía facial traumática • Tumores o hematomas de fosa posterior • Parálisis laríngea bilateral • Disautonomía familiar (síndrome de Riley-Day)
<p>Unión neuromuscular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Miastenia gravis • Botulismo infantil
<p>Muscular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Distrofia miotónica congénita • Distrofia muscular congénita • Distrofia facioescalpulohumeral • Miopatía nemalínica • Miopatía miotibular • Desórdenes mitocondriales: deficiencia de citocromo c oxidasa

d. Función motora

Otro parámetro que valoraremos en el estudio neurológico del RN será la función motora. Lo haremos en función de los siguientes parámetros: postura y tono muscular, movilidad y fuerza muscular y los reflejos tendinosos:

- Postura: la postura normal del RN es de flexión de las cuatro extremidades.
- Tono muscular: a las 28 semanas el RN genera una mínima resistencia a la manipulación pasiva, esto cambia aproximadamente en la semana 32, cuando el tono flexor de caderas y tobillos se aprecia. Esto tiene una relación directa con un incremento en la mielinización de las vías motoras subcorticales originadas en el tallo cerebral. Alrededor de la semana 36 el tono flexor se destaca en los miembros superiores y al término el RN esta flexionado en todas las extremidades.
- Movilidad: existe una maduración en los movimientos del RN, es decir, no serán los mismos movimientos los que realice un RN de 28 semanas (espasmódicos e incoordinados) que los que realice uno a término (lo que nos debe hacer sospechar de una lesión neurológica cuando apreciemos movimientos coreotetoides en estos niños).
- Tono: valoraremos la presencia de hipotonías, hipertonías o asimetrías como posibles signos de alerta.
- Reflejos tendinosos: los reflejos tendinosos que pueden ser fácilmente obtenidos en el RN a término son: bíceps, braquioradial, patelar y aquiliano. El clonus aquiliano se considera un hallazgo normal en el RN, pero no debe persistir por más de 10 contracciones y debe desaparecer a los 3 meses de edad. La respuesta plantar en el RN debe ser extensora, sin embargo, su utilidad es muy limitada en la evaluación de la motoneurona superior.
- Reflejos primitivos: los más importantes de evaluar son el reflejo de Moro, el de prensión palmar y el reflejo tónico cervical asimétrico. Respecto al de Moro se debe tener especial atención frente a la identificación de cualquier asimetría durante el reflejo, desaparece a los 6 meses de vida posnatal en los lactantes normales. La prensión palmar está presente desde la semana 28 de gestación y se fortalece progresivamente hasta las 37 semanas, desaparece entre el tercer y cuarto mes de vida. Por último, el reflejo tónico cervical asimétrico, aparece en la semana 35 de gestación y desaparece progresivamente a los 6 meses de edad.

B. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados

Dentro de las alteraciones neurológicas más habituales tenemos las siguientes:

a. Leucomalacia periventricular y hemorragia intraventricular

La matriz germinal es una zona ricamente vascularizada que contiene las células pluripotenciales a partir de las cuales se desarrolla la corteza. Con alteraciones de la perfusión cerebral estas áreas sufren hemorragias y frecuentemente infartos de la sustancia blanca profunda de los hemisferios. Como resultado, éstos pacientes pueden presentar inicialmente hipotonía en miembros inferiores. Mientras la mielinización progresa en los tractos corticoespinales, éstos pacientes inician hipertonía en los miembros inferiores e hiperreflexia alrededor de los 4 a 5 meses. Esto en contraste con la lesión parasagital donde hay un compromiso de las cuatro extremidades.

b. Lesión de nervios periférica

La lesión más común afecta las raíces cervicales de C5, C6 y C7, usualmente en el escenario de un parto traumático con distocia de hombros. En la parálisis de Erb, la posición característica del brazo es aducción con pronación (rotación interna) de brazo y antebrazo; se conserva el poder de extensión del antebrazo, pero no del brazo.

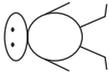
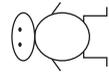
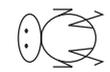
c. Unión neuromuscular y músculo

En la miastenia gravis y el botulismo infantil se observa hipotonía difusa y debilidad. En las miopatías congénitas presenta marcada debilidad proximal de las extremidades, pudiendo asociarse a deformidades de las extremidades si el inicio ocurrió desde el útero.

d. Movimientos anormales

En muchos casos es preciso el uso de EEG para diferenciar movimientos normales de otros anómalos. Un caso difícil de dirimir es el temblor del neonato Vs convulsión; existen algunos elementos que nos pueden ayudar a diferenciarlos: los temblores asociados al retiro de medicamentos no se asocian a movimientos clónicos, los temblores del neonato tienden a ser dependientes de estímulo y su actividad puede cesar sosteniendo el brazo del RN, siendo diferente en las convulsiones. Adicionalmente, las convulsiones se asocian a síntomas autonómicos.

Tabla 3.11. Resumen de la evaluación neurológica del neonato

	28 Semanas	32 Semanas	34 Semanas	40 Semanas	Alertas
Estado mental	Necesita estímulo suave para despertar	Moderada		Aumenta la alerta, llora al despertarse	Irritable, letárgico
Succión/ deglución	Succión +, no sincronizada la deglución	Succión ++		Succión +++, Coordinado con deglución	No succión
Motor					Hipotonía Hipertonía
Reflejos Moro RTCA Prensión palmar	Débil, incompleto Presente +	Completo	Presente ++	Completo Aparece 35 sem Presente +++)	Asimetría

e. Encefalopatía Hipóxico-Isquémica (EHI)

Aunque se trata de un cuadro que podemos englobar dentro de las afectaciones neurológicas del RN, debido a su estrecha relación con el parto, vamos a hacer un apartado propio para él...

Por encefalopatía neonatal hipóxico isquémica se entiende una constelación de signos neurológicos que aparece inmediatamente después del parto tras un episodio de asfisia perinatal y que se caracteriza por un deterioro de la alerta y de la capacidad de despertar, alteraciones en el tono muscular y en las respuestas motoras, alteraciones en los reflejos, y a veces, convulsiones. Se clasifican en leve, moderada y severa, según las manifestaciones clínicas que presente.

Podemos definir una serie de factores causales de esa asfisia:

- El deterioro en la oxigenación materna (enfermedades cardiopulmonares, anemia, etc.).
- La insuficiente irrigación materna de la placenta (hipotensión materna, anomalías de la contractilidad uterina, etc.).
- La alteración en la superficie de intercambio placentario de gases (desprendimiento prematuro de la placenta, placenta previa, insuficiencia placentaria, etc.).

- La interrupción de la circulación umbilical (compresión o accidentes del cordón).
- La incapacidad del feto para mantener una función cardiocirculatoria normal (anemia, malformaciones cardíacas, arritmias, etc.).

Existen diferentes situaciones que avocan a esa alteración en la oxigenación fetal.

Tabla 3.12. Situaciones que pueden provocar una alteración en la oxigenación fetal

Causa	Efecto
Hipotensión materna Decúbito supino, anestesia, vasodilatación...	Flujo Utero-Placentario ↓ Fetal pO ₂ /sO ₂ ↓
Hipoventilación materna Apnea/eclampsia	Materna pO ₂ /sO ₂ ↓
Hiperventilación materna Miedo, dolor, estrés	Materna pO ₂ /sO ₂ ↓ (Muerte del espacio ventilatorio)
↑ catecolaminas maternas (↑ adrenalina) miedo, dolor, estrés	Flujo Utero-placentario ↓ (De animales de experimentación) Fetal pO ₂ /sO ₂ ↓
Hipertonia uterina Hiperestimulación Actividad uterina aumentada	Flujo Utero-placentario ↓ Fetal pO ₂ /sO ₂ ↓
Compresión cordón oligoamnios, posición (materna), nalgas, cordón enmarañado, prolapso	Flujo Feto-placentario ↓ Disminución/bloqueo intercambio O ₂ /CO ₂
Abruptio/insuficiencia placentaria	Flujo Feto-placentario ↓ Intercambio disminuído/bloqueado O ₂ /CO ₂

Como hemos comentado con anterioridad, el proceso del parto no es el único factor desencadenante de la sintomatología neurológica de la que estamos hablando, en la siguiente tabla (diagnóstico diferencial de la encefalopatía hipóxico-isquémica) vemos otros posibles factores etiológicos, que nunca deberemos olvidar por muy tentador que sea culpabilizar al parto como primera medida...

Tabla 3.13. Diagnóstico diferencial de la encefalopatía hipóxico-isquémica

	Antecedentes Familiares	Antecedentes Personales	Examen Físico	Inicio de la disfunción neurológica	Disfunción Multiorgánica
EHI perinatal	En general sin interés	Estado fetal preocupante Evento hipóxico centinela Acidosis fetal (pH < 7,00), DB ≥ 16 Puntuaciones de Apgar 5' < 3. Fracaso para iniciar movimientos respiratorios espontáneos	Soplo tricuspídeo	Precoz. Desde el nacimiento.	Disfunción renal, pulmonar, cardíaca, hepática y gastrointestinal. Coagulopatía de consumo. SIADH
Encefalopatía hemorrágica o traumática	Madre en tratamiento con antimicrobianos. Enfermedades hemorrágicas familiares	Presentación anómala, Parto Acelerado o excesivamente largo. Parto instrumental: fórceps o ventosa. Extracción dificultosa	Petequias, equimosis, cefalo-hematoma, hematoma sub-galeal. Marcada deformación del cráneo al nacimiento. Sangrado umbilical y por venopunciones	Súbita o progresiva rápida (primeras 72 horas)	Anemización Coagulopatía de consumo Ocasionalmente shock hipovolémico
Encefalopatía infecciosa	Sin interés o madre portadora de streptococo del grupo B	Factores de riesgo infeccioso Lesiones herpéticas en genitales maternos	Hipertermia o hipotermia Infecciones cutáneas, vesículas	Progresiva rápida (herpes) o lenta (bacteriana)	Las asociadas a sepsis. Los signos neurológicos predominan en la sepsis tardía.
Encefalopatía por intoxicación	Sin interés	Administración de barbitúricos Anestésicos locales a la madre durante el parto	No hallazgos relevantes Marcas de punción en cuero cabelludo	Súbita o muy rápida, precoz. Desde el nacimiento	Ninguna Ninguna
Encefalopatía metabólica	Consanguinidad hermanos anteriores fallecidos	Convulsiones fetales en hiperglicemia no cetósica, dependencia a piridoxina y vómitos, pobre tolerancia, rechazo del alimento, hipoactividad	Rasgos dismórficos menores, taquipneapopnea, hipo. Orina de olor especial Nistagmus, flutter ocular y opsoclonía antes del coma. Cataratas. Hepatomegalia	Periodo libre de manifestaciones y posteriormente deterioro progresivo lento (días): letargia-estupor-coma.	Trastornos respiratorios: hiperventilación por acidosis metabólica acusada o alcalosisrespiratoria. Hepatomegalia

Dentro de todas las medidas que podríamos enumerar en el tratamiento del RN con riesgo de encefalopatía hipóxico-isquémica, la más importante es la relacionada con la neuroprotección con hipotermia en la EHI. Amparados en diversos estudios (SHANCCARAN et al NICHD. N Engl J Med, 2005. GLUCKMAN et al COOL CAP Trial Lancet, 2005. EICHER, 2005. JACOBS ICE, 2008. SIMBRUNER Neo.nEruo. network, 2008. AZZOPARDI et al TOBI Trial N Engl Med, 2009).

Consiste en la reducción de la temperatura cerebral 3-4 °C, mediante el enfriamiento corporal total o selectivo del cerebro, iniciado en las 6 primeras horas de vida y mantenido durante 72 h, con el fin de disminuir las necesidades de oxígeno por parte del tejido cerebral, así como la disminución de productos tóxicos por el metabolismo anaeróbico.

Existen unos criterios de inclusión basados en los estudios actuales:

- Rn \geq 35 sem.
- Evidencia clínica de hipoxia-isquemia perinatal.
- Datos de encefalopatía moderada-severa.

Asimismo, existen unos criterios de exclusión en los que no se han evidenciado beneficios con la aplicación de la hipotermia:

- EG < de 35 sem.
- Malformaciones congénitas graves.
- Ecografías prenatales con lesiones estructurales.
- Disfunción multiorgánica intraútero grave.
- Encefalopatía leve.
- Rn con más de 6 h de vida, considerando hasta un periodo de 8 h en los que se haya iniciado el enfriamiento pasivo.
- Oposición expresa por parte de los tutores legales.

Por todo ello, debemos conocer los protocolos de nuestro servicio respecto a la actuación en código hipotermia. Nuestra actuación se pondrá en marcha tras la reanimación neonatal, procederemos a apagar la fuente de calor de la cuna térmica y derivaremos a la unidad específica.

3.8. El Recién Nacido con problemas renales. Características. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados

A. El recién nacido con problemas renales. Características

Aunque, como ya habíamos comentado, la función de filtrado y eliminación de sustancias en el periodo fetal lo realiza la placenta, la emisión de orina sirve para mantener una adecuada cantidad de LA. La formación de la orina comienza en la sem 10-12. Es tras el nacimiento cuando el riñón comienza a funcionar plenamente.

La enfermedad renal variará en función de la severidad de la misma; así mismo, la anticipación, fundamental en la asistencia al RN, mediará por el conocimiento de los factores de riesgo durante la gestación o maternos como pueden ser:

- Diabetes materna (trombosis de la vena renal).
- Oligoamnios (Obstrucción severa del tracto urinario, agenesis, hipoplasia o displasia renal).
- Infecciones.
- Medicaciones.
- Hallazgos en estudios ecográficos.
- Hipoxia intraparto (necrosis tubular, trombosis venosa renal, fallo renal agudo).

La sintomatología/malformaciones de la patología renal es difusa y poco específica:

- Rechazo a la alimentación
- Pérdida de peso
- Irritabilidad
- Distermias
- Ictericia
- Diarrea o dificultad respiratoria
- Pabellones auriculares malformados

- Fositas preauriculares
- Mamilas supernumerarias
- Facies característica de S. de Potter

Malformaciones de otros órganos: digestivas altas, ano-rectales, cardíacas, vertebrales, mielo-meningocele, estenosis de meato, hipospadias o epispadias.

La arteria umbilical única se asocia con frecuencia con anomalías del tracto urinario, puede evidenciarse agenesia renal o malformaciones renales, extrofia vesical

B. Problemas más frecuentes. Atención y cuidados

De forma general, se deben iniciar los estudios en RN que no han tenido micción en las primeras 48 h, las características del chorro de la orina (débil o gota a gota en el varón) podrían indicar la presencia de válvulas de uretra posterior, hematuria macroscópica, etc... todo ello podría alertar de la existencia de una patología renal.

a. Fallo renal agudo

Deterioro súbito de la función renal, con el consiguiente acúmulo de productos de desecho. Las causas pueden ser prerrenales, intrínsecas o postrenales.

<i>Tabla 3.14. Principales causas de fallo renal agudo en el RN</i>				
Prerrenal	Hipoperfusión Sistémica - RCIU grave - Transfusión feto-fetal - Hemorragias - Shock séptico - Deshidratación - Insuficiencia cardíaca - Hipotermia	Hipoperfusión de predominio renal - Asfixia perinatal - Compresión tras cirugía - Fármacos: Indometacina, Tolazolina, IECA		
Intrínseco	Alteración del desarrollo renal - Agenesia/aplasia - Hipoplasia/displasia - Alteraciones quísticas	Alteraciones vasculares - Necrosis cortical/tubular - Trombosis A/V renal - CID	Toxicidad - Aminoglucósidos - Vancomicina	Obstrucción intrarrenal - Urato - Hemoglobinuria, Mioglobinuria
Postrenales	Obstrucción congénita - Válvulas uretrales - Estenosis pieloureteral - Estenosis ureterovesical - Vejiga neurógena	Obstrucción adquirida - Candidiasis		

b. Hipertensión arterial

Se define como una presión sanguínea sistólica y/o diastólica igual o superior al percentil 95 de los valores normales.

Las causas más comunes son la renovascular, enfermedad renal parenquimatosa y DBP.

c. Trastornos vasculorrenales

- Trombosis vena renal: se sospechará ante trombopenia, hematuria macroscópica y masa abdominal. Otros factores como antecedentes de diabetes materna, parto distócico, asfixia perinatal, disminución de flujo sanguíneo renal o alteraciones de coagulación nos harán sospechar de la presencia de este cuadro, pero el diagnóstico será por Eco-Doppler.
- Obstrucción de arteria renal por trombosis o embolización; aunque el cateterismo de la arteria umbilical es el motivo más frecuente, otros factores como la asfixia, hiperviscosidad sanguínea y alteraciones de la trombolisis pueden incrementar el riesgo. Podría ser unilateral o bilateral, con una clínica que puede variar: distensión abdominal, HTA, hematuria microscópica hasta FRA de diversa intensidad.

d. Nefrocalcinosis

Calcificación microscópica en túbulos, epitelio tubular o tejido intersticial renal: aunque puede darse en RN a término, se da en mayor grado en RN con peso < 1.500 g. Los RN con Displasia broncopulmonar y mala mineralización ósea, son el grupo de población en la que más frecuentemente se detecta. Un factor de riesgo asociado a la inmadurez renal es la hiperalimentación prolongada que promueve la precipitación de calcio y fósforo en túbulos e intersticio.

e. Infección del Tracto Urinario (ITU)

Más Frecuente en el pretérmino y en varones, por la mayor frecuencia de malformaciones nefrourológicas. El riesgo aumenta si hay historia familiar de anomalías del tracto urinario, ITU en la madre, malformaciones en estudios ecográficos prenatales y alteraciones en el líquido amniótico. El cuadro variará desde una sépsis con meningitis, hasta presentaciones asintomáticas o de clínica inespecífica. El diagnóstico se hará mediante urocultivo recogido mediante bolsa estéril, punción suprapúbica o sondaje vesical en el caso de no poder realizarse punción por urgencia.

3.9. El Recién Nacido con malformaciones. Información a los padres acerca de los cuidados especiales. Apoyo emocional. Atención y cuidados

A. El Recién Nacido con malformaciones

El diagnóstico de malformaciones en el RN debe fundamentarse en el estudio de la historia clínica durante el embarazo para poder anticiparnos y dar la información necesaria a los padres, así como planificar las intervenciones en el momento del nacimiento si fuera necesario.

- a. El estudio de la historia del embarazo está encaminada a la identificación de posibles teratógenos, tales como:
 - Fármacos antiepilépticos, antihipertensivos, anticoagulantes, derivados de la vitamina A, fármacos vasoactivos, antidepresivos, sedantes, etc. tabaco, alcohol, cocaína, etc. Procedimientos invasivos de diagnóstico prenatal: biopsia corial, amniocentesis, cordocentesis... Infecciones: toxoplasma, rubeola, CMV, etc... Episodios febriles (la hipertermia se considera teratógeno potencial).
 - Ciertas enfermedades crónicas maternas conllevan riesgo de anomalías para el feto, bien por efecto teratógeno de la propia enfermedad (diabetes, fenilcetonuria) o por transmisión genética de la misma al feto (distrofia miotónica, enfermedad poliquística renal autosómico dominante, esclerosis tuberosa, neurofibromatosis...).
 - Anomalías uterinas maternas que pueden producir deformidades en el feto (útero bicorne, tabique uterino, grandes miomas...).
 - Oligoamnios: buen marcador de anomalías renales fetales.
 - Polihidramnios: buen marcador de malformaciones digestivas y neuromusculares.

b. Análisis del proceso del parto

Entre otras, valorar:

- Presentación del parto: las presentaciones de nalgas y transversa están relacionadas con mayor número de anomalías fetales, sobre todo aquellas que producen alteraciones en la motilidad del feto.
- Peso y características de la placenta: en ciertas situaciones puede darnos la clave diagnóstica (hidrops no inmune, infecciones prenatales, síndrome de transfusión gemelo-gemelo...).

c. Historia familiar

Importante en la anticipación de posibles diagnósticos. Deberá realizarse un árbol genealógico familiar. Se debe preguntar sobre enfermedades y presencia de defectos congénitos, abarcando al menos tres generaciones: generación del probando (hermanos, primos), padres y tíos por línea materna y paterna, abuelos maternos y paternos. Especial atención debe prestarse a la consanguinidad.

d. Examen clínico

- En el examen físico prestaremos especial atención a tres zonas, craneofacial, extremidades y genitales externos.
- Los datos de somatometría (peso, talla y perímetro cefálico) van a ser también de suma importancia ya que con frecuencia las cromosomopatías se acompañan de RCIU.
- El examen de fondo de ojo, realizado por una persona experta, debe practicarse siempre en casos de malformaciones del Sistema Nervioso Central.

e. Exploraciones especiales

- Cariotipo: es importante tener en cuenta que el cariotipo solamente nos detectará aberraciones cromosómicas, y que la mayoría de síndromes malformativos presentarán cariotipo normal. Existen determinadas situaciones en las que está indicada la realización del cariotipo:
 - Recién Nacido (RN) con dos o más malformaciones.
 - RN con una malformación y/o bajo peso/pequeño para la edad gestacional.
 - RN con rasgos dismórficos y bajo peso/pequeño para la edad gestacional.

- Feto muerto que presente cualquier anomalía, tanto a la exploración física como en la historia obstétrica (polihidramnios, crecimiento intrauterino retardado, hidrops, etc...).
- Recién nacido con genitales ambiguos.
- Estudios con técnicas de genética molecular: deberían solicitarse siempre con sospecha clínica fundamentada ya que suelen ser estudios caros y con frecuencia laboriosos.
- La ecografía, ampliamente usada en pediatría, aporta la ventaja suplementaria de que puede realizarse en la propia unidad neonatal, sin necesidad de desplazar al recién nacido: en todo polimalformado es aconsejable hacer ecografía renal y cerebral sistemáticas (renal por su frecuencia, cerebral por la importancia pronóstica) y probablemente también debido a su alta frecuencia una ecocardiografía, aun en ausencia de signos evidentes de cardiopatía congénita.

B. Información a los padres acerca de los cuidados especiales. Apoyo emocional. Atención y cuidados

Es importante para la familia que podamos dar cuanto antes una aproximación diagnóstica y un pronóstico sobre las expectativas de vida, así como la morbilidad esperada. Todo ello debe estar acompañado de información inmediata sobre sistemas de apoyo a la familia desde la comunidad.

El proceso de duelo debe entenderse y respetarse, ya que en muchas ocasiones la situación va acompañada de la necesidad de la corrección quirúrgica o de un fatal desenlace.

Se deberá informar a la familia de la dolencia o enfermedad del recién nacido indicándole los cuidados que precisará conforme a su situación particular y sus necesidades.

Nuestra figura deberá ser de “acompañamiento invisible”; estaremos sin molestar, esperando que la familia se encuentre preparada para hacer las preguntas necesarias que les ayudarán a comenzar a afrontar el proceso.

Puede ser deseo de la familia ver al RN, o no, en cualquier caso, respetaremos la decisión e intentaremos que sea meditada para evitar decisiones fruto de la situación tan extrema en la que viven... Puede darse el caso de no querer ver al hijo por miedo a la malformación y, tras ser informados y tranquilizados, pueden realizar el tránsito de esta etapa de forma completa con la despedida de su hijo.

En algunos centros, se contempla la figura de la “cajita de los recuerdos”, muy útil en casos de niños con ingresos largos que no llegan a visitar el domicilio familiar debido a sus complicaciones y mal pronóstico, se trata de una caja en la que los padres guardan objetos que tienen relación con su hijo y que ellos han compartido durante su corta existencia.

Otra opción es, con el permiso de los progenitores, realizar una fotografía al RN en caso de que los padres no se encuentren con fuerzas de verlo en el momento del nacimiento, y guardarla en la historia del RN hasta que los padres decidan rescatarla para llevarla con ellos.

Nuestro papel debe ser de apoyo a la familia para poder superar el trance y, basándonos en la información clínica que tengamos del RN, favorecerle una muerte digna y sin dolor.

Bibliografía

1. Case record of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 1998;338:821-826.
2. Clark SL, Cotton DD, Hankins GD, Phelan JP. Chapter 20: Anaphylactoid syndrome of pregnancy. In "Critical Care Obstetric" Third edition. Blackwell Science Ed. Malden, Massachusetts, 1997.
3. Cohen WR (eds). *Complications of pregnancy*; Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2000. p. 348 www.obstetriciacritica.com.ar 6.
4. Locksmith GJ. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Clin N Am* 1999;26(3):435-444.
5. Mabie BC, Sibai BM. Embolia de líquido amniótico. En: Gleicher N (eds). *Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo*, 3ra ed, Buenos Aires: Editorial Panamericana. 2000, p. 1039- 1042.
6. Rizk NW, Kalassian KG, Gilligan T, Druzin MI, Daniel DL. Obstetric complications in pulmonary and critical care medicine. *Chest* 1996;110:791-809.
7. Burrows A, Khoo SK. The amniotic fluid embolism syndrome: 10 years experience at a major teaching hospital. *Aust NZ Obstet Gynecol* 1995;35(3):245-250.
8. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1158-1169.
9. Gilbert WM, Danielsen B. Amniotic fluid embolism: decreased mortality in a population-based study. *Obstet Gynecol* 1999;93:973-977.
10. Ación Álvarez, P. *Tratado de Obstetricia y Ginecología*. 1998.
11. Aller j, Pages G. *Obstetricia moderna*. 3ª ed. Caracas: Mac Graw-Hill Interamericana; 2005.

12. Cabero Roura. Protocolos de Medicina materno-fetal. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. 2000. Cunningham F, Macdonald P, Gant N, Leveno K, Gilstrap L. Distocias causadas por anomalías de las fuerzas de expulsión, Cunningham, Macdonald, Gant, Leveno, Gilstrap. Williams Obstetricia, 4ª Edición, Barcelona, 1996.
13. Chauhan Sp, Grobman Wa, Gherman RA, Chauhan VB, Chang G et al. Suspicion and treatment of the macrosomic fetus: a review. *Am J Obstet Gynecol.* 2005; 193(2): 332-346.
14. Cluett ER, Pickering RM, Getliffe K. Randomised controlled trial of labouring in water compared with standard of augmentation for management of dystocia in first stage of labour. *Br Med J* 2004; 328: 314.
15. Gabbe. Obstetricia. Tomo I. 1ª Edición. Marbán 2004.
16. González M, Vicens J. Obstetricia. 5ª ed. Barcelona: Editorial Masson; 2006.
17. Kotaska A, Menticoglou S, Gagnon R, Farine D, Basso M et al. Vaginal delivery of breech presentation. Maternal Fetal Medicine Committee; Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. *J Obstet Gynaecol Can.* 2009; 31(6): 557-566.
18. Nafisi S. Effects of epidural lidocaine analgesia on labor and delivery: A randomized, prospective, controlled trial. *BMC Anesthesiol* 2006; 6:15.
19. Smyth RMD, Alldred SK, Markham C. Amniotomía para acortar el trabajo de parto espontáneo. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008.
20. Sosa CG, Balaguer E, Alonso JG. Meperidine for dystocia during the first stage of labor: A randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191:1212-1218.
21. Gómez Salgado J, Macías Seda, J. Aplicación de los cuidados obstétrico-ginecológicos durante el parto y el puerperio. FUDEN
22. Cabero L, Saldívar D, Cabrillo E. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la reproducción. Madrid: Médica Panamericana; 2003.
23. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Aut JC, Wenstrom KD. Distocia. En Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Aut JC, Wenstrom KD. Williams Obstetricia. 21ª Ed. Ed Médica Panamericana. Madrid; 2002:395- 397.

24. Dudley DJ. Complicaciones del trabajo de parto. En Scott JR, Gibas R, Parlan BY; Haney AF. Danforth. Tratado de Obstetricia y Ginecología. McGraw Hill, Interamericana, 9ª Ed, México, 2005:425-427.
25. Grupo de Trabajo sobre asistencia al parto y puerperio patológicos, sección de medicina perinatal de la sociedad española de Ginecología y Obstetricia. Zaragoza: Ed E. Fabre González, 1999.
26. Matronas Profesión 2002; 8:25-32
27. Peñaloza Ruiz L, Cabezas Delamare, Hernández MªL. Distocias del canal óseo del parto. Fabre González E. Sección de medicina perinatal de la S.E.G.O. Manual de asistencia al parto y puerperio patológicos. 1ª Edición. Zaragoza 1999. Pp53-73.
28. Sánchez Ramos J, Martínez Benavides M, Bedoya Bergua C. Distocia ósea. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Editorial Médica Panamericana. Madrid 2003. Pp785-795.
29. Sporri S, Hanggi N, Bragheti A, et al. Pelvimetry by magnetic resonante imaging to evaluate dystocia. Obst Gynecol 1997;89:902-8.
30. Usandizaga Beguiristain JA, Fuente Pérez P. Tratado de obstetricia y ginecología. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2004.
31. ACOG Practice Bulletin. External cephalic version. Int J Gynecol Obstet 2001; 72: 198-204.
32. Cabero Roura. Distocias del objeto del parto. Distocia por situación anormal del feto: oblicuas y transversas. Conducta obstétrica. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la reproducción. Tomo 1. Editorial Médica Panamericana. 2003.
33. Cunningham FG, Gant NE, Leveno KJ, Gilstrap LC III, Hanth JC, Wenstrom KD. Dystocia en Williams Obstetrics. 21 Edition. Internacional Edition. McGraw-hill. 2001.
34. Documento de Consenso. Recomendaciones de actuación en el parto de un embarazo a término con feto único en presentación de nalgas. Dirección de Asistencia Sanitaria. Osakidetza/Servicio Vasco de Salud. Febrero 2003.
35. Gabbe S. Niebyland Simpson: Presentaciones anómalas. Obstetricia. Tomo 1. Editorial Marban. 2004.

36. Hannah ME, Hannah WJ, Hewson SA, Hodnett ED, Saigal S, Willan AR. Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: a randomised multicentre trial. Term Breech Trial Collaborative Group. *Lancet*. 2000; 356(9239):1375-83.
37. Jadoon S, Khan Jadoon SM, Shah R. Maternal and neonatal complications in term breech delivered vaginally. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2008 Sep;18(9):555-8.
38. Melchor JC. Epidemiología de la presentación podálica. En: Fabre E, editor. *Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Patológico*. Zaragoza. 1999. p. 155-64.
39. Molkenboer JF, Vencken PM, Sonnemans LG, Roumen FJ, Smits F, Buitendijk SE, Nijhuis JG. Conservative management in breech deliveries leads to similar results compared with cephalic deliveries. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2007 Aug;20(8):599- 603.
40. Renzi JA. Distocias por deflexión de la cabeza. En: Cabero L, Cabrillo E. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción*. Madrid: Panamericana. 2003; 776-80.
41. Sabria J, Gómez M, Moral MI. Distocias por deflexión de la cabeza. En: Cabero L. *Manual del Residente de Obstetricia y Ginecología*. Madrid: Litofinter S.A. 1997; 1123-35.
42. Samouelian V, Subtil D. Breech delivery in 2008: vaginal delivery must subsist. *Gynecol Obstet Fertil*. 2008 Jan;36(1):3-5.
43. *The Management of Breech Presentation. Guideline No. 20b*. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; revised 2001. December 2006.
44. ACOG Practice Bulletin number 47, October 2003: Prophylactic Antibiotics in Labor and Delivery. *Obstet Gynecol*. 2003; 102: America College of Obstetricians and Gynecologists and American Academy of Pediatricians. *Guidelines For Perinatal Care*. 5 th Ed, 2002.
45. Anderson ER, Gates S. Técnicas y materiales para el cierre de la pared abdominal en la cesárea (Revisión Cochrane traducida). En *La Biblioteca Plus*, 2006. Número 1. Oxford: Uptodate Software Ltd.

46. Bamigboye AA, Hofmyer GJ. Cierre versus no cierre del peritoneo en la cesárea (Revisión Cochrane traducida). En La Biblioteca Cochrane Plus, 2006. Número 1.Oxford: Uptodate Software Ltd.
47. Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine:best BETs the Manchester Royal Infirmary. Perimortem caesarean section. *Emerg Med J.* 2002; 19:324-5.
48. Cañete ML, Julián A. Tema 26. Situaciones Críticas en la vida materna: RCP y mortalidad en las gestantes. En Cañete ML. Urgencias en Ginecología y Obstetricia. Ed: FISCAM. 2003.
49. Capeless E, Damron DP. Cesarean delivery. UpToDate on line. February 2006.
50. Durnwald, C, Mercer, B. Uterine rupture, perioperative and perinatal morbidity after single layer and double layer closure at cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2003; 189:925.
51. Edwards, RK, Duff, P. Single additional dose postpartum therapy for women with chorioamnionitis. *Obstet Gynecol.* 2003; 102:957.
52. Ekin, MW, Wilkinson, C. Single versus two layer suturing for closing the uterine incision at caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2000.
53. Elisabeth, MD, Ira M Berrnstein, Operative vaginal delivery. Up to Date, literature review through December 2005.
54. Ferrari AG, Frigero LG, Candotti G, et al. Can Joel-Cohen incision and single layer reconstruction reduce caesarean morbidity? *Int J Obstet Gynecol.* 2000; 72: 135-143.
55. French, LM, Smaill, FM. Antibiotic regimens for endometritis after delivery. *Cochrane database Syst Rev.* 2000.
56. Giacalone PL, Daures JP, Vignal J, et al. Pfannenstiel versus Maylard incision for cesarean delivery: a randomized controlled study. *Obstet Gynecol.* 2002; 99: 745-750.
57. Hofmeyr GJ, Hannah ME. Planned caesarean section for term breech delivery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006.

58. Hopkins L, Smaill F. Tratamientos de profilaxis antibiótica y fármacos para la cesárea (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006. Número 1. Oxford: Update Software Ltd.
59. Johanson RB, Menon V. Extracción con ventosa versus fórceps para el parto vaginal asistido (Revisión Cochrane traducida) The Cochrane Library, 2006 Issue 1.
60. Jacobs-Jokhan D, Hofmeyr GJ. Reparación extra-abdominal versus intra-abdominal de la incisión ua en la cesárea (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 1. Oxford Uptodate Software Ltd.
61. L. Cabero Roura. Aspectos Médico-Legales en la Asistencia al Parto. Ed. Panamerica, 2004.
62. Mallampalli A, Guy E. Cardiac arrest in pregnancy and somatic support after brain death. Crit Care Med. 2005; 33(10 Suppl): S325-31.
63. Mangesi, L, Hofmyer, GJ. Early compared with delayed oral fluids and food after caesarean section. Cochrane Database Syst Rev. 2006.
64. Patterson LS, O'Connell CM, Baskett TF. Maternal and perinatal morbidity associated with classic and inverted T caesarean incision. Obstet Gynecol. 2002; 100:633.
65. Ramsey PS, White AM, Guinn DA, et al. Subcutaneous tissue reapproximation, alone or in combination with drain, in obese women undergoing cesarean delivery. Obstet Gynecol. 2005; 105:967.
66. SEGO. Protocolos de Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos en Obstetricia. Forceps, 2003.
67. SEGO. Protocolos de Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos en Obstetricia. Ventosa obstetrica, Junio 2002.
68. SEGO. Protocolos de Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos en Obstetricia. Espatulas de Thierry, 2003.
69. Trigpen BD, Hood WA, Chauhan S, et al. Timing of prophylactic antibiotic administration in the uninfected labouring gravida: A randomized clinical trial. Am J Obstet Gynecol. 2005; 192:1864.

70. Viñuela Benéitez, MC y Díez Gómez. Evolución de la aplicación del fórceps en la práctica obstétrica., *E. Toko-Gin Pract*, 2001; 60 (5): 243-249.
71. Williams Obstetricia 21ª Edición. Editorial Panamericana. 2002.1912,
72. Wilkinson C, Enkin MW. Manual removal of placenta at caesarean section. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2003; 3.
73. ACOG Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 80: premature rupture of membranes. Clinical management guidelines for obstetriciangynecologists. *Obstet Gynecol*. 2007 Apr;109(4):1007-19.
74. Arnaout L, Ghiglione S, Figueiredo S, Mignon A. Effects of maternal analgesia and anesthesia on the fetus and newborn. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2008; 37 Suppl 1: S46-55
75. Asakura H. Fetal and neonatal thermoregulation. *J Nihon Med Sch* 2004; 71(6):360-70
76. Banerjee S, Cashman P, Yentis SM, Steer PJ. Maternal temperature monitoring during labor: concordance and variability among monitoring sites. *Obstet Gynecol* 2004; 103: 287-93
77. Cahill AG, Duffy CR, Odibo AO, Roehl KA, Zhao Q, Macones GA. Number of cervical examinations and risk of intrapartum maternal Fever. *Obstet Gynecol* 2012; 119(6):1096-101.
78. Cobo T, Palacio M, Martinez-Terron M, Navarro-Sastre A, Bosch J, Filella X, Gratacos E. Clinical and inflammatory markers in amniotic fluid as predictors of adverse outcomes in preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 2011 Aug;205(2):126.e1-8.
79. Dare MR, Middleton P, Crowther CA, Flenady VJ, Varatharaju B. Planned early birth versus expectant management (waiting) for prelabour rupture of membranes at term (37 weeks or more). *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jan 25;(1):CD005302. 9 ACOG Committee on Practice Bulletins -- Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 107: Induction of labor. *Obstet Gynecol*. 2009 Aug;114(2 Pt 1):386-97.

80. Di Renzo GC, Roura LC, Facchinetti F, Antsaklis A, Breborowicz G, Gratacos E, Husslein P, Lamont R, Mikhailov A, Montenegro N, Radunovic N, Robson M, Robson SC, Sen C, Shennan A, Stamatian F, Ville Y. Guidelines for the management of spontaneous preterm labor: identification of spontaneous preterm labor, diagnosis of preterm premature rupture of membranes, and preventive tools for preterm birth. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2011 May;24(5):659-67.
81. Flenady V, King J. Antibiotics for prelabour rupture of membranes at or near term. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(3):CD001807.
82. Goetzl L, Rivers J, Zigelboim I, Wali A, Badell M, Suresh MS. Intrapartum epidural analgesia and maternal temperature regulation. *Obstet Gynecol* 2007; 109(3):687-90.
83. Goetzl L. Epidural analgesia and maternal fever: a clinical and research update. *Curr Opin Anaesthesiol* 2012; 25 (3): 292-9
84. Goetzl L, Evans T, Rivers J, Suresh MS, Lieberman E. Elevated maternal and fetal serum interleukin-6 levels are associated with epidural fever. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187: 834–8.
85. Greenwell EA, Wyshak G, Ringer SA, Johnson LC, Rivkin MJ, Lieberman E. Intrapartum temperature elevation, epidural use, and adverse outcome in term infants. *Pediatrics* 2012;129(2):e447-54
86. Impey LWM, Greenwood CEL, Black RS, Yeh PS-Y, Sheil O, Doyle P. The relationship between intrapartum maternal fever and neonatal acidosis as risk factors for neonatal encephalopathy. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198:49.e1-49.e6.
87. Lee J, Croen LA, Backstrand KH, Yoshida CK, Henning LH, Lindan C, Ferriero DM, Fullerton HJ, Barkovich AJ, Wu YW. Maternal and infant characteristics associated with perinatal arterial stroke in the infant. *JAMA* 2005; 293(6):723-9
88. Lieberman E, Lang J, Richardson DK, Frigoletto FD, Heffner LJ, Cohen A. Intrapartum maternal fever and neonatal outcome. *Pediatrics* 2000; 105 (1 Pt 1):8-13.
89. Lieberman E, Eichenwald E, Mathur G, Richardson D, Heffner L, Cohen A. Intrapartum fever and unexplained seizures in term infants. *Pediatrics* 2000; 106(5):983-8.

90. Locatelli A, Incerti M, Ghidini A, Greco M, Villa E, Paterlini G. Factors associated with umbilical artery acidemia in term infants with low Apgar scores at 5 min. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008; 139:146–50
91. National Institute for Health and Clinical Excellence. Clinical Guideline. Induction of labour. 2008.
92. Osborne C, Ecker JL, Gauvreau K, Davidson KM, Lieberman E. Maternal temperature elevation at occiput posterior position at birth among low-risk women receiving epidural analgesia. *J Midwifery Womens Health* 2011; 56:446–51
93. Pérez-González J. Anoxia del recién nacido. Reanimación neonatal. En: Cruz M. *Tratado de Pediatría*. 9ª ed. Madrid: Ergon; 2006. p. 111-17.
94. Petrova A, Demissie K, Rhoads GG, Smulian JC, Marcella S, Ananth CV. Association of maternal fever during labor with neonatal and infant morbidity and mortality. *Obstet Gynecol* 2001; 98(1):20-7.
95. RCOG Green-top Guideline No.44. Preterm Prelabour Rupture of Membranes. 2010.
96. Riley LE, Celi AC, Onderdonk AB, Roberts DJ, Johnson LC, Tsen LC, Leffert L, Pian-Smith MC, Heffner LJ, Haas ST, Lieberman ES. Association of epidural-related fever and noninfectious inflammation in term labor. *Obstet Gynecol* 2011; 117(3):588-95.
97. Schouten F, Wolf H, Smit B, Bekedam D, de Vos R, Wahlen I. Maternal temperature during labour. *BJOG* 2008; 115: 1131-37.
98. Scientific Advisory Committee. Intrauterine infection and perinatal brain injury. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists 2007. Opinion Paper 3; 1-7
99. Segal S. Labor epidural analgesia and maternal fever. *Anesth Analg* 2010;111(6):1467-75.
100. Shatken S, Greenough K, McPherson C. Epidural Fever and its implications for mothers and neonates: taking the heat. *J Midwifery Womens Health* 2012;57(1):82-5.

101. Snyder M, Crawford P, Jamieson B, Neher JO. Clinical inquiries. What treatment approach to intrapartum maternal fever has the best fetal outcomes?. *J Fam Pract* 2007; 56(5):401-2.
102. Tita AT, Andrews WW. Diagnosis and management of clinical chorioamnionitis. *Clin Perinatol* 2010; 37(2):339-54.
103. Wu YW, Escobar GJ, Grether JK, Croen LA, Greene JD, Newman TB. Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near-term infants. *JAMA* 2003; 290(20):2677-84.
104. Yancey MK, Zhang J, Schwarz J, Dietrich CS 3rd, Klebanoff M. Labor epidural analgesia and intrapartum maternal hyperthermia. *Obstet Gynecol* 2001;98(5 Pt 1):763-70.
105. Ahonen J, Jokela R. Recombinant factor VIIa for life-threatening postpartum haemorrhage. *Br J Anaesth.* 2005; 94:553-5.
106. Bakri YN, Mari A, Abdul Jabbar F. Tamponade-balloon for obstetrical bleeding. *Int J Gynecol Obstet.* 2001; 74:139-42.
107. Córdoba O, Pascual JR, Cavallé P. Dehiscencia de herida tras intento de versión externa y cesárea previa. *Prog Obstet Ginecol.* 2005; 48: 97-99.
108. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC. *Williams Obstetricia*, 21ª edición. Barcelona, Masson. 2002 pp 568-562.
109. Ebeigbe PN, Enabudoso E, Ande AB. Ruptured uterus in a Nigerian community: a study of sociodemographic and obstetric risk factors. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2005; 84: 1172- 1174.
110. Enakpene CA, Ayinde OA, Omigbodun AO. Incomplete uterine rupture following blunt trauma to the abdomen: a case report. *Niger J Clin Pract.* 2005; 8: 60-62.
111. De Miguel JR. Mortalidad materna en el periodo 1995-97: resultados de una encuesta hospitalaria. *Prog Obstet Gynecol.* 2002; 45:525-34.
112. Dildy GA III. Postpartum hemorrhage: new management options. *Clin Obstet Gynecol North Am.* 2002:330-44.

113. Gulmezoglu AM, Forna F, Villar J, Hofmeyr GH. Prostaglandins for prevention of postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; (2).
114. Guntiñas A, Armijo O, Labarta E, Usandizaga R, Magdalena F, Cabrillo E. Rotura uterina y cesárea anterior. Revisión y casuística durante el período de 1999 a 2002 en el Hospital Universitario La Paz. *Prog Obstet Ginecol.* 2004; 47: 69-76.
115. Hayman RG, Arulkumaran S, Steer PJ. Uterine compression sutures: surgical management of postpartum haemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2002; 99: 502-6.
116. Hofmeyr GJ, Say L, Gulmezoglu AM. WHO systematic review of maternal mortality and morbidity: the prevalence of uterine rupture. *BJOG* 2005; 112: 1221-1128.
117. Hofmeyr J, Walraven G, Gulmezoglu AM, Maholwana B, Alfirevic Z, Villar J. Misoprostol to treat postpartum haemorrhage: a systematic review. *BJOG.* 2005; 112:547-53.
118. Landon MB, Hauth JC, Leveno KJ, et al. Maternal and perinatal outcomes associated with trial of labor after prior caesarean delivery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2581-2589.
119. Lefebvre G, Vilos G, Allaire C, Jeffrey J, Arneja J, Birch C et al. The management of uterine 4.19 leiomyomas. *J Obstet Gynaecol Can* 2003; 25: 396-418.
120. McDonald S, Abbott JM, Higgins SP. Prophylactic ergometrine-oxytocin versus oxytocin for the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; (2).
121. Mousa HA, Alfirevic Z. Treatment for primary postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; (2).
122. OMS. Reducir la mortalidad materna. Declaracion comun OMS/FNUP/ UNICEF/Banco Mundial. 1999.
123. Prendiville WJ, Elbourne D, McDonald S. Active versus expectant management in the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; (2).
124. Protocolo SEGO. Patología del alumbramiento y del posparto inmediato. (Actualizado en 2000). Disponible en: <http://www.prosego.es/>

125. Roberts I, Alderson P, Bunn F, Chinnock P, Ker K, Schierhout G. Colloids versus cristalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; (2).
126. Sancha M, Cabrillo E, Magdaleno F. Retencion de placenta. Hemorragia del alumbramiento. Inversion uterina. En: Cabero L (ed). *Tratado de Ginecologia, Obstetrica y Reproduccion Humana.* Madrid. Ed. Panamericana 2003:807-11.
127. SCOG Clinical Practice Guidelines. Prevention and management of postpartum haemorrhage. *J Soc Obstet Can.* 2000; 22:271-81.
128. SCOG International Joint Policy Statement. Management of the third stage of labour to prevent postpartum hemorrhage. *J Obstet Gynaecol.* 2003; 25: 952-3.
129. Sergent, F, Resch B, Verspyck E, Racht B, Clavier E, Marpeau L. Hemorragias graves del alumbramiento: ¿ligaduras vasculares, histerectomia o embolizacion?. *EMQ. Elsevier, Ginecologie Obstetrique Fertilité.* 2004; 32:320-9.
130. Seror J, Allouche C, Elhaik S. Use of Sengstaken-Blakemore tube in massive postpartum hemorrhage: a series of 17 cases. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2005; 84:660-4.
131. Sharma S, El Refaey H. Postpartum hemorrhage. En James DK, Mohamed K, Stone P, van Wijngaarden W, Hill LM (eds). *Evidence-based obstetrics.* Saunders, 2004:381-6.
132. Akercan F, Kazandi M, Sendag F, Cirpan T, Mgoyi L, Terek MC, Sagol S. Value of cervical phosphorylated insulinlike growth factor binding protein-1 in the prediction of preterm labor. *J Reprod Med* 2004; 49(5):368-72.
133. Brocklehurst P, Hannah M, McDonald H. Interventions for treating bacterial vaginosis in pregnancy (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library, Issue 4, 2000.* Oxford: Update Software.
134. Copper RL, Goldenberg RL, Davis RO, Cutter GR, DuBard MB, Corliss DK, Andrews JB. Warning symptoms, uterine contractions and cervical examination findings in women at risk of preterm delivery. *Am J Obstet Gynecol,* 1990; 162:748- 54.
135. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ and cols. Parto pretérmino. En: *Cunninghaam FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD, editores. Williams Obstetricia 21ª edición.* Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2003.

136. Elizur SE, Yinon Y, Epstein GS, Seidman DS, Schiff E, Sivan E. Insulin like growth factor binding protein-1 detection in preterm labor: evaluation of a bedside test. *Am J Perinatol*, 2005; 22(6):305-9.
137. Manzanares Galán S, Pérez Herrezuelo I, López Moreno ME and cols. Diagnóstico de la amenaza de parto prematuro. *Cienc Ginecol*, 2005; 4:221-6.
138. Melchor JC. Prevención del parto pretérmino. En: Cabero L, editor. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2003.
139. Mozurkewich EL, Luke B, Avni M, Wolf FM. Working conditions and adverse pregnancy outcome: A meta-analysis. *Obstet Gynecol*, 2000; 95:623-35.
140. Ramsey PS, Andrews WW. Biochemical predictors of preterm labor: fetal fibronectin and salivary estriol. *Clin Perinatol* 2003; 30(4):701-33.
141. Tsoi E, Fuchs IB, Rane S, Geerts L, Nicolaides KH. Sonographic measurement of cervical length in threatened preterm labor in singleton pregnancies with intact membranes. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 25(4): 353-6.
142. Parada C, Martínez Pérez-Mendeña FJ, Mercé LT. Vigilancia Fetal Intraparto. En: Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT (Editores). *Fundamentos de Obstetricia (SEGO)*. Gráficas Marte. Madrid, 2007; 897-905.
143. Santos Lorente D, Redondo T, Herrero Peral J. Distocias dinámicas. Estudio de sus diversas formas. En: Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT (Editores). *Fundamentos de Obstetricia (SEGO)*. Gráficas Marte. Madrid, 2007; 671-678.
144. Andrey Ballester JC, Tormo Calandín C. Algoritmos de medicina de urgencias: diagramas de flujos a aplicar en situaciones de urgencia. Ed Imago Concept Image DEV 2003
145. Manejo del paciente con shock en el Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias
146. Muñoz Bonet J, Ruza Tarrio, F. Situaciones de shock. En: *Cuidados intensivos pediátricos*. Ed. Norma-Capitel 2002. p. 350-93
147. Prole JA. *Enfermería de urgencias: técnicas y procedimientos*. Ed Elsevier España 2005

148. Ruano Perales M. Manual de soporte vital avanzado. Ed Masson 2003
149. Williams obstetricia 21ª Edición, Ed Mcgraw-Hill 2001 562-564.
150. Akerlund M. Antioxitóxicos como tocolíticos. En: Cabero Roura L, editor. Parto prematuro. Madrid, Ed Médica Panamericana, 2004; pp167-173.
151. Anotayanonth S, Subhedar NV, Garner P, Neilson JP, Harigopal S. Betamiméticos para la inhibición del trabajo de parto prematuro (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 1. Oxford: Update Software Ltd.
152. Cabero Roura L, Cabero Roura G. Tocolíticos en el manejo del parto prematuro. En: Cabero Roura L, editor. Parto prematuro. Madrid, Ed. Médica Panamericana, 2004; pp 145-158.
153. Cordón J, Miño M, Sánchez JA. Diagnóstico y tratamiento de la amenaza y parto prematuro. En: Cabero L, editor. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Madrid: Ed Médica Panamericana, 2003; pp 532-537.
154. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ and cols. Parto pretérmino. En: Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD, editores. Williams Obstetricia 21ª edición. Madrid: Ed Médica Panamericana, 2003; pp 592- 623.
155. Manzanares S, Pérez-Herrezuelo I, López-Moreno ME, Santiago jc, Montoya F. Diagnóstico de la amenaza de parto prematuro. Cienc Ginecol 2005; 4:221-6.
156. Papatsonis D, Flenady V, Cole S, Liley H. Antagonistas de receptores de Oxitocina para la inhibición del trabajo de parto prematuro (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 1. Oxford: Update Software Ltd.
157. SEGO. Amenaza de parto pretérmino. Protocolos asistenciales en Obstetricia. SEGO, 2004.
158. SEGO. Fármacos útero-inhibidores. Protocolos asistenciales en Obstetricia. SEGO, 2004.
159. Thorp JM Jr, Hartmann KE, Berkman ND, Carey TS, Lohr KN, Gavin NI, Hasselblad V. Antibiotic therapy for the treatment of preterm labor: A review of the evidence. Am J Obstet Gynecol 2002; 186:587-92.

160. Tsoi E, Fuchs IB, Rane S, Geerts L, Nicolaidis KH. Sonographic measurement of cervical length in threatened preterm labor in singleton pregnancies with intact membranes. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 25(4):353-6.
161. Burón Martínez E, Aguayo Maldonado J, Grupo Español de RCP Neonatal de la Sociedad Española de Neonatología. Reanimación del recién nacido. *An Pediatr (Barc)* 2006; 65(5): 470-477.
162. Carmen Paradi J, Meana Ibarra JL, Ramos Cosimi JH. Ictericia Neonatal: Revisión. *Revista de posgrado de la Vía Cátedra de Medicina* 2005; 151: 8-16.
163. Chaure López I, Inarejos García M. *Enfermería Pediátrica*. Barcelona: Masson, 2004.
164. Coto Cotallo GD, Ibáñez Fernández A. Protocolo diagnóstico-terapéutico de la sepsis neonatal. *Bol Pediatr* 2006; 46(SUPL. 1): 125-134
165. Julián A, Parejo R, Troya J. RCP en la mujer embarazada. Situaciones críticas en la vida materna. En: Cañete Palomo ML, Cabero Roura L. *Urgencias en Ginecología y Obstetricia: Aproximación a la medicina basada en la evidencia*. FISCAM, 2007: 425-438.
166. Olds SB, London ML, Ladewig PW. *Enfermería materno-infantil*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2000.
167. Rumbo Prieto JM, Aratón Areosa L, Martínez Moar L, Pérez Iglesias JR, Pereira Beceiro J, Rodeño Abelleira A. Reanimación cardiopulmonar: Aptitud básica ante una parada cardiorrespiratoria en embarazadas. *Emergencias* 2002; 14: 182-189.
168. Bernirsche K, Kaufman P. *Patology of the Human Placenta*. New York, Springer-Verlag, 2000.
169. Chauhan SP, Snaderson M, Hendrix NW, Magaan EF, Deboe LD. Perinatal outcomes and amniotic fluid index in the antepartum and intrapartum periods: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:1473-8.
170. Cunningham F. G., Gant N.F., Leveno K.J. Gilstrap III L.C., Hauth J.C., Wenstrom K.D. *Anomalías de las membranas fetales y el líquido amniótico*. En: *Williams Obstetricia*. Madrid: Editorial Panamericana 2001. p. 698-729.

171. García A, Martínez L, Castellanos P, Romo A, Bajo J.M. Valoración ecográfica de la placenta; en: *Ultrasonografía Obstétrica*. Bajo Arenas. Ed Marban 2001. 293-317.
172. Gramellini K, Fieni S, Verrotti C, Piantelli G, Cavallotti D, Vadora E. Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume: methods and clinical accuracy. *Acta Bio Medica Ateneo Parmanese* 2004; 75; Suppl.1: 40-4.
173. Higuera MT. Hidramnios y oligoamnios. Otras enfermedades del amnios. Anomalías del cordón umbilical. Prolapso de cordón. En: *Cabrillo E., Coordinador, Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción*. Madrid: Editorial Panamericana; 2003. p. 593-7.
174. Hofneyr GI. Amnioinfusión profiláctica vs terapéutica para el oligoamnios en trabajo de parto. *Biblioteca Cochrane Plus*, 2006 nº1.
175. Hombo Y, Ohshita M, Takamura S, Uchide K, Inoue M. Direct prediction of amniotic fluid volume in the third trimester by 3- dimensional measurements of intruterine pockets: A tool for routine clinical use. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186: 245-50.
176. Laudy JA, Tobboel D, Robben SG, de Krijer RR, de Ridder MA, Wladimiroff JW. Prenatal prediction of pulmonary hypoplasia: clinical, biometric and Doppler velocity correlates. *Pediatrics* 2002 Feb; 109(2): 250-8.
177. Nobile de Santis MS, Radaelli T, Taricco E, Bertini S, Cetin I. Excess of amniotic fluid : pathophysiology, correlated diseases and clinical management. *Acta bio Medica Ateneo Parmense* 2004; 75; Suppl. 1: 53-5.
178. Ott WJ. Reevaluation of the relationship between amniotic fluid volume and perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 1803-09
179. Quaello E, Bernard SP, Leroy B, Villo V. Prenatal lasertreatment of a placental chorioangioma. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 25: 229-301.
180. Rech F, Salemitano D, Patella A. Placental chorioangioma. *Minerva Ginecol* 2002; 54: 417-33.
181. Sherer D.M, Langer O. Oligohydramnios: use and misuse in clinical management. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 18: 411-9.

182. Troyano J, Padrón E, Clavijo M.T, Gómez M, Molina A. Valoración ecográfica del líquido amniótico; en: Ultrasonografía Obstétrica. Bajo Arenas. Ed Marban 2001. 319- 334.
183. Venturini P, Contu G, Mazza V, Facchinetti F. Induction of labor in women with oligohydramnios. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005 Feb; 17(2): 129-32.
184. Volante E, Gramellini D, Moretti S, Kaihura Ch, Bevilacqua G. Alteration of the amniotic fluid and neonatal outcome. *Acta Bio Medica Ateneo Parmense* 2004; 75; Suppl.1: 71-5.
185. Badja N, Troche G, Zazzo JF, Benhamou D. Acute pancreatitis and preeclampsia-eclampsia: a case report. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176(3): 707-709.
186. Barthel JS, Chowdhury T, Miedema BW. Endoscopic sphincterotomy for the treatment of gallstone pancreatitis during pregnancy. *Surg Endosc* 1998; 12(5): 394-399.
187. Geisler JP. Non-gynecologic laparoscopy in second and third trimester pregnancy. *J Soc Laparoendosc Surg* 1998; 2: 235-8.
188. Guzmán P., Araoz M., Sánchez E., y Col., Patología litiásica biliar en menores de 15 años. *Revista Médica*, 2005; 17: 9-13.
189. Guzmán P., Tanabe F., Complicaciones de la Colectomía Laparoscópica en el Hospital Obrero No 2 de la CNS. *Revista Médica*, 14: 21-26.
190. Guzmán P. Tanabe F., Quinteros J. Patología de Vesícula y Vías biliares. *Revista Boliviana de Cirugía*, 2002; 3: 7-15.
191. Guzmán P., Manual de Colectomía Laparoscópica. *Revista Médica*, 2000; 2: 34-44.
192. Hunter JG, Swanstrom L, Thornburg K. Carbon dioxide pneumoperitoneum induces fetal acidosis in a pregnant ewe model. *Surg Endosc* 1995; 9: 272-79.
193. Lanzafame RJ. Laparoscopic cholecystectomy during pregnancy. *Surgery* 1995; 118: 627-33
194. Kalu E, Sherrif E, Alsibai MA, Haidar M. Gestational intestinal obstruction: a case report and review of literature. *CITA*

195. Karsenti D, Bacq Y, Brechot JF, Mariotte N, Vol S, Tichet J. Serum amylase and lipase activities in normal pregnancy: a prospective case-control study. *Am J Gastroenterol* 2001; 96(3): 697-9.
196. Keilson LM, Vary CP, Sprecher DL, Renfrew R. Hyperlipidemia and pancreatitis during pregnancy in two sisters with a mutation in the lipoprotein lipase gene. *Ann Intern Med* 1996; 124(4): 425-8.
197. Martin IG, Dexter SP, McMahon MJ. Laparoscopic cholecystectomy in pregnancy. A safe option during the second trimester. *Surg Endosc* 1996; 10: 508-10.
198. Perdue PW, Johnson HW Jr, Stafford PW. Intestinal obstruction complicating pregnancy. *CITA Medline*
199. Ramin KD, Ramin SM, Richey SD, Cunningham FG. Acute pancreatitis in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173(1): 187-191.
200. Reedy MB et al. Laparoscopy during pregnancy a survey of laparoscopic surgeons. *J Reprod Med* 1997; 42: 33-8.
201. Reedy MB et al. Laparoscopy during pregnancy: a study of five fetal outcome parameters with use of the Swedish Health Registry. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 673 -9
202. Stone K. Acute abdominal emergencies associated with pregnancy. *CITA Medline*
203. Schreiber JH. Result of outpatient laparoscopic appendectomy. *Endoscopy* 1994; 26: 292-298.
204. Tamijmarane A, Chandra S, Smile SR. Clinical aspects of adhesive intestinal obstruction. *CITA Medline*
205. Ananth C, Wilcox A. Placental abruption and perinatal mortality in the United States. *Am J Epidemiol.* 2001 Feb 15;153(4):332-7.
206. Arias F. Hemorragias del tercer trimestre. In: Arias F, ed. *Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo*. Madrid: Mosby,1994;163-184.
207. Bueno B, De la Cal C, Iniesta S, San Frutos L, Pérez-Medina T, Gallego I, Bajo Arenas JM. Ultrasonidos en el diagnóstico de Abruption placentae. *Toko-Gin: Prac* 2002;61:203-206.

208. De Miguel JR, Lerma D, García J, Del Barrio R. Desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta (DPPNI) como causa principal de mortalidad perinatal I (> 1.000 g.). Análisis del período 1984-1993. *Acta Obstet. Ginecol.* 1995;8:89-92.
209. Hoskin IA, Friedman DM, Frieden FJ, Ordorica SA, Young BK. Relationship between antepartum cocaine abuse, abnormal umbilical artery doppler velocimetry, and placental abruptio. *Obstet Gynecol* 1991;78:279-82.
210. Kramer M, Usher R, Pollack R, Boyd M, Usher S. Etiologic determinants of abruptio placentae. *Obstet Gynecol.* 1997;89(2):221-6.
211. Major CA, De Veciana M, Lewis DF, Morgan MA. Preterm premature rupture of membranes and abruptio placentae: is there an association between these pregnancy complications? *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172(2 Pt 1):672-6.
212. Matsaseng T, Bagratee J, Moodley J. Pregnancy outcomes in patients with previous history of abruptio placentae. *Int J Gynaecol Obstet.* 2006; 92(3):253-4. Epub 2006 Jan 20.
213. Parache J, Trujillo JL, González N. Desprendimiento prematuro de la placenta normo-inserta (DPPNI). *Protocolos de la SEGO.*
214. Sánchez S et al. Estudio retrospectivo del desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en el bienio 1990-1991 en el Hospital Materno Infantil del Valle de Hebrón. *Prog. Obstet. Ginecol.* 1993, 36:331-337.
215. Sholl JS. Abruptio placentae: clinical management in nonacute cases. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:40.
216. Todd M, Lewis D, Brent C, Jones E, Moore J. Abruptio placentae with Misoprostol use in women with preeclampsia. *J Reprod Med.* 2005;50(9):653-8.
217. Towers C, Pircon R, Heppard M. Is tocolysis safe in the management of third trimestre bleeding?. *Am J Obstet Gynecol.* 1999 Jun;180(6 Pt 1):1572-8.
218. Usandizaga JA, De la Fuente P. *Tratado de Obstetricia y Ginecología. Vol I. Obstetricia. Desprendimiento prematuro de placenta.* Ed. Mc Graw-Hill-Internacional;1997. p289-297.
219. Yoshimura T, Yoshimura M, Tabat A. The missens Glu298Asp variant of the endothelial nitric oxide synthase gene is strongly associated with placental abruption. *Hum Genet* 2001; 108: 181-183.



MINISTERIO
DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES
E IGUALDAD