Guía Perinatal
2015

Subsecretaría de Salud Pública
División Prevención y Control de Enfermedades
Departamento de Ciclo Vital
Programa Nacional Salud de la Mujer

Por la valiosa participación y compromiso en la elaboración de esta Guía, agradecemos especialmente a Médicos Gineco obstetras que integran la Comisión Nacional de Obstetricia y Neonatología que asesora al Ministerio de Salud:

Alfredo Germain Aravena, Rogelio González Pérez, Ricardo Gómez Mora, Eghon Guzmán Bustamante, Álvaro Insunza Figueroa, Hernán Muñoz Salazar, Enrique Oyarzún Ebensperger, Mauro Parra Cordero.

Se agradecen aportes de profesionales:

Servicios de Salud; SEREMI; Ministerio de Salud, Dptos: Salud Mental; Enfermedades Transmisibles; Enfermedades No Transmisibles; Prevención y Control VIH/SIDA E ITS; Salud Bucal; Nutrición y Alimentos; Secretaría AUGE; División de Atención Primaria.

Ministerio de Salud. Guía Perinatal.

Santiago MINSAL 2015

Todos los derechos reservados. Este material puede ser reproducido total y parcialmente para fines de difusión y capacitación. Prohibida su venta.

1ª edición y publicación 2015.

Resolución Exenta Nº 271 / 04.06.2015

ISBN: 978-956-348-076-4

PARTICIPAN EN LA ELABORACIÓN DE LA GUÍA

Fernando Abarzúa Camus	Médico Gineco obstetra. Especialista en Medicina Materno Fetal. Vice-rectoría de Investigación Universidad de La Frontera. Unidad Medicina Materno Fetal. Clínica Alemana Temuco.
Solange Burgos Estrada	Matrona Unidad Salud de la Mujer. Depto. de Procesos Clínicos Asistenciales. DIGERA. Ministerio de Salud.
Marco Clavero Pérez	Médico Gineco obstetra. Jefe Servicio Hospital San José. Servicio de Salud Metropolitano Norte.
Francisco Díaz	Médico Gineco obstetra. Hospital Sótero del Río.
Christian Figueroa Lasalle	Médico Gineco-obstetra. Jefe de Servicio Obstetricia y Ginecología Complejo Asistencial Dr. Sótero del Río. Profesor Asistente Pontificia Universidad Católica de Chile. Clínica Santa María.
Alfredo Germain Aravena	Médico Gineco obstetra Especialista en Medicina Materno Fetal. Unidad de Medicina Materno Fetal. Departamento de Obstetricia y Ginecología. Clínica Las Condes. Integrante de la Comisión Nacional Obstétrica y Neonatal.
Eghon Guzmán Bustamante	Médico Gineco obstetra Especialista en Medicina Materno Fetal. Chair de la Sociedad Chilena del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG). Integrante de la Comisión Nacional Obstétrica y Neonatal.
Francisco Guerra Bellone	Médico Gineco Obstetra. Especialista en Medicina Materno Fetal. Profesor Titular Instituto de Obstetricia y Ginecología, Universidad Austral de Chile
Rogelio González Pérez	Médico Gineco obstetra. Especialista en Medicina Materno Fetal. Profesor asociado de la División de Obstetricia y Ginecología de la Escuela de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Clínica Santa María. Integrante de la Comisión Nacional Obstétrica y Neonatal.
Ricardo Gómez Mora	Médico Gineco obstetra del Hospital Padre Hurtado. Especialista en Medicina Materno Fetal. Director del CEDIP. Jefe Unidad Materno Fetal Clínica Santa María. Integrante de la Comisión Nacional Obstétrica y Neonatal.

PARTICIPAN EN LA ELABORACIÓN DE LA GUÍA

Rodolfo Guiñez Gaona	Médico Gineco obstetra. Hospital Clínico Universidad de Chile.
Miriam González Opazo	Matrona. Programa Salud de la Mujer. División Prevención y Control de Enfermedades. Subsecretaría de Salud Pública. Ministerio de Salud.
Álvaro Insunza Figueroa	Médico Jefe Unidad de Gestión Clínica de la Mujer y RN. Hospital Padre Hurtado. Especialista en Medicina Materno Fetal. Profesor Dpto. de Obstetricia y Ginecología, Facultad Medicina. CAS-UDD. Integrante de la Comisión Nacional Obstétrica y Neonatal.
Hernán Muñoz Salazar	Médico Gineco obstetra. Especialista en Medicina Materno Fetal. Profesor Asociado Hospital Clínico Universidad de Chile. Clínica Las Condes. Presidente de lan Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología. Integrante de la Comisión Nacional Obstétrica y Neonatal
Hugo Maldonado El-Hage	Médico Gineco obstetra. Hospital Clínico Universidad de Chile
Enrique Oyarzún Ebensperger	Médico Gineco obstetra. Especialista en Medicina Materno Fetal. Dpto. Obstetricia y Ginecología PUC. Profesor Titular Pontificia Universidad Católica de Chile. Ex Presidente Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología. Integrante de la Comisión Nacional Obstétrica y Neonatal.
Alfredo Ovalle Salas	Médico Gineco obstetra.Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología de la U de Chile, especialista en Medicina Materno-Fetal. Hospital Clínico San Borja Arriarán
Mauro Parra Cordero	Médico Gíneco-Obstetra, especialista en Medicina Materno-Fetal, Doctor en Medicina. Director Departamento de Obstetricia y Ginecología, y Jefe Unidad Medicina Fetal, Hospital Clínico Universidad de Chile, Profesor Titular Universidad de Chile. Integrante Comisión Nacional Obstetricia y Neonatología.
Mario Paublo Montenegro	Médico Gineco-obstetra. Jefe Servicio Obstetricia y Ginecología Hospital San Juan de Dios.
Andrea Peña Otárola	Matrona. Departamento Enfermedades Transmisibles. División de Prevención y Control de Enfermedades. Subsecretaría de Salud Pública Ministerio de Salud.
Alejandro Soza Ried	Gastroenterólogo Hepatólogo. Profesor Asociado de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. Past- President. Asociación Chilena de Hepatología.
Alvaro Sepúlveda Martínez	Médico Gineco obstetra. Especialista en Medicina Materno Fetal. Hospital Clínico Universidad de Chile.

COLABORADORES

Eduardo Atalah Samur	Profesor Titular, Universidad de Chile.
Ana Ayala González	Matrona. Departamento Coordinación de Programas de APS DIVAP / Subsecretaría de Redes Asistenciales Ministerio de Salud
Werner Apt Baruch	Médico Pediatra. Parasitólogo clínico. Laboratorio de Parasitología. Instituto de Ciencias biomédicas. Facultad de Medicina. U. Chile.
Jorge Becker Valdivieso	Jefe (s) Servicio de Obstetricia y Ginecología Hospital de Talca.
Roxana Buscaglione Astudillo.	Médico en Nutrición. Departamento de Alimentos y Nutrición. DIPOL. Ministerio de Salud.
Claudia Carvajal Pavez	Odontóloga – Matrona. Dpto. Salud Bucal. División Prevención y Control de Enfermedades. Ministerio de Salud.
Angélica Díaz Rojas	Médico Jefe Unidad Alto Riesgo Obstétrico. Hospital Luis Tisné.
Lilian Soledad Del Campo Urzúa	Jefa Subdepartamento Gestión de Unidades de Apoyo Clínico.Servicio de Salud Metropolitano Central.
Christian García Calavaro	Dpto. Enfermedades Transmisibles. División Prevención y Control de Enfermedades Ministerio de Salud.
Jorge Gutiérrez Pinto	Médico Gineco obstetra. Alto Riesgo Obstétrico Hospital San José.
Yamileth Granizo Román	Matrona. Programa Salud de la Mujer. Dpto. Ciclo Vital. División Prevención y Control de Enfermedades. Ministerio de Salud.
Tania Herrera Martínez	Dpto. Enfermedades Transmisibles. División Prevención y Control de Enfermedades Ministerio de Salud.
Eugenia Hernández Collao	Matrona. Departamento de Enfermedades Transmisibles División Prevención y Control de Enfermedades. Ministerio de Salud.
Enrique Jadresic Marinovic	Médico Psiquiatra Profesor de la Universidad de Chile. Clínica Las Condes.
María Isabel Jercic	PhD TM. Laboratorio Sección Parasitología. Instituto de Salud Pública.
Juan P. Kusanovic Pivcevic	Médico Gineco obstetra. Jefe Unidad Investigación Perinatal Hospital Sótero del Río.
Pablo Moore Ross	Médico Gineco Obstetra. Instituto de Obstetricia y Ginecología. Universidad Austral de Chile
Patricia Muñoz Casas del Valle	Médico pediatra parasitóloga de la Facultad de Medicina. UDP.
José Andrés Poblete Lizana	Médico Gineco obstetra. Jefe de División Obstetricia y Ginecología Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

COLABORADORES

Andrés Pons Guerra	Médico Gineco Obstetra. Centro de Vigilancia Materno-Fetal CEVIM. Unidad de Medicina Materno Fetal. Clínica Las Condes. CIMAF. Hospital Sotero del Río.
Jessica Preisler Romanow	Médico Gineco obstetra. Hospital Clínico Universidad de Chile
Anna Christina Pinheiro Fernandes.	Profesional técnico. Departamento de Alimentos y Nutrición. DIPOL. Ministerio de Salud.
Axel Paredes Vargas	Médico Subjefe Servicio Obstetricia y Ginecología. Hospital Luis Tisné
María Paz Guzmán Llona	Médico Pediatra. Coordinadora Chile Crece Contigo y Programa Nacional de Salud de la Infancia. Dpto. Ciclo Vital. Ministerio de Salud.
Marcelo Rodríguez Gálvez	Médico Gineco-obstetra. Subespecialista en medicina materno fetal. Servicio de ginecología y obstetricia. Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso.
Isabel Riquelme Luzio	Odontóloga Dpto. Salud Bucal. División Prevención y Control de Enfermedades. Ministerio de Salud.
Eduardo Soto Fernández	Matrón. Programa Salud de la Mujer. Dpto. Ciclo Vital. División Prevención y Control de Enfermedades.
Marisa Torres Hidalgo	Médico, parasitóloga. MSP. Depto. de Salud Pública y de Laboratorios Clínicos de la Facultad de Medicina. PUC.
Nur Mónica Theodor Donoso	Médico Gineco obstetra. Especialista en Medicina Materno Fetal. Pontificia Universidad Católica de Chile.
Paula Andrea Vargas Innocenti	Médico Gineco obstetra. Subespecialista en Medicina Materno Fetal (CONACEM) King's College London. Medicina Materno Fetal Hospital Sotero del Rio. Pontificia Universidad Catolica de Chile.
Enrique Valdés Rubio	Especialista en medicina materno fetal. Hospital Clínico U de Chile. Profesor asociado Facultad de Medicina. Universidad de Chile.
Alejandra Valdés Valdés	Matrona Superintendente Calidad Administrativa Hospital Padre Hurtado. Asesora DEIS Ministerio de Salud.
Claudio Vera Pérez-Gacitúa	Médico Gineco obstetra. División Obstetricia y Ginecología Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile.
Inés Zulantay Alfaro	PhD. Laboratorio de Parasitología. Instituto de Ciencias biomédicas. Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

EDICIÓN Y RESPONSABILIDAD TÉCNICA DEL DOCUMENTO

Dr Pedro Crocco Ávalos	Jefe División Prevención y Control de Enfermedades. Subsecretaría de Salud Pública. Ministerio de Salud.
Dra. Paz Robledo Hoecker	Jefa del Dpto. Ciclo Vital. División Prevención y Control de Enfermedades. Subsecretaría de Salud Pública. Ministerio de Salud.
Dra. Paulina Troncoso Espinoza	Encargada del Programa Nacional Salud de la Mujer. Dpto. Ciclo Vital. División Prevención y Control de Enfermedades. Subsecretaría de Salud Pública. Ministerio de Salud.
Miriam González Opazo	Matrona Programa Nacional Salud de la Mujer. Dpto. Ciclo Vital. División Prevención y Control de Enfermedades. Subsecretaría de Salud Pública. Ministerio de Salud.

ÍNDICE

I. PRESENTACIÓN **12**

OBJETIVOS DE LA GUÍA 14

II. ANTECEDENTES **16**

1. EPIDEMIOLÓGICOS 16

2. ESTRATEGIA NACIONAL DE SALUD (ENS) 25

III. CUIDADOS ANTENATALES ANTEPARTO **27**

1. CONTROL PRECONCEPCIONAL 27

2. CONTROL ANTENATAL 30

IV. NUTRICION Y EMBARAZO **40**

V. DROGAS ILÍCITAS Y EMBARAZO **49**

VI. ULTRASONIDO DE RUTINA EN OBSTETRICIA **53**

VII. DETECCIÓN Y APOYO AL TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN DURANTE EL EMBARAZO Y EL POSPARTO **66**

VIII. MANEJO DEL SINDROME HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO **82**

IX. RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO **99**

X. COMPLICACIONES DEL EMBARAZO GEMELAR **111**

XI. METRORRAGIAS DE LA SEGUNDA MITAD DE LA GESTACIÓN **127**

XII. COLESTASIA INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO **135**

XIII. DIABETES Y EMBARAZO **143**

XIV. MANEJO DE LA ISOINMUNIZACIÓN RH **174**

XV. TROMBOFILIAS **187**

XVI. INMUNIZACIONES EN EL EMBARAZO Y PUERPERIO **196**

XVII. INFECCIONES **206**

1. INFECCIONES CÉRVICOVAGINALES 206

2. INFECCIONES URINARIAS 217

3. INFECCIONES DE TRASMISIÓN VERTICAL 224

XVIII. MALFORMACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL **242**

XIX. TAMIZAJE DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS **253**

XX. OTRAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS **265**

XXI. PARTO PREMATURO **276**

XXII. ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS **291**

XXIII. EMBARAZO EN VíAS DE PROLONGACIóN Y PROLONGADO (POST TéRMINO) **300**

XXIV. INDUCCIÓN DEL TRABAJO DE PARTO **304**

XXV. EVALUACIÓN Y MANEJO DEL TRABAJO DE PARTO Y PARTO **310**

XXVI. MONITORIZACIÓN INTRAPARTO **323**

XXVII. VIGILANCIA ANTENATAL E INTRAPARTO **332**

XXVIII. MANEJO DE LA MUJER CON CICATRIZ DE CESÁREA ANTERIOR **345**

XXIX. PARTO ASISTIDO CON FÓRCEPS **350**

XXX. PARTO VAGINAL DESPUÉS DE CESÁREA (PVDC) **353**

XXXI. CESÁREA **356**

XXXII. URGENCIAS OBSTÉTRICAS **363**

1. DISTOCIA DE HOMBROS 363

2. HEMORRAGIA POSPARTO 367

3. PROLAPSO DE CORDÓN UMBILICAL 377

4. PARO CARDIORRESPIRATORIO (PCR) EN LA EMBARAZADA 381

5. TORMENTA TIROIDEA 389

XXXIII. MORBILIDAD MATERNA EXTREMA (MME) **392**

XXXIV. FETO MUERTO IN-ÚTERO **395**

XXXV. FÁRMACOS DE USO HABITUAL EN EL EMBARAZO Y LACTANCIA **410**

XXXVI. REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA EN LA RED ASISTENCIAL **426**

XXXVII. ANEXOS **437**

ANEXO 1: RECOMENDACIÓN CURVA DE PESO AL NACER 438

ANEXO 2: NOMOGRAMA DE EXÁMENES DE LABORATORIO EN LA MUJER EMBARAZADA 439

ANEXO 3: CURVAS DE REFERENCIA DE DOPPLER EN OBSTETRICIA 441

ANEXO 4: DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO DE ABORTO DE PRIMER TRIMESTRE 444

ANEXO 5: BIOMETRÍA EMBRIONARIA Y FETAL 447

ANEXO 6: INCREMENTO DE PESO DURANTE LA GESTACIÓN SEGÚN ESTADO NUTRICIONAL PRE-EMBARAZO 461

ANEXO 7: GUÍAS ALIMENTARIAS PARA LA POBLACIÓN CHILENA 462

ANEXO 8: NIVELES DE EVIDENCIA Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN 463

I. PRESENTACIÓN

La Cumbre del Milenio de Naciones Unidas, realizada el año 2000, definió 8 objetivos de desarrollo a lograr por la comunidad internacional el año 2015. Entre estos se encuentra la reducción de la mortalidad infantil (ODM 4) y la mejoría de la salud materna (ODM 5). El logro de estas metas está ligado con la condición de la mujer, con su capacidad para utilizar y valorar los servicios de atención de salud, lo que se plasma en el ODM 3 que compromete el empoderamiento de la mujer.

Las metas específicas definidas para alcanzar los ODM 4 y 5 para el año 2015 son disminuir la mortalidad infantil en menores de 5 años de edad en dos tercios (66%) y la mortalidad materna en un 75%, comparada con las tasas del año 1990.

Las políticas de salud pública para la mujer en Chile se originaron tempranamente, dirigidas inicialmente al binomio madre-hijo, y estuvieron destinadas a impactar los altos índices de mortalidad materna, producidos en gran parte por las consecuencias del aborto inseguro. Surgieron así programas de Planificación Familiar, a partir de 1966, los que desde su inicio tuvieron cobertura nacional para la población beneficiaria, sin restricciones de acceso o de costo. Asimismo, se implementó la atención profesional del parto en los hospitales y se garantizó la cobertura nacional en los controles prenatales.

La mortalidad materna disminuyó fuerte y sistemáticamente hasta el año 2000, sin embargo, en los últimos 10 años se ha estabilizado, alcanzando el año 2012 una Razón de Mortalidad Materna (RMM) de 17,2 /100.00 nacidos vivos, esto incluye muertes maternas hasta los 42 días después de terminado el embarazo.

Este fenómeno se debe, en gran medida, al impacto de los determinantes sociales en la maternidad y a la postergación de la edad de los embarazos, particularmente en mujeres con expectativas de desarrollo laboral y profesional. Esta cifra se incrementa mientras mayor es la inserción laboral de la mujer y obliga al Estado a continuar con las políticas de igualdad de género. El aumento en la edad del embarazo también se traduce en gestantes con patologías preexistentes y crónicas, lo que aumenta su riesgo de morbi-mortalidad materna y fetal.

Por otra parte, la disminución de la tasa global de fecundidad en Chile no coincide con los embarazos en mujeres adolescentes. De hecho, las tasas específicas apenas disminuyen en las adolescentes mayores de 15, sin lograr su baja en las menores de 15 años que concentran mayores indicadores de riesgo.

Se hace necesario entonces, mantener el cuidado prenatal garantizado en la Atención Primaria, categorizar los embarazos en alto y bajo riesgo y derivar los primeros a la atención especializada, de manera de optimizar los resultados maternos y perinatales.

Asimismo, debemos incorporar otras estrategias que den cuentan del cambio del perfil epidemiológico de los embarazos de riesgo, potenciando la política de regulación de la fecundidad y el control preconcepcional. Ello permitirá disminuir los embarazos no planificados, que representan el 54,1% de todos los embarazos en el Sistema Público, instalando una cultura de preparación preconcepcional. Debemos mejorar, también, los indicadores de proceso, incorporando

la auditoría de morbilidad materna grave (Near Miss) y continuar con el análisis de muertes maternas por la Comisión Nacional de Auditoría de Mortalidad Materna y Perinatal.

Hoy se hace evidente que mientras antes iniciemos el cuidado, mejores serán los resultados. Este continuo de cuidados en el curso de vida, que se inicia en la etapa preconcepcional, y se despliega en la atención del embarazo, parto y puerperio, se complementa con la inclusión del sistema integral de protección de la infancia a nivel nacional (Chile Crece Contigo). Éste se organiza en un programa de apoyo al desarrollo biopsicosocial, integrando intervenciones y servicios sociales que sustenten a las mujeres gestantes, al niño/a y a su familia, entregando las herramientas necesarias para abordar las inequidades sociales desde la gestación.

La presente Guía representa un esfuerzo ministerial para entregar la mejor evidencia científica orientada a establecer un diagnóstico y acciones oportunas por los y las profesionales de la salud de los diferentes niveles de atención, para prevenir las complicaciones y reducir la morbilidad y mortalidad materna-perinatal.

El Programa Nacional Salud de la Mujer reconoce el valioso aporte de los y las profesionales que han participado en la elaboración y revisión de esta Guía, quienes con su alto nivel de conocimientos, experiencia y generosidad han generado este documento que permitirá mejorar la calidad y seguridad en la atención del proceso reproductivo.

DRA. CARMEN CASTILLO TAUCHER
MINISTRA DE SALUD

Esta Guía está dirigida a:

Los Profesionales de los distintos niveles, responsables de otorgar atención a mujeres durante la etapa preconcepcional, embarazo, parto y período de posparto: médicos gineco-obstetras, médicos generales, matronas y matrones de la red asistencial del Sistema Público y Privado de Salud.

Profesionales responsables de la gestión de servicios de salud materno y perinatal.

Instituciones: Universidades; Sociedades científicas.

Alcance de la guía:
Mujeres en edad reproductiva, desde la etapa preconcepcional al posparto.

OBJETIVOS DE LA GUÍA

Objetivo General

Entregar recomendaciones para apoyar al equipo de salud, en la atención de mujeres en las etapas preconcepcional, embarazo, parto y posparto, para la prevención, diagnóstico, tratamiento y referencia oportuna ante la presencia de factores de riesgo y complicaciones, basados en la mejor evidencia disponible, favoreciendo la atención orientada a la calidad, seguridad y al uso eficiente de los recursos, con el fin de contribuir a la disminución de la morbimortalidad materna y perinatal.

Objetivos específicos

- Identificar oportunamente factores de riesgo reproductivo materno perinatal, en la etapa preconcepcional, posibilitando su intervención a fin de garantizar el inicio de embarazo en condiciones de salud favorables.
- Fortalecer los cuidados prenatales enfatizando la detección del riesgo biosicosocial y el desarrollo de planes de cuidado con enfoque familiar y atención personalizada del nacimiento.
- Entregar recomendaciones para la prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno de las complicaciones del embarazo.
- Entregar recomendaciones para la evaluación de la gestante en forma integral e identificar la presencia de signos de urgencia obstétrica y/o enfermedades asociadas que requieran tratamiento y referencia oportuna.
- Contar con equipos de salud altamente capacitados y entrenados para entregar una atención orientada a la calidad, favoreciendo la seguridad de la atención.
- Fomentar la actualización y capacitación continua de los y las profesionales de salud en la atención de mujeres en etapa reproductiva.

METODOLOGÍA

Esta guía ha sido elaborada por expertos, quienes seleccionaron tanto las bases de datos, como los tipos de publicaciones para respaldar la evidencia científica que apoya las recomendaciones de este documento.

La clasificación de las recomendaciones para los diferentes capítulos que aborda esta guía, están basadas en la tabla elaborada por el Ministerio de Salud (ver anexo Nº8) y en el caso de haber considerado otro tipo de clasificación de las recomendaciones, estas fueron homologadas a la tabla mencionada.

Validación de la Guía:

El objetivo de la validación de la guía, fue potenciar su aplicabilidad y utilización en la práctica clínica, a través de la consulta a profesionales nacionales, con reconocida experiencia clínica y gestión en servicios de salud.

Revisión externa: Esta guía estuvo en consulta pública en:

CEDIP Hospital Padre Hurtado – Página web del MINSAL: Noviembre 2013 a Junio 2014.

Las observaciones fueron evaluadas por el equipo técnico del Programa de Salud de la Mujer, para su incorporación en el documento.

Vigencia o actualización: 5 años desde la fecha de publicación.

II. ANTECEDENTES

1. EPIDEMIOLÓGICOS

Chile se encuentra desde la década de 1960, en un proceso continuo de cambio en la estructura de la población y de las causas de enfermedad y mortalidad. Estos cambios constituyen la Transición Demográfica y Transición Epidemiológica respectivamente. (1)

Las variaciones demográficas y socioeconómicas contribuyen a largo plazo a cambiar los patrones de salud y enfermedad, dando lugar a la transición epidemiológica. En la mayoría de los países de América Latina tienen cada vez más importancia las enfermedades crónicas y degenerativas. La transición epidemiológica, caracterizada por la coexistencia de enfermedades crónicas y accidentes con enfermedades infecciosas, varía en función del ritmo de los cambios demográficos y de los procesos de urbanización e industrialización. (2)

La esperanza de vida al nacer en la Región de las Américas, aumentó de 69,2 años a 76,1 años entre 1980 y 2011. La tasa total de fecundidad es alrededor de 2,3 niños por mujer y se estima que disminuya a 1,9 niños por mujer para el 2030. Esta disminución no es homogénea en la Región y fluctúa entre 1,3 y casi 4 niños por mujer. (3).

Entre 1950 y 2000, América Latina disminuyó su fecundidad en 53% y Europa en 47%. Los países latinoamericanos donde se ha registrado una mayor rapidez en el descenso de la fecundidad son Costa Rica, Brasil, México y República Dominicana, cuya disminución fue del 60%. En este mismo período, en Chile la fecundidad bajó en 56%. (4)

En Chile, la población ha envejecido progresivamente debido a la disminución de la natalidad y al aumento de la esperanza de vida en todos los grupos de edad. La esperanza de vida al nacer estimada para el quinquenio 2010-2015 es 79,10 años (76,12 años para los hombres y 82,20 años para las mujeres). (4)

Las características de la transición demográfica, han sido los cambios en expectativas de vida y tasas de mortalidad. Chile ha presentado una mejoría importante en sus principales indicadores de mortalidad.(7) Entre 1973 y 2012, la tasa de mortalidad general descendió de 8,0 a 5,7 por 1.000 habitantes, mientras que las tasas de mortalidad infantil y mortalidad neonatal descendieron desde 60,6 y 25,3 a 7,4 y 5,4 por 1.000 nacidos vivos respectivamente, en el mismo período. (5)

Natalidad

Una segunda característica de esta transformación demográfica es la variación en las tasas de natalidad. En Chile, se presentó una pequeña caída hasta 1965, que aún se mantenía en 35,6 por 1.000 habitantes en esa fecha. Sin embargo, desde ese momento, se produjo una continua disminución que se acentuó desde comienzos de los años noventa para alcanzar el 2000 una tasa de 17 por 1.000 habitantes. El 2012 se presenta una tasa de natalidad de 14,0 por 1.000 Habitantes. (5,6) Esta variación se relaciona con la caída de la tasa global de fecundidad por mujer en Chile (gráfico 1).

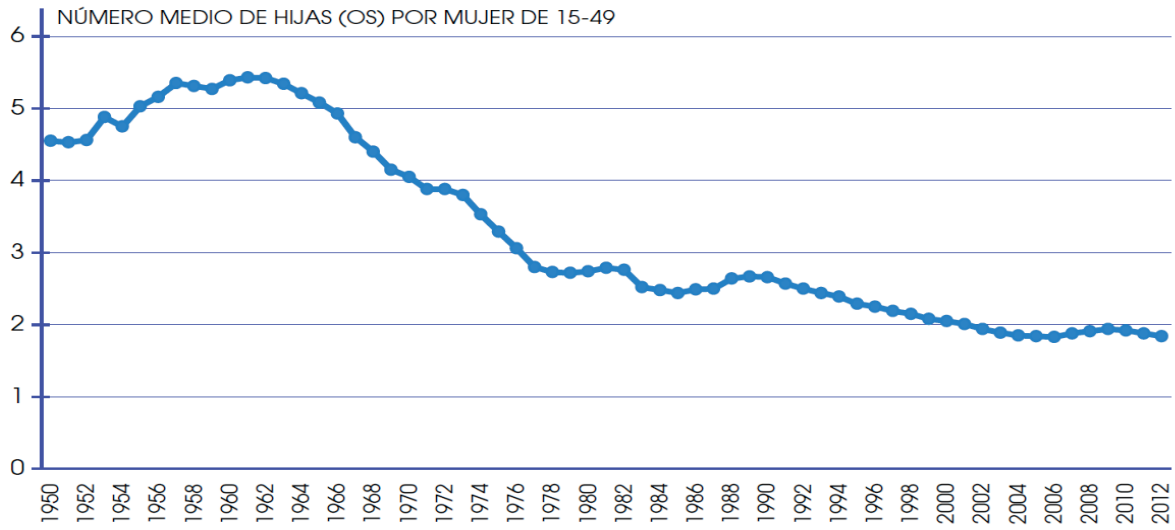
Gráfico 1

Fuente DEIS. *Tasa por 1.000 Habitantes

En Chile, a partir de 1962, la fecundidad comenzó a descender en forma significativa, alcanzando en 1979 un valor de 2,72 hijas e hijos promedio por mujer, descendiendo a la mitad. Luego, se estabiliza por un período, con un número promedio de hijas e hijos de 2,5 por mujer. A partir de 1990, se observa un nuevo descenso, alcanzando en 1999 a 2,08 hijas e hijos promedio por mujer, valor inferior al denominado nivel de reemplazo 2.1, la baja continuó hasta 2006. Entre 2007 y 2012 se observan tasas de 1,87 y 1,8. Este comportamiento oscilante de la tasa global de fecundidad en Chile, se asemeja al de aquellos países cuya fecundidad está bajo el nivel de reemplazo (gráfico 2). [4]

Tasa global de fecundidad 1950 - 2012

Gráfico 2



Fuente: INE

Junto a lo anterior, se ha producido un descenso de las tasas específicas de fecundidad según grupo de edad. Entre 1979 y 2012, la mayor reducción absoluta en el aporte a la fecundidad total se observó entre los 20 y los 24 años de edad de la mujer. [4]

A nivel país, el mayor aporte a nivel de fecundidad, es aquel efectuado por la población femenina del grupo de edades de 30 a 34 años, aportando el 23,1% a la fecundidad total de las mu-

jeres en edad reproductiva de 15 a 49 años, razón por la cual, la fecundidad por edades a nivel nacional, se dice que es de "tipo tardía. [4] Por lo anterior, es necesario reformular las estrategias, considerando a las mujeres de 40 o más años, como un grupo de muy alto riesgo obstétrico. [10]

El 2006, en Chile se presentó un 16,3% de nacimientos provenientes de mujeres adolescentes, menores de 20 años, respecto del total de nacimientos ocurridos e inscritos a nivel nacional, cifra que presentó poca variación hasta el 2008. A partir del 2010, se observa un leve descenso, alcanzando 14,4 %, el 2012. [5] El embarazo en adolescentes constituye una prioridad, especialmente porque se asocia a riesgos sociales y de salud.

Nacidos vivos según peso al nacer, Chile 2005-2012

Entre los años 2005 y 2012, el porcentaje de recién nacidos vivos inscritos según peso al nacer, ha presentado leves variaciones, es así como los menores de 1.500 gramos representan el 1,0 y 1,1 %; el grupo de 1.500 a 2499 gramos el 4,5 y 4,9 %; los de 2.500 a 2.999 gramos 15,6 y 16,1% y el grupo mayor o igual a 3000 gramos 78,9 y 77,8% (de los cuales entre el 8,7 y 9,1%, corresponden a recién nacidos con peso igual y mayor a 4.000 gramos). Estas cifras se han mantenido relativamente estables en los últimos años y son menores a las observadas en otros países en vías de desarrollo. Es importante destacar que los recién nacidos de muy bajo peso de nacimiento (menos de 1500 gramos al nacer), representan el 1,1% del total de nacimientos y contribuyen con un 43% de la mortalidad infantil. [5]

Nacidos vivos según duración de la gestación, Chile 2005-2012

Tabla 1: Nacidos vivos inscritos, según duración de la gestación. Chile 2005-2012

Año de nacimiento	Total	Duración de la gestación						
		Menos de 24 semanas	24 a 27 semanas	28 a 31 semanas	32 a 36 semanas	37 a 41 semanas	42 semanas y más	No especificado
2005	230.831	257	690	1.553	13.352	214.114	482	383
2006	231.383	270	798	1.740	13.780	214.277	444	74
2007	240.569	278	799	1.719	14.267	222.562	429	515
2008	246.581	314	799	1.786	15.527	226.535	1.420	200
2009	252.240	287	855	1.821	15.235	232.143	1.394	505
2010	250.643	297	797	1861	15.216	231.589	508	375
2011	247.358	294	865	1.875	15.159	227.790	1.003	372
2012	243.635	288	832	1867	15.838	224.274	170	366

Fuente. DEIS MINSAL

Entre los años 2005 y 2012, según duración de la gestación, la distribución de los nacidos vivos inscritos es: menos de 24 semanas: 0,1%; 24 a 27 semanas: 0,30 a 0,34%; 28 a 36 semanas 6,5 a 7,3%; 37 a 41 semanas 92,8 a 92,1%; 42 semanas y más 0,2 a 0,1% , quedando 0,17 a 0,2% sin especificar (tabla1).

Mortalidad Materna

El 2000 [7], en América Latina, la Razón de Mortalidad Materna (RMM) fue de 76,4 y el 2009 fue 65,7 por 100.000 nacidos vivos, presentándose una reducción de 14% en el período. Sin embargo, el riesgo de morir durante el parto o el puerperio, supera entre 12 y 18 veces el de países desarrollados. La RMM presenta variaciones entre los países y oscila de 7,6 por 100.000 nacidos vivos en Canadá a 630 por 100.000 nacidos vivos en Haití el 2006. Al analizar la distribución proporcional de las muertes maternas por grupos de causas y países, se advierte que las causas obstétricas directas ocasionaron el 75% de las muertes maternas en la Región el 2007.

El avance hacia la quinta meta de los Objetivos del Milenio es insatisfactorio, pues a nivel regional se ha logrado solo una reducción de 35%, y en tres años se debería alcanzar una reducción adicional de 40%. Uno de los factores más asociados con la reducción de la morbilidad y la mortalidad materna, es la atención del parto por personal calificado. De 45 países, 33 (73,3%), informaron que han alcanzado el umbral de 90% de nacimientos con atención profesional. En Chile alcanza un 99,8% el 2012. [7]

El límite de 42 días, utilizado en la definición de muerte materna, es arbitrario. Esto sumado al reconocimiento que los procedimientos modernos de soporte vital y tecnología, pueden prolongar la vida y retrasar la muerte, es que la CIE-10 introduce una nueva categoría llamada "muerte materna tardía", definida como la muerte de una mujer por causas obstétricas directas o indirectas más allá de los 42 días, pero antes de un año de terminado el embarazo. [11]

En Chile, la mortalidad materna tardía, ha presentado un estancamiento entre los años 2000 y 2011, alcanzando una RMM de 18,7 (49 defunciones) y 18,48 (46 defunciones) por 100.000 nacidos vivos respectivamente. En el año 2012, se observa un aumento a una RMM de 22,1 (54 defunciones). La tendencia observada, dificulta el cumplimiento del Objetivo del Milenio, comprometido para este indicador, que propone una meta a alcanzar de 9,9/100.000 nv al 2015. Por esta razón, se ha orientado el trabajo a establecer estrategias de acuerdo a los cambios epidemiológicos y demográficos, que aseguran a la mujer y a sus hijos (as) una maternidad segura, con una atención materno-perinatal oportuna y de calidad. [10]

Para facilitar la identificación de muertes maternas, en circunstancias en que la atribución de la causa de muerte es inadecuada (falta de información precisa en los certificados médicos de defunción) sumado a que en la práctica la diferencia entre causa de muerte incidental e indirecta es difícil de realizar, la CIE-10 introdujo una categoría denominada "muerte relacionada con el embarazo" que se define como la muerte de una mujer durante el embarazo o dentro de los 42 días del término del embarazo, independiente de la causa de muerte. [11]

Al analizar la RMM hasta los 42 posparto, se observa que en el año 1997 fue de 22,3 por 100.000 NV, lo que correspondió a un total de 61 muertes, en el año 2012 la RMM fue de 17,2 por 100.000 NV correspondiendo a 42 muertes. La disminución porcentual de la RMM en el periodo reportado fue de 22,8%.

Tabla 2: Mediciones estadísticas de Mortalidad Materna [11]

Razón de Mortalidad Materna (RMM)	Número de muertes maternas durante un determinado período de tiempo por 100.000 nacidos vivos durante el mismo período de tiempo.
Tasa de Mortalidad Materna (TMM)	Número de muertes maternas durante un determinado período de tiempo por 100.000 mujeres en edad reproductiva durante el mismo período de tiempo. Por convención, el Ministerio de Salud de Chile utiliza el grupo de 10 a 54 años de edad.
Riesgo de Muerte Materna a lo largo de la vida	Probabilidad de que una mujer muera, por una causa materna, a lo largo de su vida reproductiva.

MORTALIDAD MATERNA

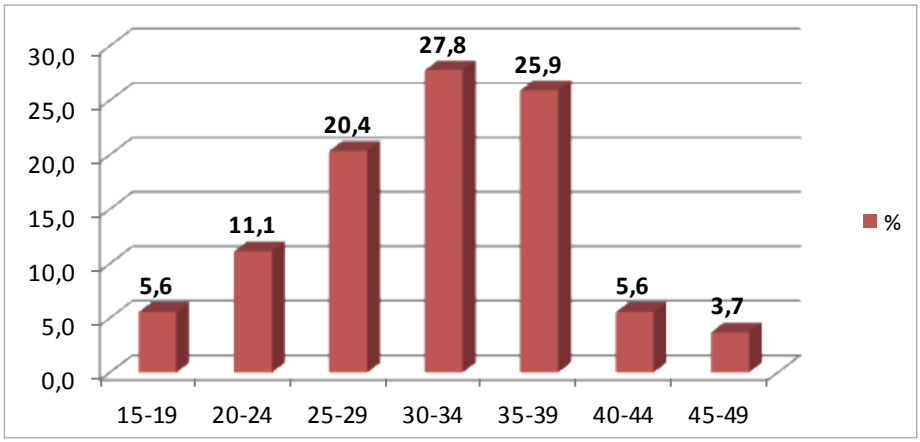
Tabla 3: Mortalidad en el Embarazo, Parto o Puerperio según grupo de causas. Chile 2000 – 2012

CÓDIGO	CAUSA	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
	Total general	**18,7**	**17,4**	**17,1**	**12,2**	**17,3**	**19,8**	**19,3**	**18,2**	**16,5**	**19,7**	**18,3**	**18,5**	**22,1**
O00-O07	Aborto	5,0	1,5	2,8	2,0	1,6	2,9	2,9	1,7	2,0	1,2	2,4	3,2	1,6
O10-O16	Edema, proteinuria y trastornos hipertensivos en el embarazo, parto y el puerperio	4,6	5,8	5,2	1,6	3,3	4,1	4,9	3,7	4,4	4,3	2,8	5,6	4,1
O20.-;O46.-; O67.-;O72.-	Hemorragia en el embarazo, parto y el puerperio	1,1	0,4	0,8	0,4	1,2	1,6	0,8	0,8	0,4	0,8	1,2	0,4	0,8
O21-O26; O29-O45; O47-O48; O60-O66; O68-O71; O73-O75	Complicaciones predominantes, relacionadas con el embarazo y el parto	3,1	2,3	2,0	4,1	2,9	1,2	1,6	3,7	3,2	3,2	2,4	0,8	2,5
O85.-;O86.-; O91.-	Sepsis puerperal y otras infecciones	0,4	1,5	1,6	1,2	0,0	0,8	0,0	0,4	0,0	1,6	1,6	0,0	0,8
O87-O90; O92.-	Complicaciones relacionadas con el puerperio	1,5	1,2	1,2	0,0	1,6	0,4	1,6	2,1	2,0	0,8	0,8	1,2	0,0
O95.-	Muertes obstétricas de causa no específica	0,0	0,4	0,0	0,0	0,0	0,4	0,0	0,8	0,0	0,4	0,4	0,0	0,8
O96.-;O97	Muerte materna debida a cualquier causa obstétrica que ocurre después de 42 días pero antes de un año del parto	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,4	2,4	4,9
O98.-;O99.-	Muertes obstétricas indirectas	3,1	4,2	3,6	2,8	6,6	7,0	7,4	5,0	4,4	7,5	6,4	4,8	6,6

Fuente. DEIS-MINSAL. Tasa observada por 100.000 nacidos vivos corregidos.

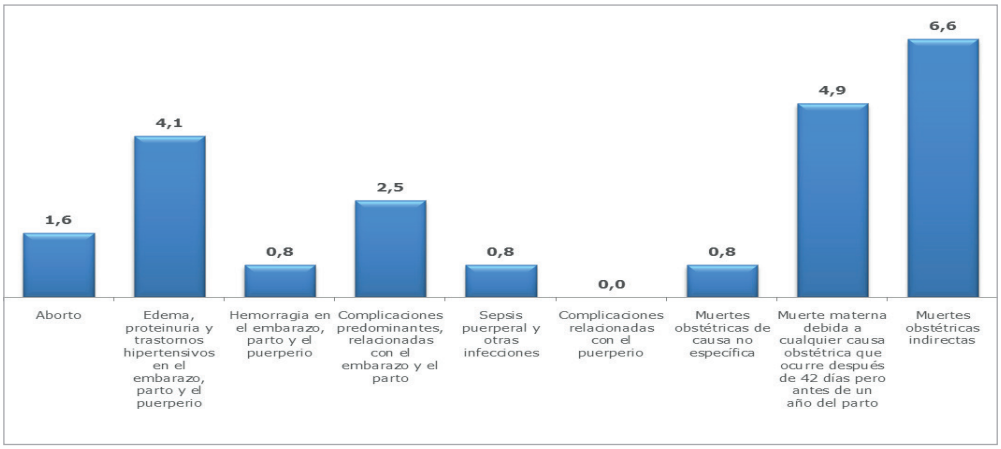
Según tabla 3, en el período 2000 - 2012, la RMM más alta se presenta por muertes obstétricas indirectas, en segundo lugar por trastornos hipertensivos en el embarazo, parto y puerperio, seguida por complicaciones predominantes relacionadas con el embarazo y el parto y en cuarto lugar el aborto.

Gráfico 3: Distribución porcentual de muertes maternas, según edad. Chile 2012.



En 2012, al evaluar las muertes maternas según edad, se observa: 15-19 años: 5,6% (3 defunciones); 20-24 años: 11,1% (6 defunciones); 25-29 años: 20,4% (11 defunciones); 30-34: 27,8% (15 defunciones); 35-39 años: 25,9% (14 defunciones); 40-44 años: 5,6% (3 defunciones).

Gráfico 4: Razón de Mortalidad Materna según causa. Chile 2012.



Según gráfico 4, el año 2012, la primera causa de mortalidad materna ocurre por muertes obstétricas indirectas, con una RMM de 6,6 por 100.000 nacidos vivos, seguida por muerte materna debida a cualquier causa obstétrica que ocurre después de 42 días posparto, pero antes de un año del parto.

Mortalidad Fetal

Tabla 4: Mortalidad Fetal según edad gestacional, por región de residencia de la madre. Chile 2012.

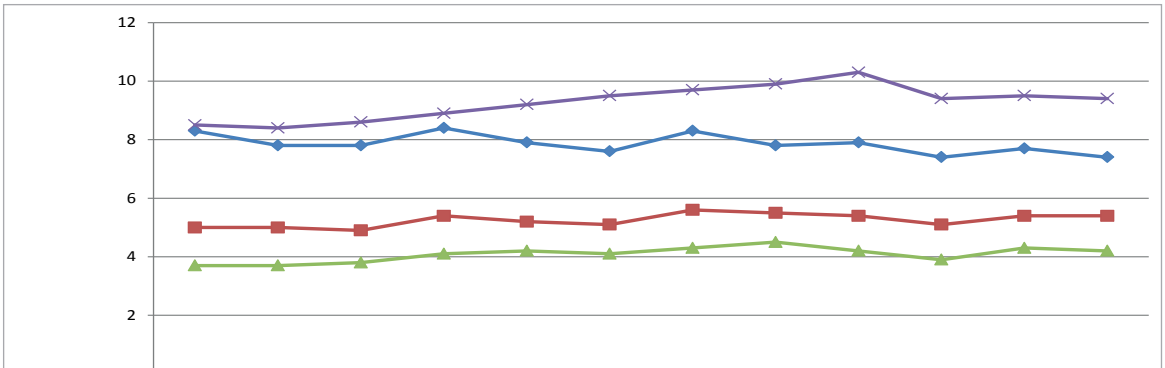
Región	Total		Menos de 22 semanas		22 a 27		28 y más	
	Defunciones	Tasa*	Defunciones	Tasa*	Defunciones	Tasa*	Defunciones	Tasa*
Total País	**2.064**	**8,4**	**788**	**3,2**	**430**	**1,7**	**846**	**3,4**
Arica y Parinacota	41	11,4	24	6,7	8	2,2	9	2,5
Tarapacá	37	6,4	11	1,9	5	0,9	21	3,6
Antofagasta	62	6,3	12	1,3	15	1,5	34	3,4
Atacama	30	6,1	8	1,6	8	1,6	14	2,9
Coquimbo	96	8,5	26	2,3	29	2,6	41	3,6
Valparaíso	175	7,4	50	2,1	40	1,7	85	3,6
Metropolitana de Stgo.	906	9,0	404	4,0	178	1,8	324	3,2
Lbertador B. O'Higgins	96	7,9	17	1,4	23	1,9	56	4,6
Maule	91	6,7	21	1,6	27	2,0	43	3,2
Biobío	222	8,2	94	3,5	37	1,4	91	3,4
Araucanía	166	12,6	79	6,0	32	2,4	55	4,2
Los Ríos	26	5,0	8	1,6	4	0,8	14	2,7
Los Lagos	92	8,1	23	2,0	18	1,6	51	4,5
Aysén	7	4,5	2	1,3	1	0,6	4	2,6
de Magallanes	17	8,0	8	3,8	5	2,3	4	1,9

Considera total defunciones fetales. *Defunciones fetales / defunciones fetales + nacidos vivos corregidos. Tasa expresada por 1.000 nacidos.
Fuente: DEIS-MINSAL.

El año 2012, la tasa de mortalidad fetal a nivel país, alcanza un 8,4 por 1.000 nacidos. Las tasas que están sobre el promedio nacional, se presentan en las Regiones de: Araucanía (12,6), Arica (11,4). [5]

A nivel país, según edad gestacional, se presentan tasas de: 3.2 en gestaciones menores a 22 semanas, 1.7 de 22 a 27 semanas y 3,4 en mayores de 28 semanas de gestación, por 1.000 nacidos. [5] (tabla 4).

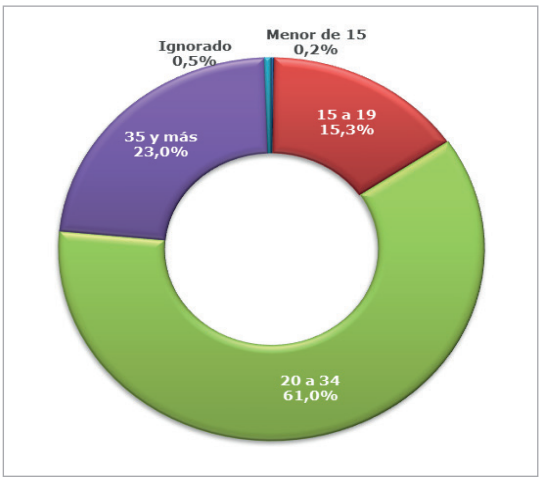
Gráfico 5: Mortalidad infantil y sus componentes. Chile 2001 - 2012. DEIS-MINSAL.



	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Infantil	8,3	7,8	7,8	8,4	7,9	7,6	8,3	7,8	7,9	7,4	7,7	7,4
Neonatal	5,0	5,0	4,9	5,4	5,2	5,1	5,6	5,5	5,4	5,1	5,4	5,4
Neonatal Precoz	3,7	3,7	3,8	4,1	4,2	4,1	4,3	4,5	4,2	3,9	4,3	4,2
Perinatal	8,5	8,4	8,6	8,9	9,2	9,5	9,7	9,9	10,3	9,4	9,5	9,4

En el periodo 2001-2012, la mortalidad infantil ha presentado un descenso de 8,3 a 7,4 por 1.000 nacidos vivos; observándose leves variaciones en la mortalidad neonatal, alcanzando tasas que flutúan entre 5,0 y 5,4 `por 1.000 nacidos vivos respectivamente; la mortalidad neonatal precoz presenta un aumento de 3,7 a 4,2 por 1.000 nacidos vivos; la mortalidad perinatal aumenta en forma gradual entre los años 2001 y 2009, logrando una disminución a una tasa de 9,4 por 1.000 nacidos vivos, el 2012 [5] (gráfico 5).

Gráfico 6: Defunciones Perinatales según edad de la madre. Chile 2012.

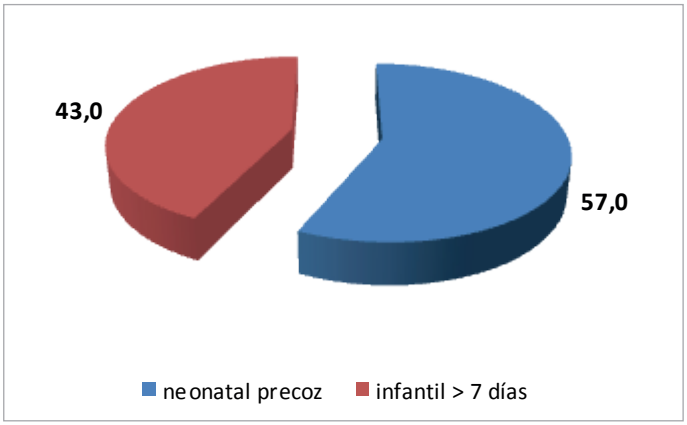


Fuente: DEIS-MINSAL.

Según gráfico 6, el año 2012, las defunciones perinatales según edad de la mujer, se presentan en un 0,2% (5 defunciones) en mujeres menores de 15 años, 15,3% (354 defunciones) entre 15 a 19 años, 61% (1408 defunciones) entre 20 a 34 años y 23% (531 defunciones) en mujeres con 35 y más años de edad, ignorado 0,5 (12 defunciones).

Mortalidad neonatal precoz

Gráfico 7: Mortalidad neonatal precoz. Chile 2012. DEIS.



Según gráfico 7, en el año 2012, de un total de 1812 defunciones infantiles menores de un año, el 57% (1032 defunciones), fueron defunciones neonatales precoces, alcanzando una tasa de 4,2 por mil nacidos vivos y del total de defunciones infantiles, el 72,1% (1307 defunciones), correspondieron a defunciones neonatales menores de 28 días, con una tasa de 5,4 por 1.000 nacidos vivos. [5]

Las afecciones originadas en el periodo perinatal fueron la causa de mortalidad infantil más importante, entre 2000 y 2007. Las malformaciones congénitas, anomalías cromosómicas pasaron de 15% a 20% de las defunciones de menores de 1 año de edad entre 2000 y 2009 respectivamente.

Las cinco primeras causas específicas de muerte del menor de un año son: prematuridad extrema, malformaciones congénitas del corazón, sindrome de dificultad respiratorio del recién nacido, malformaciones congénitas del sistema nervioso y malformaciones congénitas del sistema osteomuscular, las que en conjunto representan el 34% de todas las defunciones de este grupo de edad.

Es necesario fomentar la atención postnatal, dado el riesgo elevado de mortalidad y morbilidad materna en las 48 horas siguientes al parto. La atención postnatal es fundamental para los recién nacidos, sobretodo inmediatamente después del nacimiento. Cerca de tres cuartas partes de las muertes neonatales se producen en la primera semana y de estas, la mitad ocurre dentro de las 24 horas después del nacimiento. En Chile las defunciones neonatales precoces, representan el 76,3% del total de defunciones neonatales, así mismo, las defunciones neonatales de niños (as) menores de 28 días, representan el 68,1%, del total de las defunciones infantiles (DEIS 2009). [5]

2. ESTRATEGIA NACIONAL DE SALUD (ENS)

En la estrategia Nacional de Salud 2011 - 2020, [12] se ha incorporado como meta de impacto "Disminuir la mortalidad perinatal proyectada". Para el cumplimiento de esta meta, se han identificado tres grupos de estrategias, sustentadas en la evidencia:

(1) Identificación y manejo oportuno de mujeres en edad fértil y embarazadas que presentan factores de riesgo modificables.

El control preconcepcional, es reconocido como un componente crítico en la atención sanitaria de las mujeres en edad reproductiva. En Chile, 46% de los embarazos son planificados, según autoreporte de las madres en el primer control prenatal en el Sistema Público de Salud, [11] y tan solo 1,5% de las mujeres beneficiarias de FONASA en edad fértil ha tenido un control preconcepcional. El desafío es lograr que al menos el 100% de las mujeres en edad fértil con diabetes, tipo 1 y tipo 2, planifiquen su embarazo. El objetivo terapéutico primario es lograr que la mujer que se embaraza lo haga con niveles normales de glucosa (idealmente HbA1c <6,5%) y los mantenga durante todo el período preconcepcional, de lo contrario aumenta el riesgo de muerte materna y fetal, prematuridad, macrosomía y malformaciones fetales.

(2) Acceso a diagnóstico y tratamiento oportuno y de calidad, de la patología materna y fetal tratable; y (3) Un sistema que permita monitorear la morbimortalidad materno fetal mediante auditorías de muertes maternas y perinatales. [12]

El trabajo realizado por el Programa Salud de la Mujer del Ministerio de Salud durante los años 2011 a 2014, según el perfil epidemiológico actual, ha estado enfocado a mejorar la atención de salud de la mujer y su hijo(a), con enfoque de curso de vida en el continuo de salud y a mejorar la calidad de los procesos clínicos.

Con el fin de lograr avances en estas áreas, se han desarrollado las siguientes acciones: constitución de la Comisión Nacional de Obstetricia y Neonatología. Resolución Exenta Nº 10 de 11.04.11; actualización de los formularios de auditoría de mortalidad materna, fetal, neonatal e infantil; elaboración y actualización de documentos regulatorios.

Así mismo, se destaca la constitución de la Comisión Nacional de Auditoría de Mortalidad Materna y Perinatal. Resolución Exenta Nº 1013 de 16.12.11, el trabajo realizado se ha centrado en el análisis clínico de las muertes maternas, entregando recomendaciones, lo cual ha permitido reorientar estrategias en la red asistencial, entre las cuales está la categorización riesgo dependencia en los servicios de gineco obstetricia.

Para desarrollar programas de mejora continua, orientados a mejorar la calidad de atención, se ha elaborado un Programa para evaluar Servicios de Obstetricia, Ginecología y Neonatología, el cual se está implementando como piloto en algunas regiones del país.

Referencias

1. Szot Meza Jorge. La transición demográfico-epidemiológica en Chile, 1960-2001. Rev. Esp. Salud Pública. 2003 ; 77(5): 605-613. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S113557272003000500009&lng=es.
2. Albala C, Vio F, Yáñez M. Transición epidemiológica en América Latina: comparación de cuatro países. Rev Med Chile 1997; 125:719727.
3. Salud en las Américas, Edición de 2012: Volumen regional Nº 2. Organización Panamericana de la Salud, 2012. Determinantes e inequidades en salud.
4. INE Estadísticas Vitales. Informe anual 2012 http://www.ine.cl/canales/chile_estadistico/familias/demograficas_vitales.php
5. Ministerio de Salud. Departamento Estadísticas e Información de Salud DEIS
6. Cerda R. Facultad de Ciencias Económicas y Administrativas UC. Cambios demográficos: desafíos y oportunidades de un nuevo escenario. http://politicaspublicas.uc.cl/cpp/static/uploads/adjuntos_publicaciones/adjuntos_publicacion.archivo_adjunto.8de97888148cee1b.53544131312e706466.pdf
7. Organización Panamericana de la Salud, 2012. Salud en las Américas: Volumen regional Nº 4. Determinantes e inequidades en salud.
8. Rev Panam Salud Pública vol.3 n.1 Washington Jan. 1998. Cambios demográficos y epidemiológicos en América Latina.
9. Rev Panam Salud Pública vol.3 n.1 Washington Jan. 1998. Cambios demográficos y epidemiológicos en América Latina.
10. Chile: nuevos desafíos en políticas públicas materno-infantiles. Rev. chil. Obstet. ginecol. [Online]. 2012, vol.77, n.5, pp. 329-330. ISSN 0717-7526. http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262012000500001.
11. Ministerio de Salud. Departamento de Estadísticas e Información de Salud. 2012. Informe de seguimiento permanente y recodificación de muertes maternas. Chile 2010-2012.
12. Ministerio de Salud. Estrategia Nacional de Salud 20011-2020.

III. CUIDADOS ANTENATALES ANTEPARTO

CONTROL PRECONCEPCIONAL Y CONTROL PRENATAL

CUIDADO ANTENATAL

El cuidado antenatal consiste en acciones que promueven la salud, determinan el riesgo obstétrico y perinatal y adicionan intervenciones ligadas a la prevención de tales riesgos. Estas actividades requieren de esfuerzos cooperativos y coordinados de la mujer, su familia y los profesionales de la salud. Los cuidados prenatales comienzan antes de la concepción, embarazo y continúan hasta que el trabajo de parto comienza.

Objetivo principal de los cuidados antenatales

El objetivo de los cuidados antenatales es lograr un embarazo que se desarrolle dentro de márgenes de normalidad física, psíquica, familiar y social, culminando con un recién nacido y su mujer sanos.

Duración normal del embarazo

La duración normal de la gestación es de aproximadamente 280 días, contados desde la fecha de última menstruación, en la mayoría de las mujeres sanas

1. CONTROL PRECONCEPCIONAL

En el marco de los derechos sexuales y reproductivos, las parejas deciden el momento del embarazo y el espaciamiento entre estos. Esto genera la oportunidad de realizar un control preconcepcional, al consultar en forma oportuna al especialista.

Este control forma parte integral de los cuidados antenatales y debe ser realizado por médico gineco-obstetra o matrón(a). La evaluación diagnóstica es amplia, de acuerdo a los antecedentes de la pareja, de manera de detectar factores de riesgo y patologías como diabetes o hipertensión las cuales pueden ser monitorizadas y controladas. También es posible detectar la presencia de hábitos como tabaquismo, alcoholismo o uso de drogas, los que pueden ser modificados o eliminados.

La edad materna menor a 20 años es un factor de riesgo de prematurez, RCIU y para algunas malformaciones específicas. Las adolescentes menores de 15 años, tienen mayor riesgo de morbimortalidad vinculada al embarazo y parto.

Especial importancia tiene la pesquisa de infertilidad, definida como incapacidad de lograr embarazo después de 12 meses de relaciones sexuales no protegidas, dependiendo de la edad y factores de riesgo, corresponde derivar (ver orientaciones técnicas para el manejo de la infertilidad de baja complejidad).

Durante el control pre concepcional también es el momento ideal para dar indicaciones sobre hábitos personales, nutrición, situaciones medio-ambientales de riesgo y consejo para un control prenatal precoz. En tabla 1, se resumen las acciones a realizar en el control pre concepcional.

Objetivo general

Evaluar la condición de salud en que se encuentran las personas para decidir informada y responsablemente una próxima gestación.

Objetivos específicos

- Identificar oportunamente factores de riesgo reproductivo familiar y materno perinatal posibilitando su intervención y procurando las condiciones más favorables para el desarrollo del proceso reproductivo.
- Pesquisar y derivar mujeres con enfermedades crónicas y/o intercurrentes tales como: Cardiopatías, hipertensión, diabetes, epilepsia, anemia, TBC, cáncer cervicouterino y de mama, periodontitis, isoinmunización por factor RH, entre otras.
- Identificar e intervenir frente a riesgo de infecciones de transmisión sexual, incluido VIH/SIDA.
- Identificar e intervenir ante:
  - Problemas de infertilidad.
  - Riesgo de embarazo en población adolescente.
  - Estilos de vida no saludable, tal como mal nutrición (por déficit o por exceso, cariogénica), sedentarismo, malos hábitos de salud bucal, consumo de tabaco, alcohol y otras drogas.
  - Factores sociales, ambientales y laborales adversos con derivación a redes de apoyo, según corresponda.
- Facilitar el acceso de la mujer y/o su pareja a servicios de regulación de la fertilidad, cuando desee/n posponer un embarazo.
- Fomentar y favorecer el inicio de control de embarazo antes de las 14 semanas de gestación.

Acciones

- Anamnesis dirigida a historia de salud, antecedentes reproductivos, conducta y práctica sexual, historia de pareja, ciclo vital, (identificando enfermedades crónicas, problemas en las relaciones familiares, abuso de drogas, presencia de violencia intrafamiliar (VIF) y otras).
- Detección de riesgo psicosocial personal y familiar.
- Analizar con la persona o pareja el proyecto de vida y rol de ese hijo o hija.
- Evaluación física general (Índice de masa corporal, presión arterial, examen físico segmentario, examen físico de mama).
- Evaluación ginecológica.
- Evaluación de pertinencia y vigencia de PAP.
- Diagnóstico clínico preliminar.
- Indicación de exámenes según corresponda, previa información de la necesidad de realizarlos.
- Evaluación de la condición de salud general del progenitor y conductas de riesgo. Evaluar pertinencia y vigencia de Examen de Medicina Preventiva. Formulación de diagnóstico preliminar.

- Derivación según corresponda.
- Citación con resultados de exámenes para diagnóstico definitivo.
- Referencia a Regulación de la Fertilidad, si corresponde.
- Referencia a Infertilidad, si corresponde.
- Educación en estilos de vida saludables, asociado a optimizar su condición para la gestación.
- Iniciar ácido fólico 1 mg/día y si existe antecedente de malformación del tubo neural 4 a 5 mg/día.
- La planificación de acciones y/o intervenciones debe realizarse de acuerdo al diagnóstico de necesidades específicas de cada mujer y/o pareja, este documento constituye una guía con elementos mínimos comunes.

Tabla 1. Control pre-concepcional

Estimación de riesgo en patologías crónicas, obesidad, HTA, enfermedad renal, trombofilia, Diabetes Mellitus, enfermedad cardiovascular, insuficiencia respiratoria, enfermedad del tejido conectivo, obesidad.

Historia clínica

- Sociodemográfica
- Menstrual
- Obstétrica: RCIU, preeclampsia, mortinatos.
- Anticonceptivos
- Sexual
- Médico-quirúrgica
- Infertilidad
- Infecciones
- Familiar
- Nutrición e higiene (alimentación sana=cariogénica e higiene bucal)

Historia sicosocial

- Tabaco y alcohol (factores de riesgo de enfermedad periodontal y cáncer bucal)
- Drogas
- Stress
- Exposición a teratógenos
- Abusos físicos; Violencia Intra Familiar, abuso sexual.
- Trabajo y ejercicios

Examen físico

- Examen físico general (el examen debe incluír boca)
- Presión arterial/pulso
- Relación peso/talla (IMC)
- Examen ginecológico
- Examen de las mamas

Exámenes de laboratorio

- Hemoglobina/hematocrito
- Glicemia
- Factor Rh/coombs indirecto
- Urocultivo
- Papanicolaou
- VDRL ó RPR
- VIH

Recomendaciones generales e información.

- Nutrición (Guías Alimentarias para la Población Chilena).
- Desaconsejar tabaco, alcohol, drogas y teratógenos.
- Salud bucal (alimentación, higiene, tabaco y alcohol).
- Sexo seguro.
- Aconsejar control prenatal precoz.

2. CONTROL ANTENATAL

Objetivos que debemos plantear en la primera visita de control del embarazo

Los cuidados prenatales deben comenzar tan pronto el embarazo sea sospechado. El momento de consulta debe ser idealmente antes de la ausencia del segundo período menstrual, especialmente en aquellas mujeres con patología médica, antecedentes de aborto y malformaciones del tubo neural.

Los objetivos en esta evaluación son:

a. Definir el estado actual de salud de la mujer y del feto.
b. Detectar factores de riesgo psicosocial.
c. Determinar la edad gestacional.
d. Evaluar los posibles riesgos y eventualmente corregirlos.
e. Planificar el control prenatal en relación al riesgo asignado.

f. Entregar información para el autocuidado, beneficios legales.
g. Derivar a salud bucal (ver Guía GES), nutrición, salud mental, según corresponda.

Periodicidad del control de la gestante

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha propuesto un número abreviado de controles en las mujeres consideradas de bajo riesgo, identificadas como aquellas que no tienen factores de riesgo epidemiológico. En aquellas mujeres que presenten factores de riesgo materno o fetal, se debe diseñar un programa específico de seguimiento personalizado para cada mujer.

El esquema de controles más utilizado en diferentes países, y también en nuestro país, consiste en un control cada cuatro semanas hasta la semana 28, luego cada dos semanas hasta la 36, y posteriormente un control semanal hasta el momento del parto. El control odontológico de la embarazada, es Garantía Explícita de Salud (GES), que puede ser utilizada desde el inicio del embarazo, hasta los nueve meses del hijo(a), promoviendo que la atención se realice entre las 14 y 20 semanas de gestación. [19, 20]

Talleres de educación grupal prenatal: actividad educativa para un grupo no mayor a 10 mujeres y sus parejas o acompañantes, que tiene como finalidad el apoyo cognitivo y emocional durante el embarazo, para aumentar la capacidad del autocuidado, además de fortalecer la preparación física y emocional para el parto y la crianza (Programa de apoyo al Desarrollo Biopsicosocial "Chile Crece Contigo).

Asignación de riesgo de la embarazada

La información obtenida durante la primera visita permite diagnosticar la edad gestacional y predecir el riesgo de morbilidad materna o fetal y, eventualmente disminuirlo o eliminarlo. De esta forma podemos calificar a la mujer como normal o como portadora de un embarazo de alto riesgo.

Existe consenso que los parámetros más relevantes en la asignación de riesgo son:

a. Enfermedades maternas preexistentes: hipertensión arterial, diabetes mellitus, patología renal o cardíaca, abuso de sustancias y otras. Es importante referir a odontólogo, para realizar un diagnóstico bucal a las gestantes que presenten antecedentes, para minimizar los riesgos. [23]
b. Mala historia obstétrica, especialmente aborto a repetición, bajo peso de nacimiento previo o macrosomía, restricción de crecimiento intrauterino, parto prematuro, preeclampsia-eclampsia, muerte fetal o neonatal previa, anomalía congénita mayor, cirugía uterina previa.
c. Complicaciones del embarazo actual: gestación múltiple, edad materna 15 años y menos, mayor de 40 años, isoinmunización por factores de Rh, sangrado vaginal, presión arterial igual o mayor a 90 mmHg al momento del control.
d. Resultados de parámetros de laboratorio

En la actualidad la asignación de riesgo se basa en la historia y ultrasonido. Una vez efectuada la asignación de riesgo, las embarazadas calificadas como de alto riesgo deben ser controladas en el nivel secundario o terciario, con una frecuencia que varía de acuerdo al factor de riesgo. Las embarazadas evaluadas como normales continúan con el programa regular o abreviado de cuidados prenatales en Atención Primaria.

Acciones que se deben llevar a cabo en el primer control antenatal

Las acciones específicas a realizar en este control son:

Historia clínica: identificación de todos los aspectos que puedan potencialmente influir sobre el desarrollo exitoso del embarazo, desde la realidad psicosocial y la actitud ante el embarazo, a la pesquisa de enfermedades pre-existentes o que puedan adquirirse durante la gestación (ej: ITS/VIH). Algunos antecedentes de riesgo en embarazos anteriores, como parto prematuro, restricción de crecimiento intrauterino y enfermedades hipertensivas inducidas por el embarazo, tienen una probabilidad de repetirse en el embarazo actual hasta en un 40% de los casos. Al igual que en el control preconcepcional, debe buscarse antecedentes de hábitos de riesgo para el embarazo como tabaquismo, alcoholismo, consumo de drogas ilícitas, depresión, conductas sexuales de riesgo.

La determinación de la historia menstrual es esencial para establecer la edad gestacional. En aquellos casos donde la fecha menstrual no es confiable, el cálculo de la edad gestacional se realiza mediante ecografía.

Antecedentes familiares de hipertensión, diabetes, restricción de crecimiento intrauterino, especialmente en la línea materna, aumentan la probabilidad de aparición en la mujer embarazada por lo que deben ser también dirigidamente buscados.

Pesquisa y análisis de factores de riesgo psicosocial: embarazo adolescente, embarazo no aceptado, escolaridad menor a 6º básico, falta de apoyo social, abuso sexual, VIF, depresión y abuso o dependencia a sustancias. [18]

Examen físico general y segmentario: mantiene los mismos principios que en el resto de las especialidades médicas, da la posibilidad de pesquisar signos de enfermedades de cualquier sistema. Especial atención merece el aparato cardiovascular, siempre auscultar corazón, dado que sufre una importante sobrecarga durante el embarazo, puede no haber diagnóstico previo de cardiopatía. Así como la boca, dado que algunas enfermedades bucales pueden constituír un factor de riesgo de bajo peso al nacer. Cualquier indicio de alguna patología sistémica debe confirmarse con los exámenes complementarios correspondientes o con la interconsulta al especialista adecuado. También se debe incluir el diagnóstico y tratamiento de patologías dentarias, determinación del peso y talla para el cálculo del IMC y posterior diagnóstico nutricional.

Examen Obstétrico: El primer control de embarazo, debe incluir idealmente el examen de mamas, de genitales externos e internos. Si el control es precoz, el útero probablemente está aún en la pelvis, por lo que el examen abdominal no entrega gran información.

Dependiendo de la disposición y de las características de la mujer, parte o la totalidad del examen vaginal puede diferirse de la primera consulta, considerando que gran parte de la información actualmente puede obtenerse a través del examen ultrasonográfico.

En caso de signos sugerentes de amenaza de aborto tales como sangramiento, realizar examen ginecológico para evaluar dilatación cervical, membranas o productos de la gestación en cuello o vagina. Se debe tomar muestra para citología, en todas las mujeres que no tengan PAP (Papanicolaou) vigente.

En presencia de cualquier flujo genital sintomático, tratar según aspecto del flujo y estudiar si no hay respuesta al tratamiento, especialmente a las mujeres portadoras de vaginosis bacteriana por Gardnerella o de estreptococo beta hemolítico del grupo B, por su relación con parto prematuro, rotura prematura de membranas y sepsis neonatal. La evidencia actual ha demostrado que el tratamiento de la vaginosis durante el embarazo es útil solamente en población de alto riesgo, no así en población general. [1,3]

El examen obstétrico abdominal adquiere importancia, desde aproximadamente las 12 semanas de gestación. En estos casos la altura uterina, medida en cms, desde el borde superior de la sínfisis pubiana a la parte más alta del fondo uterino, debe encontrarse entre el percentil 10 y 90 de la curva; esta medida nos entrega información referente al tamaño del feto e indirectamente, de la edad gestacional. Entre las 18 y 32 semanas la altura uterina medida en centímetros equivale a la edad gestacional en semanas.

Es posible realizar la evaluación de los latidos cardio-fetales, por audición directa con estetoscopio de Pinard desde aproximadamente las 18 semanas de gestación, y con el empleo de ultrasonido con efecto Doppler desde las 11 a 12 semanas de embarazo.

Exámenes de laboratorio que deben solicitarse durante el primer control antenatal

Los exámenes solicitados durante el primer control del embarazo tienden a complementar la impresión clínica proporcionada por la anamnesis y el examen físico, contribuyendo así a definir el estado básico de salud de la embarazada.

a. Hemograma. Evalúa la masa y características de los eritrocitos, permitiendo efectuar el diagnóstico de algún eventual tipo de anemia, [4] y ofrecer una terapia adecuada. La evaluación de la serie blanca es de bajo impacto, pero permite el diagnóstico de eventuales infecciones y enfermedades de baja frecuencia y de gran importancia tales como leucemia y otras. En los casos en que no se pueda realizar hemograma, solicitar Hto y Hb.

b. Grupo-Rh y Coombs indirecto. Identifica a las mujeres con grupo sanguíneo Rh negativo y permite establecer su estado de sensibilización. [5] El examen de Coombs indirecto debe solicitarse siempre, aunque la mujer sea Rh D positivo (Rh positivo) ya que permite identificar aquellas embarazadas portadoras de otros anticuerpos irregulares. El diagnóstico adecuado de estado Rh e inmunización permite establecer las estrategias adecuadas para la prevención de la sensibilización o para el manejo de aquellos casos isoinmunizados.

c. Detección de sífilis, según norma vigente. Permite hacer la primera aproximación diagnóstica de embarazadas portadoras de sífilis, y su tratamiento.

d. Examen Chagas en zonas endémicas: desde la Región de Arica y Parinacota hasta la Región de O'Higgins, incluida la Región Metropolitana.

e. VIH. De acuerdo a la Norma Conjunta de Prevención de la Transmisión Vertical del VIH y la Sífilis [6] se considera el acceso universal al test de detección de VIH a las gestantes sin diagnóstico conocido de VIH en el primer control prenatal. Si el resultado del examen es negativo, se debe repetir entre las 32 y 34 semanas de gestación en aquellas mujeres que tengan mayor riesgo de adquirir VIH (ver norma). Se realizará consejería abreviada pre y post test con énfasis en el diagnóstico y tratamiento. Con la información clara y completa, la mujer tiene la libertad de aceptar o rechazar el examen. Recordar que la terapia de las mujeres portadoras de VIH, reduce la transmisión vertical de esta enfermedad desde un 35 a un 1,0 %.

f. Glicemia. Permite la pesquisa de mujeres con diabetes mellitus. En todas las embarazadas se indica un examen de glicemia en ayunas durante el primer control del embarazo y glicemia post prandial o prueba de tolerancia a la glucosa entre las semanas 24 a 28. Recordar que en mujeres con antecedente de bypass gástrico, la prueba de tolerancia a la glucosa está contraindicada debido al riesgo elevado de efecto "dumping". [7]

g. Sedimento urinario y urocultivo. Permite la detección de mujeres portadoras de infecciones urinarias, y en especial de bacteriuria asintomática. La solicitud de urocultivo mejora la sensibilidad diagnóstica en casos de bacteriuria asintomática y permite ahorro de tiempo para el inicio del tratamiento adecuado, dado que hasta el 50% de estas mujeres progresa hacia una pielonefritis aguda. La solicitud de urocultivo es la práctica utilizada en nuestro país.

h. Citología de cuello uterino (Papanicolaou). De gran importancia para el diagnóstico y manejo de las lesiones pre-malignas y malignas del cuello del útero. Se debe realizar en el primer control antenatal si no cuenta con examen según norma vigente.

i. Cultivo perianal Estreptococo Grupo B: Se recomienda que toda embarazada debe realizarse cultivo perianal de Estreptococo Grupo B a las 35-37 semanas, como estrategia de prevención de neumonía neonatal, con excepción de mujeres con Urocultivo (+) al mismo gérmen. [8]

j. Ultrasonido de rutina. Los objetivos del ultrasonido de rutina durante el embarazo son, seleccionar a la población de riesgo, concentrar recursos y disminuir la morbimortalidad perinatal.

Indicaciones terapéuticas de condiciones biomédicas si corresponde:

- Se recomienda suplementar con ácido fólico, 3 meses antes y 12 semanas después de la concepción. **Recomendación A**. Aunque la fortificación de la harina con ácido fólico, permite habitualmente un buen nivel de ingesta de este nutriente.

Indicar ácido fólico 4 a 5 mg/día en antecedente de malformaciones del tubo neural, entregar beneficios del Programa de Alimentación Complementaria (PNAC).

Recomendaciones generales: Luego de efectuados la historia y el examen físico, solicitados los exámenes de laboratorio y de ultrasonido, la embarazada debe ser estimulada para expresar sus dudas y temores, e informada de los fenómenos normales que acompañan al embarazo como náuseas, eventuales vómitos, sensación de somnolencia y otros. Debe además ser instruida acerca de hábitos alimentarios (Guias Alimentarias para la Población Chilena, anexo 7), incluyendo alimentación sana, dieta no cariogénica e higiene bucal, ejercicio, medicamentos, trabajo, relaciones sexuales placenteras y seguras, baño, tabaco, medicamentos, ingesta de alcohol o drogas. En el caso de existir, se debe dar a conocer su estado de riesgo y la planificación de los cuidados recomendados durante su gestación. Indicar a las mujeres que presenten antecedentes de parto prematuro y niños de bajo peso al nacer, la importancia de realizar un diagnóstico odontológico al inicio del embarazo, para minimizar los riesgos que pudieran ser de este origen.[21]

Educación: síntomas o signos por los cuales debe consultar inmediatamente. En primer trimestre son derivados de flujo hemático vaginal. Y en el segundo y tercer trimestre pérdida de líquido por los genitales, dolor abdominal o contracciones frecuentes, entre otros.

Acciones específicas durante los controles:

En cada uno de los controles se realizará una actualización de la historia clínica y examen físico, similares al primer control de embarazo.

En los controles de la segunda mitad del embarazo se debe buscar signos de bienestar fetal, tales como la percepción y número de movimientos fetales. También se debe identificar síntomas y signos sugerentes de hipertensión (cefalea, fotopsia y tinitus), infección urinaria (disuria, poliaquiuria, pujo y tenesmo vesical), amenaza de parto prematuro (contracciones uterinas) y de colestasia intrahepática del embarazo (prurito palmo-plantar de predominio nocturno), signos de ITS.

Exámenes que se deben solicitar durante el segundo trimestre del embarazo

En gestantes calificadas como normales, los exámenes de laboratorio solicitados durante los controles de la segunda mitad del embarazo son: hemograma, VDRL o RPR, prueba de tolerancia a la glucosa, Coombs indirecto en mujeres Rh negativas. Estos exámenes buscan el seguimiento de patologías ya descubiertas, o su eventual aparición durante la gestación. La tabla 2 muestra las actividades a realizar en los cuidados prenatales durante el embarazo.

Recomendaciones generales

En cada control, la mujer debe ser informada de los fenómenos que normalmente ocurren a medida que el embarazo progresa.

Se debe instruir acerca del comienzo de los movimientos fetales, eventuales lumbalgias, alteraciones de la marcha y equilibrio, contracciones de Braxton-Hicks, así como los síntomas y signos según los cuales debe consultar de inmediato, éstos son similares a los del primer control de embarazo.

Ejercicio: Recientemente han sido comunicados diversos estudios relacionados con el efecto del ejercicio sobre el embarazo y los resultados perinatales. CLAP estudió placentas de mujeres corredoras, que continuaron corriendo durante el embarazo. Demostró que las placentas de las gestantes que continuaron corriendo durante el embarazo presentaron un mayor volumen vascular en las vellosidades placentarias. [9] El mismo grupo investigador además demostró que mantener desde el principio del embarazo un régimen moderado de ejercicio, 3 a 5 veces a la semana, se asoció a un incremento del peso al nacer en comparación con las embarazadas que no realizaron actividad física desde el inicio del embarazo (3,75 vs 3,49 kg respectivamente). [10] Sin embargo, el mantener un régimen de ejercicios moderado a intenso en la segunda mitad del embarazo se asoció a pesos de nacimiento significativamente menores que aquellas que no realizaron actividad física (3,39 vs 3,81 kg respectivamente). [11] Existe evidencia de los beneficios del ejercicio en el embarazo, para reducir los niveles de insulina y con ello disminuir los riesgos de diabetes gestacional. [12]

Por otra parte, múltiples meta-análisis de Cochrane han demostrado que el reposo en cama no es beneficioso en condiciones patológicas como son la amenaza de aborto, cardiopatía materna, restricción de crecimiento intrauterino y embarazo gemelar, observándose cierta evidencia de beneficio en la prevención de preeclampsia. [13, 14]

La recomendación general en mujeres normales o de bajo riesgo es no restringir actividades físicas, a menos que provoquen fatiga extrema, aumenten el esfuerzo físico durante la gestación, o se trate de deportes que sean riesgosos para la integridad física, como por ejemplo, esquí o equitación.

Trabajo. Todas las embarazadas que trabajan deben hacer uso de su permiso prenatal. Naeye comunicó que las mujeres que continúan trabajando tienen en promedio niños de 150-400 gr de menor peso al nacer, que aquellas mujeres que hacen uso de este permiso.

La recomendación es que la actividad laboral debe ser ejecutada en posición sentada y que toda embarazada debe hacer uso del permiso prenatal.

Viajes. Los viajes durante la primera mitad de la gestación no aumentan el riesgo del embarazo. En la segunda mitad, y en especial en el tercer trimestre, los viajes prolongados están proscritos frente a condiciones de riesgo. Los viajes en avión con cabina presurizada son muy seguros [15] y las limitaciones que las compañías aéreas imponen, se extienden entre una y cuatro semanas antes de la fecha probable de parto. En mujeres normales la limitación de los viajes se establece más bien por el tiempo necesario para consultar un centro hospitalario, el que no debe estar a más de 2 horas.

Tabaco. El hábito de fumar tiene efectos deletéreos sobre el feto. Los hijos de mujeres fumadoras pesan 150-250 gr menos que los hijos de mujeres no fumadoras, presentan una mayor incidencia de aborto, retardo de crecimiento intrauterino, parto prematuro, desprendimiento de placenta, rotura prematura de membranas y mortalidad perinatal entre otros, [16] por lo que se debe alentar efusivamente a la gestante a no fumar.

Alcohol. El alcohol puede ser dañino para el feto, sin que exista una relación estricta entre dosis/edad gestacional y daño producido. La recomendación es no beber alcohol durante el embarazo.

Cafeína. Si bien la cafeína no ha demostrado ser teratogénica, se relaciona con aumento de la incidencia de taquicardia materna y también de reflujo gastroesofágico. La recomendación es minimizar el consumo de cafeína durante el embarazo. Consumos menores a 200 mg diarios de cafeína han demostrado ser seguros durante el embarazo. [17]

Actividad sexual. En presencia de síntomas de aborto, parto prematuro o metrorragia, el coito debe ser proscrito. En mujeres sanas, la actividad sexual hasta 4 semanas antes del parto no aumenta el riesgo. En cambio, en las cuatro últimas semanas de embarazo se ha descrito una asociación entre la actividad coital y una mayor frecuencia de parto prematuro, corioamnionitis, bradicardia fetal, y muerte fetal. La recomendación en mujeres normales, es actividad sexual sin restricción hasta 4 semanas antes de la fecha probable de parto.

Baño. Es beneficioso, ya que contribuye a la higiene y al bienestar general. Es más aconsejable la ducha, aunque no existe restricción para los baños de tina a temperatura ambiente. La natación recreativa no está contraindicada, a condición de existir membranas íntegras, lo que también vale para los baños de tina.

En la tabla 2 se presenta un resumen de los momentos de derivación según los hallazgos identificados en los controles antenatales.

Tabla 2: Programa de Cuidados Prenatales

Tiempo (semanas)	Exámenes solicitados
Primer control	Hemograma / Hto-Hb Urocultivo y orina completa. Grupo sanguíneo Rh/Coombs indirecto VDRL-RPR VIH Citología cervical Glicemia Ultrasonido por indicación Examen de chagas a embarazadas de zona endémica y según Norma General Técnica. Control y Prevención Nacional de Enfermedad de Chagas 2014.
10-15	Ultrasonido 11 a 14 semanas para riesgo aneuploidía
20-24	Ultrasonido anatomía y marcadores aneuploidía Doppler de arteria uterina Evaluación del cérvix, según disponibilidad VDRL-RPR
26-28	Glicemia post prandial tamizaje de Diabetes Coombs Indirecto en Rh no sensibilizada. Administración inmunoglobulina anti Rho (Rh negativas no sensibilizadas), según disponibilidad
32-34	VDRL o RPR
32-38	Ultrasonido Repetir hematocrito-hemoglobina
35-37	Cultivo perianal Estreptococo Grupo B*

*Se recomienda que a toda embarazada debe realizarse cultivo perianal de Estreptococo Grupo B a las 35 - 37 semanas como estrategia de prevención de neumonía neonatal, con excepción de mujeres con urocultivo (+) al mismo germen. [8]

Tabla 3: Criterios de derivación a nivel secundario o terciario

DIAGNÓSTICO	A NIVEL	MOMENTO
Aborto habitual (>2)	II	Antes de las 12 semanas
Bajo peso previo RN < 2500g	II	22-24 semanas
Cicatriz uterina una o más	II	36 semanas
Muerte perinatal previa	II	Inmediato
Anomalía congénita	II	Al diagnóstico
Gestante <15 años ó > 40 años		
Sin patología asociada	II	18 semanas
Con patología asociada	II	Inmediato
Anemia:		
Hto <28%	III	Inmediato
Hto >28%	II	Inmediato
Enfermedades crónicas	II	Inmediato
Diabetes	II	Inmediato
Sindrome hipertensivo	II ó III	Inmediato
Colestasia intrahepática:		
Ictérica	III	Inmediato
No ictérica	II	Inmediato
Pielonefritis	III	Inmediato
RCIU	II	Inmediato
Oligoamnios ecográfico	II	Inmediato
Genitorragia severa	III	Inmediato
Embarazo múltiple:		
Con patología (incluye monocorial)	III	Inmediato
Sin patología	II	18 semanas
Rh(-) sensibilizada	II	Inmediato
Placenta Previa:		
Sin metrorragia	II	Inmediato
Con metrorragia	III	Inmediato
Presentación distócica	II	36 semanas
RPM	III	Inmediato
Embarazo > 41 semanas	II	Inmediato
Antecedente de prematurez	II	Inmediato
Enfermedad del trofoblasto	II	Inmediato
ITS	II	Inmediato

Referencias

1. Carey JC, Klebanoff MA, Hauth JC, Hillier SL, Thom EA, ,Ernest JM, et al. Metronidazole to prevent preterm delivery in pregnant women with asymptomatic bacterial vaginosis. N Engl J Med 2000; 342: 534 - 540.
2. Romero R, Chaiworapongsa T, Kuivaniemi H, Tromp G. Bacterial vaginosis, the inflammatory response and the risk of preterm birth: A role for genetic epidemiology in the prevention of preterm birth. Am J Obstet Gynecol 2004; 190: 1509 - 1519.
3. Donders GG, Van Calsteren K, Bellen G, Reybrouck R, Van den Bosch T, Riphagen I, et al. Predictive value for preterm birth of abnormal vaginal flora, bacterial vaginosis and aerobic vaginitis during the first trimester of pregnancy. BJOG 2009; 116: 1315 - 1324.
4. ACOG Practice Bulletin. Anemia in Pregnancy. Obstet Gynecol 2008; 112 (1): 201 - 207.
5. Moise KJ. Management of Rhesus Alloimmunization in Pregnancy. Obstet Gynecol 2008; 112: 164 - 176.
6. Gobierno de Chile, Ministerio de Salud. Norma Conjunta de Prevención de Transmisión Vertical de VIH y Sífilis
7. Dalfrà MG, Busetto L, Chilelli NC, Lapolla A. Pregnancy and foetal outcome after bariatric surgery: a review of recent studies. J Matern Fetal Neonatal Med 2012; 25(9):1537-1543.
8. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease. MMWR 2010; 59(RR-10): 1 - 34.
9. Bergmann A, Zygmunt M, Clapp JF 3rd. Running throughout pregnancy: effect on placental villous vascular volume and cell proliferation. Placenta 2004; 25(8-9): 694 - 698.
10. Clapp JF 3rd, Kim H, Burciu B, Lopez B. Beginning regular exercise in early pregnancy: effect on fetoplacental growth. Am J Obstet Gynecol 2000; 183(6): 1484 - 1488.
11. Clapp JF 3rd, Kim H, Burciu B, Schmidt S, Petry K, Lopez B. Continuing regular exercise during pregnancy: effect of exercise volume on fetoplacental growth. Am J Obstet Gynecol 2002; 186(1): 142 - 147.
12. Clapp JF. Effects of Diet and Exercise on Insulin Resistance during Pregnancy. Metab Syndr Relat Disord 2006; 4(2): 84 - 90.
13. Biggio JR. Bed Rest in Pregnancy. Time to Put the Issue to Rest. Obstet Gynecol 2013; 121(6): 1158 - 1160.
14. McCall CA, Grimes DA, Lyerly AD. "Therapeutic" bed rest in pregnancy: unethical and unsupported by data. Obstet Gynecol 2013; 121(6): 1305 - 1308.
15. ACOG Committee Opinion: Air Travel During Pregnancy. Obstet Gynecol 2009; 114(4): 954 - 955.
16. ACOG Committee Opinion: Smoking Cessation During Pregnancy. Obstet Gynecol 2010; 116(5): 1241 - 1244.
17. ACOG Committee Opinion: Moderate Caffeine Consumption During Pregnancy. Obstet Gynecol 2010; 116(2 Pt 1): 467 - 468.
18. Ministerio de Salud (2008). Manual de Atención Personalizada en el proceso Reproductivo.
19. South Carolina Oral Health Advisory Council and Coalition. Oral Health Care for Pregnant Women [Internet]. US: South Carolina Department of Health and Environmental Control; 2009.
20. Kumar J, Iida H. Oral Health Care During Pregnancy: A Summary of Practice Guidelines [Internet]. Washington, DC: National Maternal and Child Oral Health Resource Center, Georgetown University; 2008).
21. Ministerio de Salud. Guía Clínica Atención Odontológica Integral de las Embarazadas.

IV. NUTRICION Y EMBARAZO

1. Introducción

Una adecuada nutrición durante el embarazo, incluyendo el período preconcepcional y posparto son de gran importancia para optimizar la salud de la mujer, el feto y la salud infantil. Por lo tanto, los cambios nutricionales deben comenzar previos a la concepción y ser modificados de acuerdo a cada etapa del embarazo.

Las necesidades nutricionales se ven incrementadas debido a los cambios fisiológicos maternos y por una mayor demanda del embrión en desarrollo. El volumen plasmático se expande casi en un 50%, la masa total de glóbulos rojos aumenta en un 33% y el gasto metabólico basal aumenta en un 15 a 20% hacia el término de la gestación. Todos estos cambios requieren una adaptación de la ingesta calórica, de nutrientes y líquidos.

Por otra parte, el peso materno al comienzo de un embarazo, debiera ser idealmente cercano al normal. Un bajo peso materno se asocia a bajo peso de nacimiento, bajo peso infantil y parto prematuro, mientras que el exceso de peso se asocia a hipertensión, preeclampsia, diabetes gestacional y parto operatorio.

Los hijos (as) de mujeres con obesidad presentan un mayor riesgo de anomalías congénitas, así como también una mayor incidencia de macrosomía, distocia de hombros y obesidad infantil. [1, 2]

2. Evaluación del estado nutricional

La evaluación nutricional de la embarazada se basa principalmente en la anamnesis nutricional y la determinación del índice de Masa Corporal (IMC). Además se debe controlar el incremento de peso durante todo el embarazo.

Anamnesis

Está destinada a obtener antecedentes de hábitos alimentarios, uso crónico de suplementos nutricionales o hierbas medicinales, trastornos de la alimentación y ciertas patologías previas tales como enfermedades crónicas intestinales, diabetes, alergias e intolerancias alimentarlas ó cirugías gastrointestinales (gastrectomía, pancreatectomía o cirugía bariátrica).

Por otra parte, antecedentes de anorexia nerviosa, bulimia y conductas como vegetarianismo o alcoholismo, podrían causar desnutrición o deficiencia de nutrientes específicos. También es importante conocer su historia obstétrica, incluyendo ganancia de peso en embarazos previos, diabetes gestacional o embarazos con defectos del tubo neural.

Examen físico:

Lo más importante, es la determinación del índice de Masa Corporal (IMC), que se calcula dividiendo el peso (en kg) por la estatura (en cms) elevada al cuadrado. Los valores normales son entre 18,5 y 24,9 K/m2 para la mujer no embarazada, pero durante el embarazo, para población

chilena, aunque la norma actual del Ministerio de Salud, utiliza un punto de corte algo superior (IMC 20,0 a 24,9 en la semana 6 de la gestación.

Otros hallazgos al examen físico, tales como signos de deficiencia vitamínica, son infrecuentes en nuestro país, con excepción de aquellas mujeres con alguna patología de base (alcoholismo, enfermedades renales, síndrome de malabsorción).

3. Recomendaciones nutricionales

- Las mujeres que planifican un embarazo, deben lograr peso normal al momento de embarazarse. **Recomendación C**.
- La dieta debe ser balanceada e incluir el consumo diario de lácteos descremados, frutas, verduras, legumbres y fuentes de proteínas tales como pescado, aves, huevos, y carnes magras (Guías Alimentarias para la Población Chilena). **Recomendación C**.
  Esto permitirá lograr una adecuada ingesta de proteínas, vitaminas y minerales, tales como calcio, vitamina D, hierro y ácido fólico.
- Se recomienda suplementar con ácido fólico, 3 meses antes y 12 semanas después de la concepción. **Recomendación A**. Aunque la fortificación de la harina con ácido fólico, permite habitualmente un buen nivel de ingesta de este nutriente.
- Durante el embarazo, se debe suspender el consumo de alcohol y minimizar el consumo de café con cafeína u otras bebidas que la contengan. **Recomendación C**.
  Pueden consumir café descafeinado o hasta 200 mg diarios de cafeína (equivalentes a 2 tazas de café). Esto es debido a que se ha reportado una asociación ente ingesta de cafeína y parto prematuro, abortos espontáneos y retardo de crecimiento fetal.
- Se debe reducir el consumo de alimentos altos en azúcar y otros carbohidratos simples. **Recomendación C**.
  Es posible el uso de edulcorantes, como sucralosa, aspartame y stevia. Se debe evitar la sacarina dado que se elimina mucho más lento en el feto.
- Debe suspenderse el consumo de fórmulas que contengan megadosis de vitaminas y suplementos en base a hierbas medicinales. **Recomendación C**.
  El consumo de altas dosis de vitamina A (más de 10000 UI, ó 3000 mcg de equivalentes de retinol) por día puede ser teratogénico y no deben utilizarse.
- Evitar el consumo de carnes, pescados, aves y huevos crudos o parcialmente cocinados e insistir en la importancia de un riguroso lavado de frutas y verduras. También debe restringirse el consumo de productos lácteos no pasteurizados, carnes procesadas, paté, embutidos, quesos blandos y pescados ahumados. **Recomendación C**.
  Esto es debido a que enfermedades infecciosas, tales como la listeriosis, brucelosis y toxoplasmosis pueden tener efectos adversos graves para el embarazo, el feto y la mujer.
- Se recomienda consumir pescados dos veces por semana al horno o al vapor, dando preferencia a jurel, salmón, sardina, atún, merluza. Si consume pescados en tarro, preferir al agua y bajo en sodio/sal.
  Debe ser incentivado el consumo de ácido graso DHA a través de fuentes naturales. El mayor consumo de DHA está asociado a un mejor desarrollo del sistema nervioso del feto. El DHA está presente en mayores concentraciones en aquellos pescados naturalmente altos en grasas como el jurel, la sardina y el salmón.

Se debe evitar el consumo de albacora, atún, pez espada, blanquillo, por posible contaminación por mercurio y metales pesados.

- En mujeres vegetarianas, principalmente vegetarianas estrictas (veganas), se aconseja la asesoría de nutricionista, para la adecuación de la dieta y evaluación de la necesidad de suplementación con vitaminas y/o minerales. **Recomendación C**.

Estas mujeres pueden presentar deficiencia de algunos aminoácidos, fierro, vitamina B12, vitamina D y calcio.

Embarazadas con antecedente de cirugía bariátrica deben mantener una supervisión nutricional estricta. **Recomendación C**.

En estas mujeres la cirugía es beneficiosa en cuanto a resultado perinatal, se reduce la incidencia de diabetes gestacional, preeclampsia y macrosomía. Sin embargo, pueden presentar disminución en niveles de vitaminas y minerales, especialmente hierro, vitamina A, D y B. Por esta razón, se debe mantener control periódico para prevenir complicaciones nutricionales. En mujeres con bypass gástrico, se recomienda el uso de al menos una dosis inyectable de vitaminas del complejo B, además suplementar desde el primer trimestre con un multivitamínico que contenga vitamina A, hierro y ácido fólico, 1500 mg de calcio y 800 UI de vitamina D al día. En los casos de cirugía con técnica restrictiva como banding gástrico y gastrectomía tubular en manga, se recomienda el uso de multivitamínico, calcio y vitamina D en dosis habituales para cualquier embarazada desde el primer trimestre.

Incremento de peso en el embarazo:

En 2009 la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos [4] recomendó que el incremento de peso en las embarazadas debiera ser:

a. 12.7-18,2 kg en mujeres de bajo peso.
b. 11,4 a 15,9 kg en embarazadas normales.
c. 6,8-11,4 kg en sobrepeso
d. 5,0-9,1 kg para embarazadas con obesidad.

Estas categorías fueron establecidas sobre la base del índice de masa corporal definido como, peso previo al embarazo dividido por la estatura al cuadrado.

Se estudió la asociación entre ganancia de peso durante el embarazo y resultados perinatales, (grandes o pequeños para la edad gestacional, y tasa de operación cesárea). Encontró una estrecha asociación entre bajo incremento de peso materno y restricción de crecimiento intrauterino, y entre alto incremento de peso, con recién nacidos grandes para la edad gestacional y, mayor porcentaje de operación cesárea. [14]

El efecto de la ganancia de peso sobre el feto depende del estado preconcepcional. Es así como el aumento exagerado del peso aumenta el riesgo de preeclampsia y diabetes gestacional.

Un escaso incremento de peso, en mujeres con bajo peso, tiene riesgo de restricción del crecimiento fetal. En cambio, en obesas no se han demostrado efectos deletéreos, al contrario, el incremento exagerado de peso en obesas, aumenta el riesgo de macrosomía y parto distócico.

Por otro lado, en mujeres de bajo peso un mayor incremento gestacional protegería de restricción de crecimiento intrauterino.

En Chile y de acuerdo a las recomendaciones del Ministerio de Salud, el incremento indicado es de acuerdo al IMC y diagnóstico nutricional pregestacional. Por lo tanto, la recomendación de incremento de peso total se presenta en tabla 1:

Tabla 1: Ganancia de peso recomendada para la embarazada

IMC pre gestacional	Feto único (kg/mes)	Incremento (g/semana)	Embarazo múltiple (kg/mes)
Bajo peso	12,0 -18	400-600	-
Normopeso	10,0-13	330-430	17-15
Sobrepeso	7,0-10,0	230-330	14 - 23
Obesidad	6,0-7,0	200-230	11-19

Minsal. Gráfica para el incremento de peso en la embarazada.

La pérdida inmediata de peso después del parto es de +/- 5,5 kg., y durante las 2 primeras semanas de puerperio se pierden otros 4 kg. El resto del peso se pierde progresivamente durante los 6 meses siguientes. En nuestra población es frecuente que las mujeres no recuperen el peso pregestacional, quedando con un sobrepeso de más de 1 kg.

El aumento de peso materno se produce por procesos adaptativos para el desarrollo de la gestación, incluyendo aumento del volumen circulante, incremento en depósitos grasos, retención de fluidos y además crecimiento del feto y la placenta. Lograr un adecuado incremento de peso gestacional influye en un mejor desarrollo fetal y perinatal.

Aporte calórico - proteico adecuado en una embarazada

Aporte calórico:

En un embarazo normal, existe un incremento del gasto energético, que ocurre principalmente durante el segundo y tercer trimestre.

- En un embarazo normal y en una mujer de peso normal pre-gestacional, no se recomienda una mayor ingesta calórica durante el primer trimestre, pero se debe aumentar el aporte calórico en 350 y 450 Kcal/día durante el segundo y tercer trimestre respectivamente. **Recomendación C**. Esta suplementación energética se asocia a un adecuado incremento de peso materno y del recién nacido y una reducción en el riesgo de recién nacidos pequeños para la edad gestacional.

Para la determinación de los requerimientos de calorías, considerar el estado nutricional de la mujer y si el embarazo es de feto único o múltiple.

Aporte proteico:

La unidad feto-placentaria consume aproximadamente 1 Kg de proteínas durante el embarazo, principalmente en el tercer trimestre.

La embarazada debe ingerir 0,8 g/Kg/día de proteínas, equivalentes a aproximadamente 71 gramos por día (**Recomendación C**) y en el caso de la nodriza, esta misma cantidad.

100 grs de carne aportan aproximadamente 15 g/proteína, una taza de leche aprox 7 gramos de proteínas.

Carbohidratos:

El feto en desarrollo usa la glucosa como principal fuente energética. Además durante el tercer trimestre, la glucosa es esencial para el cerebro fetal.

La recomendación para la mujer embarazada, es un consumo diario de 175 gramos de carbohidratos. **Recomendación C**.

Suplementación nutricional que debe administrarse a la embarazada

Hierro:

El hierro es el único nutriente cuyas necesidades no son cubiertas completamente con la ingesta de una dieta normal. Los requerimientos de hierro durante el embarazo son de 27 mg por día y su aporte en la dieta corriente no supera los 15 mg, de modo que un aumento de esta cantidad en el consumo habitual, implicaría un aumento en la ingesta de alimentos ricos en este mineral, esto es, principalmente de origen animal como carnes y lácteos bajos en grasas y huevos. Aún así, la ingesta puede estar deficiente de acuerdo a la recomendación aumentada en este período, por lo que en embarazadas normales se debe aportar 30 a 60 mg por día de hierro elemental, en forma de sales ferrosas como fumarato, gluconato, o sulfato desde las 16 semanas de gestación en adelante. [3]

Las pérdidas de hierro asociadas al embarazo y lactancia son de aproximadamente 1000 mg. La mejor fuente de fierro es el hierro hem (presente en carnes, lácteos y huevos). Sin embargo, la absorción del fierro no-hem, presente en alimentos de origen vegetal, es incrementada con su combinación con alimentos ricos en vitamina C.

- En mujeres sin anemia, se recomienda un consumo de fierro de alrededor de 15 a 30 mg al día. **Recomendación B**.
  La gran mayoría de los suplementos vitamínicos prenatales, contiene esta cantidad de fierro. La suplementación intermitente de fierro (una a tres veces por semana) mejora la tolerancia y presenta una efectividad similar a la suplementación diaria.
- Mujeres con anemia ferropriva deben recibir una dosis adicional de 30 a 120 mg/día, hasta corregir la anemia. **Recomendación B**.

Calcio:

El desarrollo fetal requiere alrededor de 30 gramos de calcio durante el embarazo, principalmente en el último trimestre.

- La recomendación diaria de aporte de calcio es de 1000 mg al día de calcio elemental en mujeres de 19 a 50 años de edad y de 1300 mg al día en jóvenes de 14 a 18 años, siendo la misma recomendación para mujeres embarazadas y nodrizas (4 a 5 lácteos diarios). **Recomendación C**. Una taza de leche aporta aproximadamente 230 mg de calcio y una tajada de queso blanco, aproximadamente 150 mg de calcio.

Acido fólico:

Recientemente el Centro de Control de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos ha recomendado la administración rutinaria de 0,4 mg de ácido fólico a todas las mujeres en edad fértil, desde al menos un mes antes del embarazo, hasta el primer trimestre de la gestación. Esta recomendación está basada en los resultados de un estudio clínico aleatorio realizado por el Consejo Británico para la Investigación que involucró a 1.817 mujeres, las cuales recibieron al azar 0,4 mg de ácido fólico por día o placebo. Los resultados mostraron una disminución significativa de defectos abiertos del sistema nervioso central en el grupo que recibió ácido fólico preconcepcional versus los que recibieron placebo.

- Se recomienda que la mujer tome un suplemento de ácido fólico (0,4-0,8 mg por día) 3 meses antes y 12 semanas después de la concepción para prevenir el riesgo de defectos del tubo neural. En aquellas mujeres con antecedentes de embarazos con esta condición, se debe suplementar con 4 mg diarios.
  En Chile, la harina de trigo fortificada con ácido fólico y un pan tipo marraqueta (100 g) aporta aproximadamente. 200 mcg de ácido fólico.

Multivitamínicos y minerales:

No se recomienda la suplementación de multivitamínicos. Sólo en aquellas mujeres que no consumen una dieta adecuada se debe recomendar en el segundo trimestre suplementación diaria con vitaminas y minerales que contengan 27 mg de fierro, 11 mg de zinc, 2 mg de cobre, 250 mg de calcio, 2 mg de vitamina B6, 300 ug de folato, 50 mg de vitamina C y 600 UI de vitamina D.[(2)] Es importante revisar que los suplementos no sean combinados con la vitamina A, por su potencial efecto teratogénico cuando es administrada como suplemento a las mujeres embarazadas.

Hasta ahora no se ha demostrado que los suplementos nutricionales sean un tratamiento estándar para la restricción del crecimiento intrauterino. Luego puede reordenarse la especificación de cada uno.

- Se recomienda el uso de suplementos vitamínicos en mujeres que no mantienen una dieta balanceada. **Recomendación C**.
  Las mujeres con mayor riesgo de deficiencia, son aquellas con embarazos múltiples, fumadoras, adolescentes, vegetarianas estrictas, con antecedente de cirugía bariátrica, deficiencia de lactasa y consumidoras de drogas.

Además la embarazada necesita aportes adecuados de vitaminas A, B, C, D y zinc.

Actualmente existe una mayor prevalencia de deficiencia de vitamina D (por la menor exposición solar). Sin embargo hasta el momento, no se recomienda chequear los niveles de vitamina D en la embarazada, exceptuando mujeres con riesgo de deficiencia (aquellas que viven en zonas con poca exposición solar, raza negra, veganas, uso de vestimentas que cubran la mayor parte del cuerpo.

- Se recomienda un suplemento diario de 400 UI (15 microgramos) de vitamina D. **Recomendación C**.
  Esta dosis se encuentra en la mayoría de los multivitamínicos disponibles. En caso de deficiencia, la suplementación debe ser con 1000 a 2000 UI de vitamina D al día, dosis segura de usar durante el embarazo.

Conducta durante la lactancia

- Las mujeres que están amamantando deberían incrementar su ingesta calórica en 300-500 Kcal diarias por sobre su ingesta antes del embarazo. **Recomendación D**.
  Teóricamente, esta ingesta debería movilizar el exceso de grasa acumulada antes del parto y promover baja de peso, dado que la demanda calórica de la lactancia se estima en aproximadamente 600 Kcal al día. Además deben consumir mayor cantidad de líquidos (consumo extra de 500 a 1000 ml por día).
- Es recomendable mantener el suplemento vitamínico, para satisfacer las necesidades extras de fósforo, magnesio, folato y calcio. Se recomienda un consumo diario de calcio de 1000 mg al día. **Recomendación C**.

Tabla 3. Recomendaciones dietéticas antes, durante el embarazo y lactancia. [3]

Nutriente	No embarazada	Embarazada	Lactancia
Proteínas (g)	46	71	71
Carbohidratos (g/día)	130	175	210
Vitaminas liposolubles			
A (ug)	700	770	1.300
D (ug)	15	15	15
E (mg)	15	15	19
K (ug)	90	90	90
Vitaminas hidrosolubles			
C (mg)	75	85	120
Folato (ug)	400	600	500
Niacina (mg)	14	18	17
Riboflavina (mg)	1,1	1,4	1,6
Tiamina (mg)	1,1	1,4	1,4
Piridoxina B6 (mg)	1,5	1,9	2,0
Minerales			
Calcio (mg)	1.000	1.000	1.000
Fósforo (mg)	700	700	700
Yodo (mg)	150	220	290
Fierro (mg o Hierro elemental)	18	27	9
Magnesio (mg)	320	350	310
Zinc (mg)	8	11	12

SOURCES: Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride (1997); Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline (1998); Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids (2000); Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc (2001); Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate (2005); and Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D (2011). These reports may be accessed via www.nap.edu. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (2002/2005) and Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate (2005). The report may be accessed via www.nap.edu.

Referencias

1. Loaiza S, Atalah E. Birth weight and obesity risk at first grade high school in a non-concurrent cohort of Chilean children. Pub Health Nutr 2013; 16: 228-32
2. Loaiza S, Coustasse A, Urrutia-Rojas X, Atalah E. Birth weight and obesity risk at first grade in a cohort of Chilean children. Nutr Hosp. 2011; 26: 228-233
3. ACOG Practice Bulletin. Anemia in Pregnancy. Obstet Gynecol 2008; 112 (1): 201 - 207.
4. Committee Opinion. Vitamin D. Screening and Supplementation During Pregnancy. Obstet Gynecol 2011; 495: 661 - 662.
5. Dietary Reference Intakes. www.nap.edu.
6. Institute of Medicine (Committee to Re-examine IOM Pregnancy Weight Guidelines, Food and Nutrition Board on Children, Youth, and Families). (2009). Weight Gain During Pregnancy: re-examining the Guidelines. In: Rasmussen, K. M., & Yaktine, A. L. Washington DC: National Academy Press.
7. Atalah E, Castillo C, Castro R, Amparo-Aldea P. Propuesta de un Nuevo Estándar de Evaluación Nutricional en Embarazadas Rev. Med. Chile 1997; 125:1429-1436.
8. Mardones F y Rosso P. A weight gain chart for pregnant women designed in Chile Maternal and Child Nutrition 2005. 1 77-90
9. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board, Committee on Nutritional Status During Pregnancy, part II: Dietary Intake and Nutrient Supplements. National Academy Press 1990; Washington, DC.
10. Kaiser L, Allen LH, American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. J Am Diet Assoc 2008; 108:553.
11. Schieve LA, Cogswell ME, Scanlon KS, et al. Prepregnancy body mass index and pregnancy weight gain: associations with preterm delivery. The NMIHS Collaborative Study Group. Obstet Gynecol 2000; 96:194.
12. Ota E, Tobe-Gai R, Mori R, Farrar D. Antenatal dietary advice and supplementation to increase energy and protein intake. Cochrane Database Syst Rev 2012; 9:CD000032.
13. Cuevas A, Alvarez V, Olivos C. Alimentación durante el embarazo. Embarazo y Recién nacido, guía para los futuros padres Ed Germain A, Sánchez M, Origo Ediciones 2010.
14. Parker JD, Abrams B. Prenatal weight gain advice: an examination of the recent weight gan recomendations of the Institute of Medicine. Obstet Ginecol 1993.

V. DROGAS ILÍCITAS Y EMBARAZO

1. Definiciones:

Uso: consumo esporádico de alcohol o drogas sin efectos adversos.

Abuso: consumo variable pero hay algunas reacciones adversas.

Dependencia física: síndrome de abstinencia producido por la reducción del consumo por suspensión brusca o administración de un antagonista.

Dependencia psicológica: necesidad subjetiva de la sustancia.

Adicción: enfermedad crónica que afecta los circuitos cerebrales de recompensa, motivación y memoria. Búsqueda patológica de alivio o recompensa a través de las sustancias ilícitas. Alteración de las relaciones con los demás.

Drogas ilícitas: marihuana / hashish, cocaína (incluyendo crack), heroína, alucinógenos, inhalantes y psicodrogas. En Estados Unidos las más frecuentemente usadas son marihuana, psicodrogas (analgésicos, tranquilizantes, antidepresivos), cocaína y alucinógenos.

2. Diagnóstico

Existen cuestionarios validados que preguntan acerca de consumo de alcohol y drogas en los padres, en la pareja, en la propia mujer. Cualquier respuesta afirmativa debe conducir a otras preguntas. Preguntar sobre si ha ido en auto manejado por alguien con alcohol o drogas, o si ha usado alcohol o drogas para relajarse y otros.

Más: ingreso tardío a control prenatal, mala adherencia a citas y tratamientos, pobre incremento ponderal, signos de sedación, intoxicación o conducta errática, signos cutáneos de inyecciones, pruebas positivas de HIV, hepatitis B o C.

El uso de antagonistas como naloxona para diagnosticar dependencia de opiáceos, se contraindica en el embarazo porque la abstinencia inducida puede provocar sufrimiento fetal y parto prematuro. Solo debe usarse en casos de sobredosis para salvar la vida de la mujer.

3. Factores de riesgo para abuso de sustancias:[8]

- Inicio tardio control prenatal.
- Ausencia a los controles prenatales citados.
- Inasistencia al colegio o trabajo.
- Cambios bruscos de conducta (somnolencia, intoxicación, agitación, agresión, desorientación, depresión, insomnio, pérdida de peso).
- Historia de ITS o conducta sexual de riesgo.
- Problemas de relaciones con los demás.
- Historia obstétrica con abortos, RCIU, parto prematuro, DPPNI; mortinato o parto precipitado.

- Antecedente de problemas médicos asociados al consumo y abuso de drogas.
- Problemas dentales.
- Pérdida de peso.
- Trastornos mentales.
- Historia familiar de abuso de sustancias.

Laboratorio:

Considerar la realización de pruebas de orina para drogas en: DPPNI, parto prematuro idiopático, RCIU, no adhesión a controles prenatales.

4. Consejos generales en el control prenatal:

American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) y Sociedad de Obstetras y Ginecólogos de Canadá (SOGC), aconsejan pesquisar el consumo a través de cuestionarios dirigidos basados en que la evidencia disponible, señala que la intervención prenatal puede mejorar el resultado obstétrico (materno y perinatal). [9,10]

Las embarazadas están especialmente motivadas para modificar su conducta de adicción con la finalidad de favorecer a su recién nacido. En Estados Unidos la frecuencia de abstinencia durante el embarazo llega a 57%. [11]

Consejería acerca de riesgos y efectos laterales para la mujer y RN.

- Manejo multididisciplinario inlcuyendo psiquiatra, pediatra, nutricionista, asistente social y otros.
- Identificar y tratar condiciones psiquiátricas u otras comorbilidades.

En casos que se presente adicción a opiodes, cambio a metadona. Estudio multicéntrico randomizado del 2010, ha sugerido las ventajas del uso de buprenorfina. Todos los niños nacidos de mujeres que usaban opioides durante la gestación deben ser monitorizados por la posibilidad de síndrome de abstinencia neonatal.

En adicción a benzodiazepinas, debe realizarse desintoxicación.

Programas para discontinuar las drogas.

Descartar ITS.

Discutir aspectos de anestesia y lactancia.

5. Complicaciones en el embarazo:

Opioides: DPPNI, muerte fetal, infección intra amniótica, RCIU, meconio en líquido amniótico, PE, parto prematuro, RPM, aborto, hemorragia posparto, tromboflebitis séptica

Marihuana: efectos no bien definidos.

Cocaína: meta análisis disponible muestra aumento de parto prematuro (OR 3.38), bajo peso al nacer (OR 3.66), recién nacidos PEG (OR 3.23), menor edad gestacional al nacer en 1.5 semanas y menor peso de nacimiento en 492 g). [12]

También se han reportado en relación a cocaína: abortos, DPPNI, disminución talla y circunferencia craneana, toxicidad cardiovascular e hipertensión.

Efectos teratogénicos de la cocaína: microcefalia (circunferencia bajo 2 SD del promedio), alteraciones del desarrollo prosencefálico de la línea media y de la migración neuronal (agenesia cuerpo calloso, del septum pellucidum, esquizencefalia, heterotopias neuronales), infartos cerebrales y hemorragia intracraneana (HIC).

En la vida postnatal, la cocaína aumenta el riesgo de muerte súbita y se asocia a daño neurológico y cognitivo.

Anfetaminas: cefalea e hipertensión. Efectos cardiovasculares y metabólicos en ovejas. Posible aumento de partos prematuros, bajo peso al nacer y PEG.

6. Consecuencias observadas en Chile por el consumo de cocaína: bajo peso de nacimiento, prematurez y recién nacidos PEG y de muy bajo peso de nacimiento, síndromes piramidales, hemorragias cerebrales, retraso desarrollo psicomotor.

En relación a los efectos perinatales de las diferentes drogas, especialmente cocaína, debe tenerse presente que existe discusión al respecto, dado que las consumidoras de cocaína, por ejemplo, utilizan tambien otras drogas (alcohol, tabaco, y otras), no es fácil separar los efectos laterales provocados por una u otra.

Tabla I: Porcentaje de uso de sustancias en el mes anterior a la encuesta entre mujeres 15 a 44 años. USA National Survey 2010

Sustancia	Embarazo	No embarazo
	2009-10	2009-10
Alcohol		
Consumo	10,8	54,7
Borrachera	3,7	24,6
Consumo duro	1,0	5,4
Drogas ilícitas	4,4	10,9
Tabaco	16,3	26,7

Borrachera = 5 o más "tragos" en la misma ocasión en al menos un dia de los últimos 30 dias

Consumo duro = 5 o mas "tragos" en la misma ocasión en 5 o mas días de los últimos 30 días

Drogas ilícitas: marihuana, hashish, cocaína, heroína, alucinogeos, inhalantes, psicodrogas

Basado en: Oyarzún E (2013). Segunda Edición Alto Riesgo Obstétrico

Referencias

1. ACOG Committee Opinion No 524: Opioid abuse, dependence, and addiction in pregnancy. Obstet Gynecol 2012; 119:1070
2. ACOG Committee Opinion No 473: substance abuse reporting and pregnancy: the role of the obstetrician gynecologist. Obstet Gynecol 2011;117:200
3. ACOG Technical Bulletin No195. Substance abuse in pregnancy. Washington DC 1994.
4. Fergusson DM, Horwood LJ, NOrthstone K. ALSPAC Study Team. Avon longitudinal study of pregnancy and childhood. Maternal use of cannabis and pregnancy outcome. BJOG 2002; 109: 21
5. Plessinger MA, Woods JR Jr. Maternal, placental, and fetal pathophysiology of cocaine exposure during pregnancy. Clin Obstet Gynecol 1993; 36:267
6. CONACE. Tercer studio nacional de consume de drogas en Chile 1998. Secretaria ejecutiva. Consejo Nacional para el Control Estupefacientes. Conace. Resumen. Infomre de la situaicon de drogas en Chile 1998. Tomo 1
7. Mena M, Navarrete P, Corvalan S, Bedregal P. Drogadiccion embriofetal por abuso de pasta base de cocaína durante el embarazo. Rev Med Chile 2000;128:1093-1100
8. Creanga AA, Sabel JC, Ko JY et al. Maternal drug use and its effect on neonates: a population based study in Wahington State. Obsetet Gynecol 2012; 119:924.
9. Burkett G, Gomez Marin O, Yasin SY; Martinez M. prenatal care in cocaine exposed pregnancies. Obstet Gynecol 1998; 92:193
10. Goler NC, Armstrong MA, Osejo VM et al. Early start: a cost beneficial perinatal substance abuse program Obstet Gynecol 2012; 119:102)
11. Ebrahim SH, Gfroerer J. Pregnancy related substance use in the United States during 1996.1998. Obstet Gynecol 2003; 101:374.
12. Gouin K, Murphy K, Sha PS, knowledge synthesis group on determinants of low birth weight and preterm births. Effects of cocaine use during pregnancy on low birthweight and preterm birth: systematic review and meta analyses. AJOG 2011;204:340e1

VI. ULTRASONIDO DE RUTINA EN OBSTETRICIA

1. Introducción

En la medicina moderna las estrategias de salud están enfocadas a la prevención. Para una racional aplicación de esta estrategia resulta imprescindible, realizar un diagnóstico precoz, determinar el riesgo poblacional, e idealmente identificar el riesgo individual de acuerdo a los niveles de atención de salud. De ésta forma se establecerán los esquemas preventivos y/o terapéuticos que permitan la prevención o tratamiento de las diferentes entidades mórbidas.

En obstetricia las entidades nosológicas responsables de más del 90% de la morbimortalidad perinatal son el parto prematuro, restricción de crecimiento intrauterino, preeclampsia y malformaciones fetales. Tradicionalmente la determinación de riesgo se ha determinado en base a criterios epidemiológicos.

En la actualidad el ultrasonido representa la principal herramienta para diagnóstico y determinación de riesgo individual durante el embarazo.

Existe alto consenso sobre la utilidad del examen ultrasonográfico en el diagnóstico de patologías fetales y o maternas durante la gestación, sin embargo, su aplicación como estudio de rutina ha sufrido una gran controversia durante la ultima década.

Los esquemas propuestos para la aplicación de ultrasonido de rutina durante el embarazo son múltiples y van desde uno hasta cinco o más. Su utilidad, en el diagnostico antenatal de malformaciones, es también variable de acuerdo a las diferentes publicaciones desde un 16 a un 76%. [4-13]

En Chile la recomendación ha sido realizar tres exámenes ultrasonograficos durante la gestación, y su utilidad en el diagnóstico de malformaciones mayores en centros terciarios es de aproximadamente un 50%. [14]

2. Ecografía de primer trimestre (11-13+^{6} semanas)

Los objetivos iniciales de la ecografía de primer trimestre fueron confirmar viabilidad fetal, determinar el número de fetos y el establecimiento de una edad gestacional segura que permita un manejo adecuado del embarazo. Sin embargo, en los últimos años el desarrollo de nuevas investigaciones ha permitido incorporar nuevos objetivos a esta ecografía, los que pueden evaluarse adecuadamente en el primer trimestre tardío, específicamente entre la 11 y 13+6 semanas. De esta manera, la incorporación de la Translucencia Nucal (TN) y otros marcadores de aneuploidia a la medición de la longitud céfalo-nalgas (LCN) ha modificado las exigencias de esta ecografía.

Parámetros a evaluar en la ecografía de 11–13+6 semanas

En esta ecografía deben evaluarse:

- LCN
- TN
- Otros marcadores de aneuploidia: hueso nasal, ductus venoso y reflujo tricuspídeo
- Anatomía fetal

La medición de todos estos parámetros en conjunto, permite determinar una adecuada edad gestacional, el riesgo de aneuploidías y diagnosticar un porcentaje importante de las malformaciones congénitas que se pueden diagnosticar antenatalmente.

La edad gestacional se establece: mediante la medición de la LCN.
La determinación de la LCN se considera como el parámetro más exacto para el establecimiento de una edad gestacional segura. Esto permite más adelante establecer un crecimiento fetal adecuado y una disminución del número de embarazos de postérmino. Desde las 14 semanas en adelante, la circunferencia craneana y el DBP se convierten en las mediciones más precisas para la determinación de la edad gestacional.

El riesgo de anomalías cromosómicas se determina:
El mejor marcador ecográfico de las anomalías cromosómicas es el aumento de la TN, lo que se define como un valor superior al p 95. Normalmente la TN va aumentando con la LCN, siendo su p 95 a los 45 mm (11 semanas) de 2,1 mm, y de 2,7 mm a los 84 mm (13+6 semanas). Sin embargo, el p 99 es el mismo con cualquier LCN, correspondiendo a 3,5 mm. La TN debe medirse en toda ecografía realizada a esta edad gestacional.

Existen otros marcadores de aneuploidia que determinan un aumento del riesgo de aneuploidia. Éstos son la ausencia del hueso nasal, ductus venoso con onda A reversa y reflujo tricuspídeo. La medición de estos marcadores requiere una mayor expertiz que la medición de la TN, por lo que la evaluación de estos marcadores puede no ser de rutina en esta ecografía

Condiciones que se asocian al aumento de la TN

El aumento de la TN no sólo se correlaciona con un aumento del riesgo de aneuploidías, tales como T21, T18, T13, Sindrome de Turner y triploidía, sino que también se asocia con un mayor riesgo de:

- Anomalías fetales mayores.
- Muerte fetal.
- Sindromes genéticos.

Mientras mayor sea la TN, mayor también es el riesgo de estas complicaciones, disminuyendo así la probabilidad de un RN sano.

Evidencia reciente sostiene que en niños con TN aumentada y cariotipo normal, no existe alteración del neurodesarrollo a los 2 años.

Malformaciones congénitas que se asocian con el aumento de la TN
Múltiples anomalías fetales mayores se asocian con un aumento de la TN, incluyendo anomalías del SNC, cardíacas, pulmonares, de la pared abdominal, del tubo digestivo, nefrourológicas, esqueléticas y neuromusculares. Dentro de las más frecuentes son:

- Acrania
- Encefalocele
- Malformación de Dandy-Walker
- Espina bífida
- Hernia diafragmática
- Malformaciones cardíacas mayores
- Onfalocele
- Atresia duodenal y esofágica
- Displasia renal multiquística
- Megavejiga
- Displasias esqueléticas
- Distrofia miotónica
- Sindromes: Noonan, Di George, Zellweger, Treacher Collins

Requisitos para medir adecuadamente la TN
Se requieren las siguientes condiciones:

- Ecógrafo de alta resolución con medidores que permitan medir décimas de milímetros.
- Feto en posición neutra en una imagen de sección sagital.
- Magnificación de la imagen en que se incluya solamente cabeza fetal y tórax superior
- Calipers bien ubicados sobre las líneas que definen el grosor de la TN, y en el máximo de grosor de la translucencia.
- Deben tomarse 3 mediciones y considerar la mayor de ellas.
- En caso que el cordón umbilical rodee al cuello fetal, se debe tomar una medición por encima y otra por debajo del cordón, y promediar las 2 mediciones.

Bajo estas condiciones se puede medir exitosamente la TN en cerca del 95% de los casos, vía abdominal

Evaluar la anatomía fetal a esta edad gestacional:
Si bien la ecografía del 2º trimestre sigue siendo el standard para la evaluación anatómica, la ecografía de 11-13+6 semanas también permite una adecuada visualización de diversos órganos y sistemas. Cerca de la mitad de las malformaciones que pueden pesquisarse prenatalmente se pueden detectar en esta ecografía.

Los sistemas que deben evaluarse son:

- Cráneo: la osificación del cráneo se observa desde las 11 semanas. A nivel del cerebro destaca la visualización de los plexos coroideos.
- Cuello: visualización de TN.
- Columna: en visión longitudinal y axial se debe evaluar la integridad de las vértebras.
- Torax: destaca la presencia del contenido pulmonar ecogénico.
- Corazón: ubicado en levocardia. La visualización de éste requiere un alto entrenamiento, por lo que no forma parte el examen rutinario.
- Contenido abdominal: destaca la presencia del estómago hacia la izquierda y la vejiga en el centro.
- Pared abdominal: desde las 12 semanas debe observarse la indemnidad de ésta.
- Extremidades: movilidad y simetría.

Malformaciones congénitas que pueden observarse en la ecografía de 11-13+6 semanas:
A esta edad gestacional puede observarse:

- Acrania/Anencefalia
- Holoprosencefalia
- Anomalías cardíacas: principalmente con la evaluación transvaginal
- Onfalocele
- Gastrosquisis
- Megavejiga
- Displasias Esqueléticas

Quién debe realizar la ecografía de 11-13+6 semanas?
Este examen debe idealmente ser hecho por un operador que realice examen ecográfico obstétrico rutinariamente, y con un entrenamiento apropiado para la ecografía de 11-13+6 semanas.

Tabla 1: Examen ultrasonográfico de 11 a 14 semanas

- **BIOMETRÍA**
  Longitud cefalonalgas
- **VITALIDAD**
  Frecuencia cardíaca
- **RIESGO DE ANEUPLOIDIAS (marcadores ecográficos)**
  Translucencia nucal
  Hueso nasal
  Velocimetría doppler de Ductus venoso
  Insuficiencia tricuspidea
- **MALFORMACIONES MAYORES**
  Anatomía fetal gruesa: Cráneo, corazón, pared abdominal anterior, vejiga.
- **NÚMERO DE FETOS CORIONICIDAD**
  Signos de lambda (bicorial) y signo "T" (monocorial)

3. Examen ultrasonográfico de las 20 a 24 semanas.

La ecografía entre las 20-24 semanas realizadas a población general disminuye la mortalidad perinatal. **Recomendación tipo A**.

Objetivos:

- Evaluación de biometría fetal.
- Examen anatómico y funcional en el cual se debe realizar un detallado examen de cráneo, sistema nervioso central y columna, cara, cuello, tórax, corazón, abdomen y extremidades al igual que de los anexos ovulares.
  La evaluación anatómica del feto representa una buena oportunidad para realizar el diagnóstico de malformaciones fetales de acuerdo a los criterio que establecemos en los capítulos de diagnóstico antenatal de malformaciones fetales. [15] Debemos además identificar dirigidamente a los denominados marcadores blandos de aneuploidias [16] (Tabla 2).
- Evaluación de longitud cervical como tamizaje para riesgo de parto prematuro. [17]
- Estudio de velocimetria doppler de las arterias uterinas para la identificación de grupos de riesgo de mal resultado perinatal como riesgo de preeclampsia y restricción de crecimiento. [18, 19]

La recomendación es que en condiciones óptimas de recursos humanos capacitados y físicos adecuados, se realicen tres exámenes ultrasonográficos. El primero a las 11 a 14 semanas, un segundo entre las 22 y 24 semanas y un tercero entre las 30 a 34 semanas.

Al no poder realizarse las ecografías de las 11 a 14 y 22 a 24 semanas; se recomienda realizar solo una ecografía a las 22 a 24 semanas.

4. Ecografía de 22-24 semanas

El objetivo de un método de screening, es la pesquisa de una condición prevalente y que además tenga una estrategia preventiva o terapéutica adecuada, de tal manera que la implementación de este método permita una intervención oportuna, con el fin de reducir las complicaciones propias de la condición patológica. En este sentido, la ecografía de las 22-24 semanas cumple con este precepto, pues es capaz de pesquisar oportunamente factores de riesgo o condiciones que se asocian con malos resultados perinatales, permitiendo la intervención en algunas de estas situaciones.

Las principales causas de mortalidad perinatal son la prematurez, las patologías hipóxico-isquémicas y las malformaciones congénitas. Estas condiciones son pesquisables en la ecografía de 22-24 semanas, por lo que la implementación de esta ecografía se sostiene bajo este aspecto.

Aspectos que se deben evaluar en la ecografía de 22-24 semanas
Se debe evaluar:

- Longitud cervical: para determinar el riesgo de parto prematuro espontáneo.
- Doppler de arterias uterinas: establece el riesgo de patologías hipóxico-isquémicas tales como preeclampsia y RCF.
- Anatomía fetal: para la pesquisa precoz de malformaciones congénitas.

En quiénes se debiera realizar la ecografía de 22-24 semanas?
Debiese realizarse en todas las mujeres embarazadas, independiente de si presentan o no factores de riesgo.

Quién debiera realizar la ecografía de 22-24 semanas?
Este examen lo debiera realizar un profesional que continuamente esté realizando exploración anatómica, y con entrenamiento en Doppler de arterias uterinas y cervicometría.

4.1 Cervicometría

- **Cuál es la relación entre longitud cervical y prematuridad?**
  La cervicometría presenta una relación inversamente proporcional al riesgo de parto prematuro espontáneo, esto es, a menor longitud cervical, mayor es el riesgo de prematuridad. El riesgo de parto prematuro aumenta de forma importante a medida que la longitud cervical es menor. Cuando el cérvix es de 25 mm el riesgo de parto prematuro es cercano al 1%, sube a un 5% cuando es de 15 mm y se eleva a un 80% cuando el cérvix es de 5 mm.

- **Medición de la longitud cervical:**
  Una medición óptima del cuello uterino debe cumplir los siguientes requisitos:
  - Vía transvaginal.
  - Vejiga vacía.
  - Un zoom adecuado.
  - Sin ejercer presión sobre el labio anterior del cuello uterino.
  - La medición debe ir desde orificio cervical interno hasta el orificio cervical externo.

- **En una mujer con cérvix corto a las 22-24 semanas, existe alguna intervención que reduzca el riesgo de prematurez?**
  Existen estudios randomizados que evidencian que la utilización de progesterona vaginal en población general y el cerclaje en mujeres con antecedente de parto prematuro previo, reduce el riesgo de prematuridad (ver capítulo de parto prematuro).

4.2. Doppler de arterias uterinas

Relación entre el Doppler de arterias uterinas y el riesgo de patologías hipóxico-isquémicas
El aumento de resistencia de las arterias uterinas (medido como un índice de pulsatilidad> p 95) se relaciona con un aumento en el riesgo de desarrollar preeclampsia o RCF. La sensibilidad es mayor para la preeclampsia/RCF severas, definidas como aquellas que requirieron interrupción antes de las 34 semanas.

Un índice de pulsatilidad (IP) promedio > p 95, presenta una sensibilidad de 84% para PE y RCF severas, y de 45% para PE y RCF tardías. La presencia de notch bilateral también se correlaciona con un mayor riesgo de PE, pero la sensibilidad es menor que la alteración del IP.

Un estudio realizado en población chilena, mostró que un IP de arterias uterinas > p 95 (definido como > 1,50), se asocia con un 18% de riesgo de desarrollar PE severa.

Evaluación de la resistencia de las arterias uterinas a las 22-24 semanas
Puede evaluarse vía vaginal o transabdominal, para lo cual existen distintas curvas de normalidad publicadas.

Cuando se realiza vía transvaginal, el transductor debe colocarse en el fornix anterior para identificar el cérvix, y luego desplazarse hacia el fornix lateral para identificar la arteria uterina con Doppler color a nivel del OCI. Luego se procede a medir la uterina contralateral. Cuando se realiza vía abdominal, las arterias uterinas se identifican con Doppler color a nivel del cruce con la ilíaca externa.

Se recomienda la medición vía transvaginal, puesto que se puede realizar al mismo momento de la medición de la longitud cervical.

4.3. Anatomía Fetal

Estructuras que se deben evaluar en un examen anatómico básico en la ecografía de 22-24 semanas

Se debe evaluar:

- Cabeza: evaluar forma, tamaño e integridad del cráneo. El encéfalo se inspecciona mediante 3 cortes axiales, el transventricular, transtalámico y transcerebeloso, a través de los cuales se pueden evaluar las características del cavum del septum pellucidum, línea media, tálamos, atrium, cerebelo y cisterna magna.

- Macizo facial: se debe examinar en planos coronal, sagital y transversal. Esto permite evaluar labio superior, nariz, órbitas, hueso nasal y perfil nasal.
- Cuello: de forma cilíndrica, no se deben observar masas o protuberancias.
- Tórax: inspeccionar forma y pulmones, los que tienen una estructura ecogénica y homogénea. Inspeccionar también la línea media, en que no haya desviación mediastínica.
- Corazón: se debe realizar un examen de 5 cortes axiales, en los que se evalúa (de caudal a cefálico) en el 1º corte el estómago, sección transversal de aorta y cava; el 2º corte a nivel de 4 cámaras inspecciona ventrículos y aurículas y las simetrías de éstos, además del foramen oval y las venas pulmonares en aurícula izquierda; el 3º corte, llamado de 5 cámaras, inspecciona la salida de la aorta del ventrículo izquierdo; el 4º corte evalúa la salida de la arteria pulmonar y la división de ésta, y el 5º corte, en el cual se observa la imagen de 3 vasos tráquea.
- Abdomen: se debe inspeccionar la pared abdominal y su indemnidad a nivel de la inserción del cordón umbilical. También se debe inspeccionar el tubo digestivo, riñones, pelvis renal y vejiga, y establecer la presencia de dilataciones quísticas en alguna de estas estructuras.
- Columna vertebral: se examina en proyecciones transversal y sagital, en las cuales se debe establecer indemnidad de arcos vertebrales. Además se debe realizar una búsqueda activa de dilataciones quísticas, sobre todo si existe alteración en el examen del encéfalo.
- Extremidades: evaluar los huesos largos de extremidades superiores e inferiores, así como manos y pies.
- Placenta: determinar ubicación placentaria y establecer si es previa o no, mediante su relación con OCI.

Pesquisa precoz de malformaciones congénitas permite mejorar el pronóstico perinatal

El diagnóstico prenatal puede mejorar los resultados perinatales mediante:

- Intervención prenatal: existen distintas malformaciones en las que se ha demostrado que la terapia fetal reduce los resultados perinatales adversos, tales como hernia diafragmática congénita, hidrotórax o mielomeningocele.
- Procedimientos en el nacimiento: procedimiento EXIT en patologías tales como tumores de cuello u orofaciales.
- Derivación a un centro terciario para la interrupción del embarazo: ciertas cardiopatías congénitas, como las ductus dependiente, deben nacer en un centro cardioquirúrgico.
- Seguimiento en el posparto: en casos de obstrucciones intestinales o urinarias, un seguimiento postnatal adecuado permite una intervención oportuna.

Tabla 2: Examen ultrasonográfico de las 22 a 24 semanas

- **BIOMETRÍA:** Diámetro biparietal (DBP), Diámetro frontooccipital (DFO), circunferencia abdominal, longitud del fémur.
- **ANATOMÍA**
  - **Cabeza.** Cráneo, DBP, DFO, atrium anterior y posterior, cisterna magna, cerebelo.
  - **Cara y cuello.** Distancia interorbitaria, labio superior, mentón, cuello, hueso nasal, pliegue nucal.
  - **Tórax.** Simetría, tamaño, campos pulmonares.
  - **Corazón.** Posición, tamaño, cuatro cámaras, tractos de salida, tres vasos y tres vasos tráquea.
  - **Abdomen.** Medición de diámetro y/o perímetro abdominal, pared estómago, riñones, pelvis renal, vejiga, arterias umbilicales, inserción del cordón umbilical.
  - **Columna.** Evaluación de arcos en plano sagital y transversal.
  - **Genitales**. Sexo.
  - **Extremidades.** Medición de fémur. Presencia y movimientos, posición de las manos y dedos, eje de las piernas y pies.
  - **Placenta y anexos.** Ubicación de la placenta, número de vasos del cordón y sitio de inserción, cantidad de liquido amniótico.
- **MARCADORES BLANDOS DE ANEUPLOIDIAS**
  - Pliegue nucal >7mm
  - Ventriculomegalia
  - Foco hiperecogénico en corazón
  - Pielectasia renal
  - Intestino hiperecogénico
  - Acortamiento de huesos largos
  - Acortamiento de falange (clinodactilia)
- **FUNCIONAL**
  - Medición del Cérvix.
  - Velocimetría Doppler de arterias uterinas.

5. Examen ultrasonográfico de las 30 a 34 semanas.

La ecografía entre las 30-34 semanas es útil en evaluación de crecimiento fetal, pero no mejora los resultados perinatales. **Recomendación tipo A.**
Este examen es el tercero en el caso de embarazos considerados como de bajo riesgo.

Objetivos:

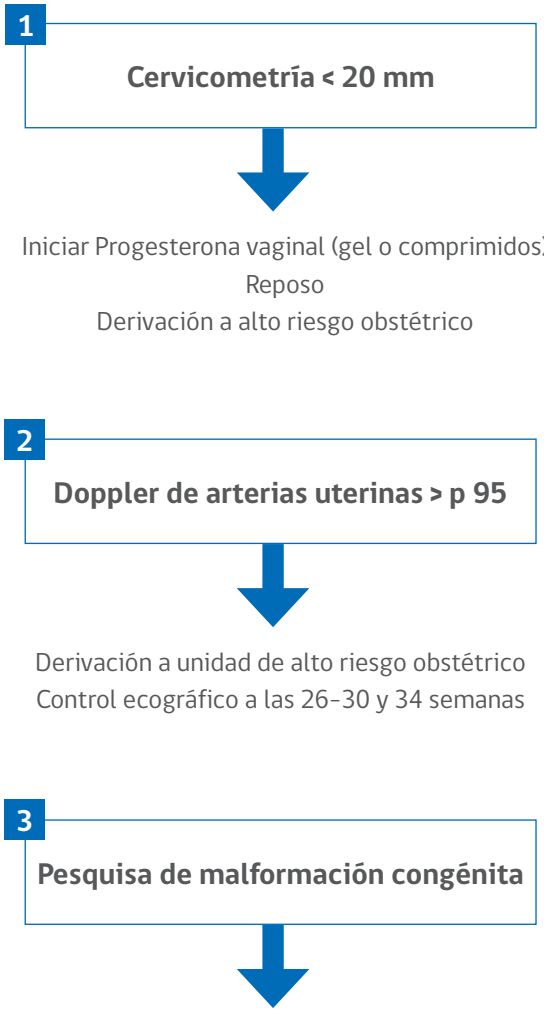
- Evaluación de crecimiento fetal (biometría y uso de tablas adecuadas).
- Evaluación de la unidad feto-placentaria y la ubicación de la placenta (Tabla 3).

En este examen podemos identificar fetos con alteración de crecimiento y evaluar su condición hemodinámica.

Tabla 3: Examen ultrasonográfico a las 30 a 34 semanas

- **BIOMETRÍA**
  Estimación de peso fetal, curva de percentiles.
- **UBICACIÓN PLACENTARIA**
  Identificar placenta previa, sospecha de acretismo.
- **LÍQUIDO AMNIÓTICO**
  Índice de líquido amniótico
- **PRESENTACIÓN**

FLUJOGRAMA EN ECOGRAFÍA DE 22-24 SEMANAS



Referencias

1. Harding JE, Owens JA, and Robinson JS, Should we try to supplement the growth retarded fetus? A cautionary tale. Br. J. Obstet. Gynecol.,99 (9):707-709, 1992.
2. Romero R, Mazor M, Munoz H, Gomez R, Galasso M. " Preterm labor syndrome". Annals of The New York Academy of Sciences. Vol 734: 414-429. 1994.
3. Saftlas, A. F., Olson, D.R. Franks, A.L. Atrash, H.K. and Pokras, R. (1990). Epidemiology of pre-eclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. Am.J. Obstet. Gynecol, 163, 460-5.
4. Saari-Kempainen A, Karjalainen O, Ylostalo P, Heinonen OP. Ultrasound screening and perinatal mortality: Controlled trial of systematic one-stage screening in pregnancy. Lancet. 1990; 336:387-391.
5. Crane JP, LeFevre ML, Winborn RC, Evans JK, Ewigman BG, et al. A randomized trial of prenatal ultrasonic screening: Impact on the detection, management, and outcome of anomalous fetuses. Am J Obstet Gynecol. 1994; 171:392-399.
6. Whitworth M, Bricker L, Neilson JP, Dowswell T. Ultrasound for fetal assessment in early pregnancy. Cochrane database of systematic reviews (Online). 2010;(4):CD007058.
7. Bakketeig LS, Eik-Nes SH, Jacobsen G, Ulstein MK, Brodtkorb CJ, et al. Randomised controlled trial of ultrasonic screening in pregnancy. Lancet. 1984; 2:207-211.
8. Waldenstrom U, Axelsson O, Nilsson S et al. Effects of routine one-stage ultrasound screening in pregnancy: A randomised controlled trial. Lancet. 1988; 2:585-588.
9. LeFevre ML, Bain MP, Ewigman BG, Frigoletto FD, Crane MP, et al. A randomized trial of prenatal ultrasonic screening: Impact on maternal management and outcome. Am J Obstet Gynecol. 1993; 169:483-489.
10. Ewigman BG, Crane JP, Firgoletto FD, LeFevre ML, Bain RP, McNellis D, and the RADIUS Study Group. Effect of prenatal ultrasound screening on perinatal outcome. N Engl J Med. 1993; 329:821-827.
11. Saari-Kemppainen A, Karjalainen O, Ylostalo P, Keinonen OP. Fetal anomalies in a controlled one-stage ultrasound screening trial. A report from the Helsinki Ultrasound Trial. J Perinat Med. 1994; 22:279-289.
12. Chitty LS, Hunt GH, Moore J, Lobb MO. Effectiveness of routine ultrasonography in detecting fetal structural abnormalities in a low risk populations. BMJ. 1991; 303:1165-1169.
13. Levi S, Schaaps JP, DeHavay P, Coulon R, Defoort P. End-result of routine ultrasound screening for congenital anomalies: The Belgian Multicentric Study 1984-1992.
14. Levi S. Routine Ultrasound Screening of Congenital Anomalies: An Overview of the European Experience. Annals of the New York Academy of Sciences. 847:86-98, 1998.
15. Gonzalez R. Anomalías congénitas en población de bajo riesgo: Screening con ultrasonido prenatal en sistema público de salud. Revista chilena de Obstetricia y Ginecologia. Vol 57. 1999.
16. Jankelevich J. Gutíerrez J, Muñoz H. Diagnostico ultrasonografico de malformaciones estructurales y cromosomicas. Revista de la Sociedad Chilena de Ultrasonido. 2000.

17. Munoz H. Determinacion de riesgo en obstetricia. Revista de la Sociedad Chilena de Ultrasonido. 1999.

18. Heath VC, Southall TR, Souka AP el al. Cervical length at 23 weeks of gestation: prediction of spontaneous preterm delivery. Ultrasound Obstet Gynecol 1998; 12:312-7.

19. Harrington, D. Cooper, C. Lees, K et al. 1996. Doppler ultrasound of the uterine arteries: the importance of bilateral notching in the prediction of pre-eclampsia, placental abruption or delivery of a small-for-gestational age baby. Ultrasound in Obstet and Gynecol. 7:3. 182.

20. Muñoz H, Leible S, Von Muhlembrock R Diaz C et al. Uterine artery Doppler in the prediction of poor pregnancy outcome. 1997. Acta Obstetricia et Gyn Scand. 76:167. 55.

21. Muñoz H, Urzua S, et als. 1998. Ultrasonido en el embarazo gemelar. Revista del Hospital Cinico Universidad de Chile. Vol 9. N3. 205-211.

22. Nicolaides KH, Azar G, Byrne D et al. Fetal nuchal translucency : ultrasound screening for chromosomal defects in first trimester of pregnancy. BML 1992; 304: 867-69.

23. RJM Snijders, P Noble, N Sebire et al. 1998. For the Fetal Medicine Foundation First Trimester Screening Group. Uk multicentre proyect on assessment of risk of trisomy 21 by maternal age and fetal nuchal-translucency thickness at 10-14 weeks of gestacion. The Lancet. Vol 352. 343-6.

24. Muñoz H, Diaz C, Hasbún J, et al. Nazaretian H. 1997. Embryonic heart rate and abortion risk. Acta Obstet. Gynecol. Scand, 76 (S): 167,72.

25. Leible, S, Cumsille F, Walton R, et al. 1998. Discordant uterine artery waveforms predict subsequent miscarriage in early viable pregnancies. American Journal Obstet & ginecology 179:1587-93.

26. Bricker L, Neilson J, Dowswell T. 2008. Routine ultrasound in late pregnancy (after 24 weeks' gestation). Cochrane Database of Systematic Reviews;(4):CD001451.

VII. DETECCIÓN Y APOYO AL TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN DURANTE EL EMBARAZO Y EL POSPARTO

1. Alcance y objetivos

El presente capítulo es un apoyo dirigido a los profesionales que participan en las acciones de salud dirigidas al cuidado de la salud de las mujeres durante el embarazo y el período del posparto. Se basa en la Guía de Práctica Clínica para el Tratamiento de la Depresión en Personas de 15 años y más, siendo éste el documento de referencia para quienes pretendan complementar lo señalado en este protocolo.

Su propósito es entregar herramientas para detectar en forma precoz y apoyar el tratamiento de la depresión durante la gestación y el posparto, para disminuir la morbimortalidad de la mujer y su hijo(a).

Sus objetivos son:

- Proveer a los profesionales y técnicos sanitarios de herramientas de apoyo sencillas para facilitar la identificación de la sintomatología depresiva en los entornos de controles pre y postnatales.
- Definir criterios claros para vincular a una mujer al GES de Depresión, durante su período de embarazo y posparto.
- Entregar herramientas para el reconocimiento, en controles del embarazo y posparto, de alertas respecto del tratamiento por depresión.
- Entregar herramientas conceptuales básicas sobre la depresión en el período perinatal.

2. Antecedentes generales

Cada vez es más clara la necesidad de incorporar el enfoque de género en la atención de salud y particularmente en la atención de los problemas y trastornos mentales. Los perfiles de morbilidad difieren entre hombres y mujeres; así las mujeres se deprimen más, sufren más trastornos de ansiedad y desarrollan en forma más frecuente trastornos de la conducta alimentaria.

La depresión es un trastorno del humor y del estado de ánimo que se manifiesta a partir de una serie de síntomas que incluyen cambios bruscos del humor, irritabilidad, falta de entusiasmo y una sensación de congoja o angustia, trascendiendo a lo que se considera como normal. Puede implicar la pérdida de interés en actividades hasta entonces queridas, así como cambios cognitivos.

La depresión se define operacionalmente como una alteración patológica del estado de ánimo, caracterizada por un descenso del humor que termina en tristeza, acompañado de diversos síntomas y signos que persisten por a lo menos 2 semanas. Con frecuencia tiende a manifestarse en cualquier etapa del ciclo vital y con varios episodios adquiriendo un curso recurrente, con tendencia a la recuperación entre episodios (Dpto. Salud Mental MINSAL).

En todas las edades, las características prominentes de los trastornos depresivos incluyen depresión o irritabilidad, cambios concomitantes en el sueño, el interés en las actividades, sentimientos de culpa, pérdida de energía, problemas de concentración, cambios en el apetito, el procesamiento psicomotor (retraso o agitación), e ideación suicida. Por estas razones, la depresión es la principal causa de discapacidad en el mundo, en términos de número total de AVISA. [1]

En Chile, según el estudio de Carga de Enfermedad y Carga Atribuible,[1] la depresión unipolar es la segunda causa de años de vida perdidos ajustados por discapacidad (AVISA) en población general chilena y la primera entre las mujeres entre 20 y 44 años, congruente con lo observado en el mundo. [2,3]

Una revisión sistemática [10] respecto de las prevalencias e incidencias de depresión durante el embarazo y el posparto, encontró que, en países desarrollados, la prevalencia puntual, combinando las estimaciones, fluctuó entre 6,5% a 12,9% en los diferentes trimestres del embarazo y los meses del primer año de puerperio. La prevalencia combinada muestra que hasta un 19,2% de las mujeres tienen un episodio depresivo mayor durante los primeros 3 meses después del parto.

Los estudios sobre sintomatología ansiosa y/o depresiva en mujeres chilenas durante el embarazo, revelan prevalencias entre un 16,7% [4] y un 35,2%. [5] A su vez, en el posparto, alrededor del 40,5% de las mujeres chilenas presenta síntomas de ansiedad o depresión. [3]

En relación con la sintomatología depresiva asociada al puerperio, se encontró que la prevalencia es mayor en el socioeconómico bajo (41,3%) que en el nivel socioeconómico alto (27,7%). [5] En mujeres de mediana edad (45-55 años) de Temuco, tomadas de listados de centros de mujeres e ISAPRES, la prevalencia de síntomas depresivos fue de 43,3%.[6]

3. Marco conceptual

La depresión está clasificada como un trastorno afectivo, lo que implica cambios en el humor, sugiriendo que los efectos de la depresión están circunscritos al funcionamiento emocional. Sin embargo el impacto de la depresión es mucho más profundo, afectando prácticamente todos los aspectos de la vida de la persona deprimida, tales como las relaciones interpersonales, el funcionamiento conductual y el funcionamiento cognitivo. Es entonces comprensible porque la depresión causa una discapacidad laboral significativa. La naturaleza de la depresión, que no es físicamente medible, sino que depende del autoreporte o de la inferencia que se haga de la conducta de la persona deprimida, contribuye a la falta de comprensión y al estigma, dilatando o impidiendo la adecuada detección y manejo. [7]

En las mujeres, la depresión tiende a aparecer en una edad más temprana, se presenta con una mayor frecuencia de episodios, con un mayor número de síntomas y con tasas mucho mayores de depresión atípica. En un análisis estadístico multivariable se encontró que la edad temprana de aparición, el exceso de autocrítica y la disminución de la libido, son los mejores predictores de depresión mayor en mujeres. Un número elevado de síntomas atípicos en las mujeres podría estar reflejando una diferencia fisiopatológica en la depresión de hombres y mujeres. [8]

Los problemas y trastornos mentales en las mujeres se pueden desarrollar como consecuencia de problemas de salud reproductiva, entre los cuales están: la falta de elección en las decisiones reproductivas, embarazos no deseados, las infecciones de transmisión sexual, la infertilidad y complicaciones del embarazo, como abortos espontáneos, parto prematuro. Además, el nivel de salud mental está estrechamente relacionado con la morbilidad materna. [9]

La salud mental depende además de las condiciones sociales. Las mujeres están en mayor riesgo de problemas de salud por tener una mayor carga de trabajo no remunerado, por lo general relacionado con el cuidado de sus hijos y las tareas del hogar; tienen más probabilidades de tener un menor nivel socioeconómico, están más expuestas a ser víctimas de la violencia y tienen menor acceso a factores protectores, como participación en la educación, el empleo remunerado y la toma de decisiones políticas. [9]

Las mujeres adolescentes tienen un mayor riesgo de morbi-mortalidad obstétrica, más probabilidad de deserción escolar, inactividad laboral y dependencia económica y de establecer vínculos de apego inseguros con sus hijos, por lo tanto, los hijos de mujeres adolescentes estarían más expuestos a la morbimortalidad perinatal y neonatal, prematurez y bajo peso al nacer, y negligencia parental. [10]

Los sistemas de salud, la comunidad y el entorno social, deben dar prioridad a los problemas y trastornos mentales de las mujeres y las familias. Los aspectos de salud mental de la salud reproductiva son fundamentales para lograr el Desarrollo del Milenio en reducción de la pobreza, tanto en el Objetivo Desarrollo del Milenio (ODM) Nº 3 sobre igualdad de género, como en el ODM Nº 4 sobre reducción de la mortalidad materna e infantil.

4. Criterios diagnósticos

Las siguientes tablas presentan los criterios para depresión según el sistema de clasificación diagnóstica CIE 10: [11] [12]

Tabla 1: Criterios diagnósticos para Episodio Depresivo, CIE-10

A. El episodio depresivo debe durar al menos dos semanas. B. No ha habido síntomas hipomaníacos o maníacos suficientes para cumplir los criterios del episodio hipomaníaco o maníaco en ningún período de la vida del individuo. C. Criterio de exclusión con más frecuencia: El episodio no es atribuible a abuso de sustancias psicoactivas o a trastorno mental orgánico.
Síndrome Somático Comúnmente se considera que algunos síntomas depresivos, aquí denominados "somáticos" tienen un significado clínico especial (en otras clasificaciones se usan términos como biológicos, vitales, melancólicos o endogenomorfos). Puede utilizarse un quinto carácter para especificar la presencia o ausencia del síndrome somático. Para poder codificar el síndrome somático deben estar presentes cuatro de los siguientes síntomas: • Pérdida de interés o capacidad para disfrutar actividades que normalmente eran placenteras. • Ausencia de reacciones emocionales ante acontecimientos o actividades que normalmente provocan una respuesta emocional. • Despertarse en la mañana dos o más horas antes de la hora habitual. • Empeoramiento matutino del humor depresivo. • Presencia objetiva de enlentecimiento psicomotor o agitación (observada o referida por terceras personas). • Pérdida marcada de apetito. • Pérdida de peso (5% o más del peso corporal en el último mes). • Notable disminución de la libido.

Fuente: Clasificación Internacional de Enfermedades, décima versión, CIE-10. OMS.

Los cambios asociados al trastorno depresivo, pueden ser más fácilmente identificables en los ámbitos en los cuales las personas se desenvuelven regularmente. De esta forma, los cambios en los contextos familiares, educativos o laborales, persistentes por más de dos semanas casi todos los días, puede ser manifestaciones de un cuadro depresivo, como por ejemplo:

- Falta de interés en las actividades que normalmente resultan agradables.
- Desgano o sensación de agotamiento constantes.
- Alteraciones fisiológicas sostenidas, como insomnio-hipersomnia o falta-aumento del apetito.
- Disminución de la capacidad para concentrase o disminución del rendimiento escolar o laboral.
- Irritabilidad o labilidad emocional.
- Quejas somáticas constantes.
- Aumento en el consumo de sustancias.
- Expresión de ideas de desesperanza o culpa.

5. Presentación clínica de la Depresión durante el Embarazo y Posparto

Existen distintas definiciones respecto del curso de la depresión durante el período de embarazo y posparto. Algunos autores señalan que la mayor incidencia de depresión se presenta durante los tres meses posteriores al parto,[13] mientras otros discuten respecto de si la depresión en el embarazo y posparto es más o menos severa que la depresión en mujeres durante otras etapas, [14] [15] [16] [17] o si los síntomas de la enfermedad difieren entre estos períodos.[18][19] La evidencia no es concluyente al demostrar que el curso y el pronóstico de la depresión durante el período pre y post natal sea sustantivamente distinto que durante otros períodos de la vida de la mujer. [20]

Sin embargo se ha descrito que la morbilidad de la depresión aumenta dadas las demoras en el diagnóstico, así como que el estigma, la vergüenza y la culpa de las mujeres con depresión, son un importante factor de retraso en el diagnóstico. [20] No tratar la depresión en el posparto puede implicar efectos adversos de largo plazo para la mujer, como que este episodio puede constituirse precursor de depresión recurrente. [21]

La presentación sintomática de la depresión posparto es similar a aquella depresión no vinculada al embarazo, exceptuando que el contenido puede estar centrado en el hecho de haber tenido un hijo. [21] Se caracteriza por llanto, abatimiento, labilidad emocional, sentimiento de culpa, pérdida de apetito, problemas de sueño y sentimientos de incapacidad de hacer frente a las necesidades del hijo(a), problemas de memoria, fatiga e irritabilidad. Algunas mujeres pueden preocuparse de forma excesiva por la salud del hijo(a) o verse a sí mismas como malas mujeres, inadecuadas o poco cariñosas. [21]

Diagnóstico Diferencial

Además de considerar los diagnósticos diferenciales que habitualmente se debiesen descartar frente a cualquier cuadro depresivo (hipotiroidismo, anemias y otros), durante el período posparto es importante conocer cuadros como la disforia posparto y la psicosis posparto.

La disforia posparto, es un trastorno transitorio, que aparece los primeros días posparto, típicamente alrededor del tercer día, durando sólo algunas horas y, a lo más, un día o dos. Se trata de un estado caracterizado por ansiedad, labilidad emotiva y, a veces, el ánimo depresivo, síntomas muy pasajeros, por lo que no se requiere de tratamiento. Se estima que se presenta en más del 60% de las puérperas. [15]

La psicosis posparto, tiene una incidencia del 0,1 al 0,2%. El cuadro representa una emergencia psiquiátrica. Por lo general comienza durante las primeras dos semanas posparto, a veces a las 48 ó 72 horas después del parto. Se presenta con síntomas tales como inquietud, irritabilidad y trastornos del sueño. Habitualmente la psicosis puerperal evoluciona rápido, destacando entre los síntomas, el ánimo deprimido o exaltado, el desajuste conductual, la labilidad emocional, como también los delirios y las alucinaciones. Aún se debate si la psicosis posparto es una entidad diagnóstica independiente o si se trata de una psicosis afectiva (trastorno del ánimo) de evolución rápida. [3]

6. Factores de riesgo de depresión durante el embarazo

Los factores de riesgo asociados con el desarrollo de la depresión en el embarazo, encontrados mediante metanálisis por Lancaster y cols [22] son:

- Ansiedad materna: alta asociación.
- Acontecimientos vitales estresantes: alta asociación.
- Antecedentes personales de depresión: alta asociación.
- Falta de Apoyo Social, especialmente la de la pareja. Asociación media.
- Violencia doméstica. Media a pequeña asociación.
- Embarazo no deseado: baja asociación.
- Relación de pareja: asociación media entre el no vivir con la pareja. Respecto de la calidad de la relación, existe una baja asociación e inversa entre la calidad de la relación y el desarrollo de depresión en el embarazo.
- Sociodemografía: se encontraron asociaciones altas entre el tipo de seguro de salud. El nivel socioeconómico no mostró asociación. Bajos ingresos y bajo nivel de escolaridad tuvieron una asociación baja.

La depresión prenatal, se ha descrito como un factor de riesgo para la depresión posparto y muchos de los casos detectados en el puerperio, en realidad comenzaron en la gestación. [23] Otro estudio evidenció la asociación entre depresión en el embarazo y en las hijas(os) adolescentes [24] de estas mujeres, así como problemas conductuales [25][26] en las hijas e hijos.

Riesgos de no tratar la depresión durante el embarazo

La falta de un manejo adecuado de la depresión, puede resultar en una carga física, social y económica para la gestante, la familia y el sistema de salud.

La depresión en la embarazada puede traducirse en cambios conductuales como el abandono de los controles prenatales, el deterioro del autocuidado que necesita durante el embarazo, mala adherencia a las indicaciones médicas y el abuso de tabaco, alcohol y drogas, todo lo cual puede afectar al feto y desenlace obstétrico. [3]

7. Factores de riesgo de depresión durante el posparto (DPP)

En cuanto a los factores de riesgo [21] para el desarrollo de depresión posparto, revisiones sistemáticas han encontrado asociaciones fuertes y consistentes entre el desarrollo de depresión posparto y: [27]

- Depresión durante el embarazo.
- Ansiedad durante el embarazo.
- Acontecimientos vitales estresantes durante el embarazo o el inicio de puerperio.
- Bajos niveles de apoyo social.
- Antecedentes personales de depresión.

En Chile, Rojas y cols. [9] encontraron correlación significativa entre depresión posparto en mujeres chilenas y:

- Menor educación.
- Mayor número de hijos y de embarazos.
- Mayor diferencia con el hermano que le antecede.

Respecto de la gravedad del cuadro depresivo, los autores señalan que las mujeres separadas o divorciadas tienen una probabilidad cuatro veces mayor que las solteras de tener una DPP más severa, mientras que aquellas que tienen más de un hijo tienen una probabilidad dos veces mayor que las primíparas de tener un episodio más severo. Además, se asocia con la aparición de: alteraciones en el vínculo madre-hijo, menor desarrollo y más problemas conductuales en el niño. [10]

Entre las mujeres adolescentes, la DPP es frecuente y, además de los factores que se han descrito, se presenta el riesgo de deserción escolar, de abuso y negligencia hacia el niño y mayor probabilidad de un segundo embarazo adolescente. [10]

Numerosos estudios muestran que durante los meses que siguen al parto, más del 40% de las mujeres sufre de síntomas depresivo-ansiosos inespecíficos y que del 10% al 15% desarrolla una enfermedad depresiva propiamente tal. El ambiente de la maternidad influye en la presentación de los síntomas y se traducen en sentimientos de incapacidad, para asumir el rol de mujer e involucrarse en el cuidado del niño(a). La mayoría de los casos, se presentan durante el primer mes del puerperio o poco después y, por lo general, los síntomas alcanzan su intensidad máxima entre las 8 y las 12 semanas después del parto. [28]

La sintomatología de la depresión en el posparto es similar a la sintomatología de la depresión en cualquier otro periodo de la vida, pero en la depresión posparto es más marcada la tendencia al llanto y la labilidad emocional. Las ideas de culpa se refieren a la situación de maternidad con sentimientos de ser insuficiente e incapaz, la mujer está irritable y ha perdido el deseo sexual. Pueden aparecer ideas obsesivas y en los casos más graves, rechazo al hijo(a).

Con frecuencia muchos de estos cambios emocionales se consideran normales en la etapa posparto por lo que la enfermedad se suele sub diagnosticar, en especial cuando los síntomas aparecen en forma más tardía en relación al parto. Muchas veces la aparición de los síntomas coincide con el alta desde el puerperio. Además, en general los profesionales de la salud en los controles posparto se centran más en la salud física de la mujer y del niño(a) y las propias mujeres no suelen consultar por estos síntomas por temor a defraudar a los demás o porque creen que son síntomas normales.

A continuación se presenta la tabla 3, que resume los instrumentos que pueden ser utilizados para el tamizaje de la depresión en población de mujeres chilenas en el embarazo y el posparto:

Tabla 3: Instrumentos de tamizaje depresión embarazo y posparto [29] [41]

Nombre instrumento	Período aplicación	Rango de edad	Puntaje de corte	Momento aplicación
Escala de Edimburgo	Embarazo	18 años y más	12/13	Segundo control
	Posparto	No descrito	9/10	2 y 6 meses

El mejor momento para aplicar la Escala de Depresión de Edimburgo es a las ocho semanas posparto ya que coincide con el período de máxima incidencia de la depresión puerperal y además, con la disminución de los síntomas atribuibles a un período adaptativo normal. [30]

Riesgos de no tratar la depresión posparto

En cuanto a las consecuencias de la DPP, Barnet y col., mostraron que las jóvenes adolescentes con depresión posparto, tenían un riesgo relativo de 1,44 en relación a las no deprimidas de presentar un segundo embarazo entre los 12 y 24 meses posparto. Según algunos autores, respecto a la relación madre-hijo, reportaron una asociación estadísticamente significativa entre síntomas depresivos y peor interacción de las mujeres adolescentes con sus hijos(as) al momento de alimentarlo, concluyeron que hijos(as) de adolescentes deprimidas, mostraban menor talla, menor circunferencia craneana y mayor morbilidad entre los 3 y 6 meses de edad. [10]

Actualmente, un número importante de estudios, revelan numerosos efectos adversos asociados a la depresión materna posparto. Estas investigaciones han encontrado efectos negativos a nivel del vínculo madre-hijo(a) y el desarrollo infantil, tanto en términos emocionales, conductuales como cognitivos. Hay y cols, encontraron que los preadolescentes cuyas mujeres presentaron una depresión a los tres meses del parto, tuvieron coeficientes intelectuales significativamente más bajos que los niños cuyas mujeres no se deprimieron en ese período. [31]

En otro estudio, se describe una asociación entre DPP materna y violencia en los hijos(as) durante la pre adolescencia, Además, la depresión puerperal no sólo puede afectar el modo como la mujer se relaciona con su hijo, sino también como lo percibe. Se ha visto que las mujeres deprimidas perciben más negativamente a sus hijos y que los consideran más difíciles de criar, que las mujeres controles no deprimidas. [32]

8. Detección de la depresión en controles del embarazo.

a. Identificar a las mujeres en riesgo de desarrollar depresión

Para la identificación de mujeres en riesgo de desarrollar depresión, es fundamental aprovechar los momentos en que acuden a los centros de salud. Los controles pueden ser un marco propicio para explorar la presencia de factores de riesgo para el desarrollo de depresión en el período gestacional. [35] [36]

b. Aplicación de instrumentos de tamizaje en controles del embarazo

Los instrumentos de tamizaje tienen por fin aumentar la detección precoz de mujeres con depresión, con el fin de que más personas reciban tratamiento adecuado, y realizar intervenciones preventivas dirigidas a mujeres con alto riesgo.

Sirven únicamente para detectar una posible depresión, y será necesario confirmar posteriormente el diagnóstico mediante entrevista clínica. [33][34]

En Chile se recomienda el uso de la Escala de Depresión de Edimburgo, [41] para la detección de la depresión en el período gestacional.

El mejor momento para aplicar la Escala de Depresión de Edimburgo en el embarazo es en el control de ingreso o en el segundo control de embarazo, repitiéndose su aplicación a las 4 a 6 semanas posteriores si el puntaje obtenido está entre los 10 y 12 puntos.

c. Intervenciones psicoterapéuticas durante el embarazo

La mayoría de las personas con depresiones leves a moderadas, pueden tratarse exclusivamente con intervenciones psicosociales (ver Guía Clínica para el Tratamiento de la Depresión en personas de 15 años y más). [42]
Las técnicas de relajación, la terapia cognitivo-conductual y la psicoterapia de apoyo, pueden ser muy útiles para tratar la ansiedad, que en forma frecuente acompaña la depresión. [3]

Para lograr los objetivos del tratamiento, es fundamental realizar una evaluación diagnóstica integral, incluyendo tanto la salud física, las manifestaciones emocionales, fisiológicas y conductuales de la depresión, como los antecedentes personales y familiares y la situación de vida actual.

El tratamiento, debe estar basado en una adecuada y prolongada relación entre el equipo tratante y la gestante, de modo de lograr una alianza terapéutica. Así mismo, el tratamiento debe estructurarse en planes de tratamiento individuales, donde la duración e intensidad de las intervenciones están determinadas por la severidad de los síntomas y la respuesta terapéutica.
La evidencia internacional muestra que el modelo de tratamiento por niveles escalonados ha mostrado ser el más eficiente (Ver Guía Clínica para el tratamiento de la Depresión en personas de 15 años y más). [42]

Durante el embarazo es recomendable, iniciar el tratamiento con opciones terapéuticas no farmacológicas tales como la consejería, la intervención psicosocial grupal, individual y familiar, la psicoeducación individual y familiar, los grupos de autoayuda. En todo caso, la decisión de usar o no psicofármacos durante la gestación debe ser siempre individualizada y basada en un exhaustivo análisis de los riesgos y beneficios (Ver Guía Clínica para el tratamiento de la Depresión en personas de 15 años y más). [42]

Considerando que todos los psicotrópicos atraviesan la placenta, se recomienda evitar en lo posible su uso durante las 12 primeras semanas de gestación, sin embargo, existe evidencia de que el uso de estos fármacos durante las 2 primeras semanas de embarazo (es decir, entre la concepción y la primera menstruación ausente) no expondrían al embrión en desarrollo, porque la circulación útero placentaria aún no se ha formado.

Se deberá derivar a especialidad psiquiátrica y tratar como alto riesgo obstétrico, cuando se presente alguna de las siguientes 4 condiciones:

- Episodio Depresivo Grave con Síntomas Psicóticos.
- Episodio Depresivo actual en Trastorno Bipolar.
- Episodio Depresivo con Alto Riesgo Suicida.
- Depresión Refractaria (resistente a tratamiento).

9. Detección de la depresión en controles posparto.

Identificar a las mujeres en riesgo de desarrollar depresión

Para la identificación de mujeres en riesgo de desarrollar depresión durante el posparto, es fundamental aprovechar los momentos en que acuden a los centros de salud.
Los controles pueden ser un marco propicio para explorar la presencia de factores de riesgo para el desarrollo de depresión en este período.

Aplicación de instrumentos de tamizaje en controles postnatales

En Chile se recomienda el uso de la Escala de Depresión Posparto de Edimburgo, para la detección de la depresión en el posparto. Este instrumento fue validado por Jadresic E, Araya R, Jara C. en 1995 (Validation of the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) in Chilean postpartum women. J Psychosom Obstet Gynaecol. 1995 Dec; 16(4):187-9). [29]

La Escala de Depresión Posparto de Edimburgo es una forma eficaz de identificar a las mujeres en riesgo de depresión. Las mujeres que obtengan un puntaje de 10 puntos o más, o un puntaje distinto a 0 en la pregunta nº 10, es probable que estén sufriendo un episodio depresivo de diversa gravedad. [37]

La escala explora que ha sentido la mujer durante la semana anterior. En caso de duda puede ser útil repetir la escala después de 2 semanas. Esta no detectará las mujeres con neurosis de ansiedad, fobias o trastornos de la personalidad.

Durante el posparto se debe aplicar a las ocho semanas posteriores al parto ya que coincide con el período de máxima incidencia de la depresión puerperal y además, con la disminución de los síntomas atribuibles a un período adaptativo normal [30] y repetir a los 6 meses posparto.

10. Apoyo al tratamiento de la depresión en mujeres en control pre y postnatal

El efecto del tratamiento de la depresión en el embarazo y el posparto no sólo impacta en el bienestar de la mujer sino además en la relación madre-hijo y en el desarrollo del niño. [38]

Se recomienda que en los controles de embarazo y posparto el profesional explore:

- Asistencia a controles de tratamiento de depresión.
- Prescripción de fármacos con fines antidepresivos.
- Presencia de posibles efectos adversos de los fármacos.
- Adherencia al tratamiento farmacológico.
- Aspectos psicosociales que pueden dificultar la adherencia al tratamiento.

11. Monitoreo del uso de fármacos antidepresivos en el embarazo y posparto

Si bien durante el embarazo y la lactancia, los fármacos no se recomiendan como primera línea de tratamiento, estos deben utilizarse cuando haya un claro beneficio que compense los riesgos potenciales. [20]

Las terapias basadas en estrógenos y progesterona para el tratamiento de la depresión posparto, cuentan con poca evidencia, sin embargo el impacto del estrógeno en mujeres con depresión grave parece ser positivo. Las preocupaciones relativas a los efectos adversos de los estrógenos como la hiperplasia endometrial y los eventos trombóticos limitan su uso. [20]

Se recomienda que en los controles de embarazo y posparto el profesional explore la presencia de los efectos adversos más comunes de los fármacos utilizados con fines antidepresivos.

Dado que algunos efectos adversos pueden confundirse con el síndrome de discontinuación de los antidepresivos, el profesional debe estar seguro de la adherencia correcta al medicamento. Esto es especialmente relevante en las embarazadas, ya que un estudio naturalístico mostró que las mujeres que discontinuaron el tratamiento farmacológico al momento del embarazo tuvieron más recaídas que aquellas que mantuvieron el tratamiento. [39]

12. Acciones recomendadas

- Aplicación de la Escala Depresión de Edimburgo en el ingreso a control prenatal o segundo control prenatal.
- En el caso de las gestantes que presenten entre 10 y 12 puntos, repetir la aplicación de la EDPPE entre 2 – 4 semanas después. Esto se puede realizar en visita domiciliaria o a través de correo electrónico (si las mujeres tienen acceso a él).
- Derivar a consulta médica para confirmación diagnóstica a gestantes con puntaje de 13 o más en la Escala Depresión de Edimburgo.
- En control de embarazo siguiente, chequear si el diagnóstico fue positivo y el correspondiente ingreso a Garantías Explicitas de Salud (GES). Chequear adherencia al tratamiento de la depresión y seguimiento de las indicaciones.
- Control posparto integral a los 2 y 6 meses: contempla el monitoreo de la aplicación de la Escala Depresión de Edimburgo, aplicarla si no se ha aplicado, además de la detección y seguimiento del riesgo psicosocial, regulación de fertilidad según criterios de elegibilidad y salud sexual.

Se deberá:

- Verificar la aplicación de Escala Depresión de Edimburgo, registro de puntaje e indicación de intervención si corresponde, en ficha maternal y agenda salud de la mujer en control a los 2 y 6 meses posparto.
- Aplicar Escala Depresión de Edimburgo en control posparto a los 2 y 6 meses, si no se ha aplicado en los controles de salud del niño/a.
- Realizar monitoreo y seguimiento de la aplicación de Escala Depresión de Edimburgo a mujeres a los 2 y 6 meses posparto.
- Derivar al equipo de cabecera del Centro de Salud, cuando el puntaje de Escala Depresión de Edimburgo sea sugerente de depresión posparto (10 o más puntos).
- Registro y seguimiento de las mujeres que están en tratamiento por depresión posparto, su evolución, crecimiento y desarrollo del niño.

ESCALA DEPRESIÓN DE EDIMBURGO PARA EMBARAZO Y POSPARTO

Como usted está embarazada o hace poco tuvo un bebé, nos gustaría saber cómo se ha estado sintiendo. Por favor **SUBRAYE** la respuesta que más se acerca a cómo se ha sentido en los últimos 7 días.

En los últimos 7 días:

(1) He sido capaz de reírme y ver el lado divertido de las cosas:
- tanto como siempre
- no tanto ahora
- mucho menos ahora
- no, nada

(2) He disfrutado mirar hacia delante:
- tanto como siempre
- menos que antes
- mucho menos que antes
- casi nada

***(3)Cuando las cosas han salido mal, me he culpado a mi misma innecesariamente:**
- sí, la mayor parte del tiempo
- sí, a veces
- no con mucha frecuencia
- no, nunca

(4) He estado nerviosa o inquieta sin tener motivo:
- no, nunca
- casi nunca
- sí, a veces
- sí, con mucha frecuencia

***(5) He sentido miedo o he estado asustadiza sin tener motivo:**
- sí, bastante
- sí, a veces
- no, no mucho
- no, nunca

***(6) Las cosas me han estado abrumando:**
- sí, la mayor parte del tiempo no he podido hacer las cosas en absoluto
- sí, a veces no he podido hacer las cosas tan bien como siempre
- no, la mayor parte del tiempo he hecho las cosas bastante bien
- no, he estado haciendo las cosas tan bien como siempre

***(7) Me he sentido tan desdichada que he tenido dificultades para dormir:**
- sí, la mayor parte del tiempo
- sí, a veces
- no con mucha frecuencia
- no, nunca

***(8) Me he sentido triste o desgraciada:**
- sí, la mayor parte del tiempo
- sí, bastante a menudo
- no con mucha frecuencia
- no, nunca

***(9) Me he sentido tan desdichada que he estado llorando:**
- sí, la mayor parte del tiempo
- sí., bastante a menudo
- sólo ocasionalmente
- no, nunca

***(10) Se me ha ocurrido la idea de hacerme daño:**
- sí, bastante a menudo
- a veces
- casi nunca
- nunca

A las respuestas se les otorga un puntaje de 0, 1,2 y 3 de acuerdo a la severidad creciente del síntoma. A los items marcados con un asterisco (*) se les da un puntaje en orden inverso (3, 2, 1 y 0). El puntaje total se calcula sumando los puntajes para cada uno de los 10 items.

Versión validada para mujeres chilenas por Jadresic E. y colaboradores [44]

Explicación de la Escala de Depresión Postnatal de Edimburgo (EPDS):
Es el instrumento de tamizaje para depresión más comúnmente usado durante el posparto, y también durante la gestación, en todo el mundo. Es una encuesta auto-administrada, desarrollada por Cox y colaboradores [43] en 1987. Fue diseñada específicamente para detectar síntomas depresivos en mujeres embarazadas y que hayan dado a luz recientemente. Consta de 10 preguntas de selección múltiple, con 4 alternativas cada una, puntuada de 0 a 3 de acuerdo a severidad creciente de los síntomas. Se ha validado su uso en Chile, en el embarazo con punto de corte ≥ 13 = probable depresión y posparto, determinándose que la mayor sensibilidad se logra con el punto de corte 9/10, puntaje ≥ 10 = probable depresión posparto.

Interpretación

DURANTE EL EMBARAZO	EN EL POSPARTO
Una puntuación de 13 o más puntos indica sospecha de depresión.	Una puntuación de 10 o más puntos indica sospecha de depresión posparto.
Cualquier puntaje distinto de cero 0 en la pregunta Nº 10 requiere de devaluación adicional dentro de 24 horas	

Instructivo para la aplicación de la Escala Depresión de Edimburgo para Embarazo y Posparto:

1. Explicar a las gestantes y puérperas que la depresión es una enfermedad frecuente en estas etapas de la vida y que tiene tratamiento, pero que es necesario detectarla lo más tempranamente posible.
2. Solicitar a las gestantes y puérperas que marque con una X la alternativa que más se acerca a la forma en que se ha sentido en los últimos 7 días.
3. Especificar que las 10 preguntas deben ser respondidas y que para cada pregunta debe marcar sólo 1 de las 4 alternativas.
4. Si la gestante y puérpera tienen dificultades de lecto-escritura, el profesional o técnico lee las preguntas y las alternativas y espera la respuesta, si pasado un lapso prudente la gestante o puérpera no responde, se le repite la pregunta haciendo una pausa entre cada alternativa.
5. En todos los casos, se debe asegurar, que las respuestas provengan de la mujer o gestante.

Capítulo desarrollado por el Dpto. Salud Mental y el Programa Nacional Salud de la Mujer, basado en Guía Clínica para el tratamiento de la Depresión en personas de 15 años y más.

Referencias

1. MINSAL. Informe Final Estudio de carga de enfermedad y carga atribuible. Santiago: MINSAL; 2007.
2. Mathers C, Fat DM, Boerma JT. 2010. The global burden of disease: 2004 update [Internet]. World Health Organization; 2008
3. Jadresic E. Depresión en el embarazo y el puerperio. Rev. Chil. Neuro-Psiquiatr;48(4):269-78.
4. V Lemus, N Yáñez.1986. Estudio descriptivo-comparativo de la sintomatología neurótica depresiva-angustiosa del pre y post parto en mujeres primíparas. Tesis para optar al título de Psicólogo. [Escuela de Psicología]: Universidad Católica de Chile.
5. E Jadresic, R Araya. 1995. Prevalencia de depresión posparto y factores asociados en Santiago, Chile. Rev Méd Chile.(123):694-9.
6. Lagos P. X, Navarro H. N, Illanes V. E, et al. Prevalencia de síntomas biológicos y psicológicos en mujeres perimenopáusicas, según estrato socioeconómico, en la ciudad de Temuco; Prevalence of biological and psychological symptoms in perimenopausal women of different socioeconomic levels Temuco city. Rev Méd Chile. 1998;126(10):1189-94.
7. Dan Bilsker, Larry Myette, Merv Gilbert et al. Depression & Work Function: Bridging the Gap Between Mental Health Care & the Workplace [Internet]. 2005. Recuperado a partir de: http://www.comh.ca/publications/resources/dwf/Work_Depression.pdf
8. Smith DJ, Kyle S, Forty L, et al. 2008. Differences in depressive symptom profile between males and females. J. Affect. Disord; 108(3):279-84.
9. Rojas G, Fritsch R, Guajardo V et al. 2010. Caracterización de mujeres deprimidas en el posparto. Rev. Médica Chile.138(5):536-42.
10. 1Wolff C, Valenzuela P, Esteffan K et al. 2009. Depresión posparto en el embarazo adolescente: análisis del problema y sus consecuencias. Rev Chil Obstet Ginecol; 74(3):151-8.
11. OMS. Guía de Bolsillo, Clasificación Internacional de Enfermedades, décima versión, CIE-10. Ginebra: OMS;
12. Association AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition: DSM-IV-TR®. American Psychiatric Pub; 2000.
13. Gavin NI, Gaynes BN, Lohr KN, et al, Gartlehner G, Swinson T. Perinatal depression: a systematic review of prevalence and incidence. Obstet. Gynecol. noviembre de 2005;106(5 Pt 1):1071-83.
14. Cooper PJ, Murray L. Course and recurrence of postnatal depression. Evidence for the specificity of the diagnostic concept. Br. J. Psychiatry J. Ment. Sci. 1995;166(2):191-5.
15. Whiffen VE, Gotlib IH. Comparison of postpartum and nonpostpartum depression: clinical presentation, psychiatric history, and psychosocial functioning. J. Consult. Clin. Psychol. junio de 1993;61(3):485-94.
16. Hendrick V, Altshuler L, Strouse T, et al. Postpartum and nonpostpartum depression: differences in presentation and response to pharmacologic treatment. Depress. Anxiety. 2000;11(2):66-72.

17. Augusto A, Kumar R, Calheiros JM, et al. Post-natal depression in an urban area of Portugal: comparison of childbearing women and matched controls. Psychol. Med. 1996;26(1):135-41.

18. Murray D, Cox JL, Chapman G et al. 1995. Childbirth: life event or start of a long-term difficulty? Further data from the Stoke-on-Trent controlled study of postnatal depression. Br. J. Psychiatry J. Ment. Sci;166(5):595-600.

19. Wisner KL, Peindl KS, Gigliotti T, et al. Obsessions and compulsions in women with postpartum depression. J. Clin. Psychiatry. 1999;60(3):176-80.

20. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of perinatal mood disorders. A national clinical guideline. Edinburgh; 2012.

21. Stewart DE, Robertson E, Dennis C-L, et al. Postpartum depression: literature review of risk factors and interventions. Tor. Univ. Heal. Netw. Women's Heal. Program Tor. Public Heal. [Internet]. 2003 [citado 26 de febrero de 2013]; http://wwwlive.who.int/entity/mental_health/prevention/suicide/lit_review_postpartum_depression.pdf.

22. Lancaster CA, Gold KJ, Flynn HA, et al. Risk factors for depressive symptoms during pregnancy: a systematic review. Am. J. Obstet. Gynecol. 2010;202(1):5-14.

23. Evans J, Heron J, Francomb H, et al. Cohort study of depressed mood during pregnancy and after childbirth. BMJ. 2001;323(7307):257-60.

24. Pawlby S, Hay DF, Sharp D, et al. Antenatal depression predicts depression in adolescent offspring: prospective longitudinal community-based study. J. Affect. Disord. 2009;113(3):236-43.

25. Hay DF, Pawlby S, Waters CS, et al. Mothers' antenatal depression and their children's antisocial outcomes. Child Dev. 2010; 81(1):149-65.

26. Hay DF, Mundy L, Roberts S, et al. Known risk factors for violence predict 12-month-old infants' aggressiveness with peers. Psychol. Sci. 2011; 22(9):1205-11.

27. Robertson E, Grace S, Wallington T, et al. Antenatal risk factors for postpartum depression: a synthesis of recent literature. Gen. Hosp. Psychiatry. 2004;26(4):289-95.

28. Barnet B, Liu J, Devoe M. Double jeopardy: depressive symptoms and rapid subsequent pregnancy in adolescent mothers. Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 2008;162(3):246-52.

29. Jadresic E, Araya R, Jara C. Validation of the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) in Chilean Postpartum Women [Internet]. 2009 [citado 27 de febrero de 2013]. Recuperado a partir de: http://informahealthcare.com/doi/abs/10.3109/01674829509024468

30. Castañón S C, Pinto L J. Mejorando la pesquisa de depresión posparto a través de un instrumento de tamizaje, la escala de depresión posparto de Edimburgo. Rev. Médica Chile. 2008;136(7):851-8.

31. Hay DF, Pawlby S, Sharp D, et al. Intellectual Problems Shown by 11-year-old Children Whose Mothers Had Postnatal Depression. J. Child Psychol. Psychiatry. 2001;42(7):871-89.

32. Murray L, Fiori-Cowley A, Hooper R, et al. The impact of postnatal depression and associated adversity on early mother-infant interactions and later infant outcome. Child Dev. octubre de 1996;67(5):2512-26.

33. Birmaher B, Brent D, Bernet W, et al. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with depressive disorders. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 2007;46(11):1503-26.

34. Zuckerbrot RA, Cheung AH, Jensen PS, et al. Guidelines for Adolescent Depression in Primary Care (GLAD-PC): I. Identification, Assessment, and Initial Management. Pediatrics. 2007;120(5):e1299-e1312.

35. Ministerio de Salud. Estrategia Nacional de Salud para el cumplimiento de los objetivos sanitarios de la década 2011 - 2020.

36. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la Depresión Mayor en la Infancia y en la Adolescencia. Guía de Práctica Clínica sobre la Depresión Mayor en la Infancia y en la Adolescencia. Axencia de Avaliación de Tecnoloxías Sanitarias de Galicia (avalia-t); 2009.

37. MINSAL. Orientaciones técnicas para la Implementación de un Programa Nacional de Prevención del Suicidio. MINSAL; 2012.

38. Poobalan AS, Aucott LS, Ross L, et al. Effects of treating postnatal depression on mother-infant interaction and child development Systematic review. Br. J. Psychiatry. 2007;191(5):378-86.

39. Cohen LS, Altshuler LL, Harlow BL, et al. Relapse of major depression during pregnancy in women who maintain or discontinue antidepressant treatment. Jama J. Am. Med. Assoc. 2006; 295(5):499-507.

40. Salvo G L, Melipillán A R, Castro S A. Confiabilidad, validez y punto de corte para escala de screening de suicidalidad en adolescentes. Rev. Chil. Neuro-Psiquiatr. 2009;47(1):16-23.

41. Alvarado, R. Guajardo, V. Rojas, G. Jadresic, E. "Informe final Validación de la Escala de Edimburgo para Embarazadas" 2012. Santiago.

42. Ministerio de Saud. Guía Clínica para el Tratamiento de la Depresión en personas de 15 años y más http://www.minsal.cl/portal/urt/page/minsalcl/g.gesauge/guis.html

43. Cox JL, Holden JM, Sagovsky R. Detection of postnatal depression: Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. Br J Psychiatry 1987; 150: 782-6.

44. Jadresic E, Araya R, Jara C. Validation of the Edinburgh postnatal depression scale (EPDS) in Chilean postpartum women. J Psychosom Obstet Gynecol 1995; 16:187-91.

VIII. MANEJO DEL SINDROME HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO

La enfermedad hipertensiva es una de las complicaciones médicas más frecuentes del embarazo, y ha compartido, con aborto séptico, entre 1990 y 1996, el primer lugar entre las causas de mortalidad materna en nuestro país (20% de las muertes). [1, 2] Su prevalencia varía entre el 7 y 10% de la población gestante. [3]

El síndrome hipertensivo del embarazo (SHE) se clasifica en: [4]

1. Hipertensión inducida por el embarazo

a. Pre-eclampsia (PE): es la hipertensión específicamente inducida por el embarazo, que se caracteriza por aumento de la presión arterial en la segunda mitad de la gestación asociada a proteinuria, y es característicamente reversible en el posparto.

b. Eclampsia (E): es la forma más severa de PE, en la que la magnitud del alza tensional y del daño endotelial provoca una encefalopatía hipertensiva capaz de producir un cuadro convulsivo y/o coma en ausencia de patología neurológica previa.

2. Hipertensión crónica

Es la elevación tensional detectada antes del embarazo o antes de las 20 semanas de gestación y que persiste en el posparto alejado. Predomina en mujeres sobre los 30 años, habitualmente multíparas, con antecedentes familiares de hipertensión.

a. Hipertensión esencial (sobre el 90% de los casos).

b. Hipertensión secundaria (o crónica de causa conocida).

3. Hipertensión crónica + Preeclampsia (PE) sobreagregada

a. Hipertensión esencial + PE sobreagregada.

b. Hipertensión crónica de causa conocida + PE sobreagregada.

4. Hipertensión transitoria o Hipertensión gestacional sin proteinuria.

Corresponde al aumento de la presión arterial después de las 20 semanas sin asociación con proteinuria. Puede presentarse en forma fugaz, como hipertensión tardía del embarazo o de los primeros días del puerperio, sin signos de repercusión visceral materna ni perinatal, o como alzas tensionales a lo largo del tercer trimestre, sin proteinuria. Se presenta en forma recurrente en embarazos sucesivos, iniciándose en forma cada vez más precoz.

Tabla 1: Diagnóstico diferencial de los Sindromes Hipertensivos del Embarazo

	HTA	PE	HTA+PE	HTA Transitoria
Paridad	Multípara	primigesta	Multípara	Multípara
Semana inicio	<20	>20	<20	>36
Antec. familiares	HTA	PE	HTA	HTA
Fondo de ojo	esclerosis	Vasoespasmo y edema	esclerosis y edema	–
Proteinuria >300 mg/lt	+ o –	+	+	–
Acido úrico > 5 mg/dl	–	+	+	–
Deterioro función Renal	+ o –	+ Glomeruloendoteliosis	+	–
PA posparto	Elevada	Normal	Elevada	Normal
Recurrencia	+	–	+	+

HTA: Hipertensión arterial

Factores de riesgo para desarrollar PE

Los factores de riesgo más reconocidos son:[5]

- Nuliparidad.
- Grupos de edades extremos.
- Embarazo adolescente.
- Obesidad.
- Historia familiar de preeclampsia.
- Embarazo múltiple.
- Antecedente preeclampsia previa.
- Hipertensión arterial crónica.
- Enfermedad renal crónica.
- Sindrome antifosfolípidos.
- Diabetes Mellitus.
- Mola hidatidiforme.
- Gen Angiotensinógeno T235.

Dentro de éstos, los factores más importantes son síndrome antifosfolípido, insuficiencia renal y antecedente de preeclampsia severa en embarazo anterior.

Fisiopatología de la PE

Actualmente se cree que la cadena de eventos que lleva a una preeclampsia incluye dos elementos centrales: isquemia placentaria absoluta o relativa, seguida de activación difusa de las células endoteliales, lo que finalmente produce las manifestaciones clínicas de la enfermedad. [6]

La isquemia placentaria se ha relacionado con una penetración trofoblástica superficial. Aún no se conoce el defecto de la interacción de los tejidos maternos y fetales que causa esta penetración trofoblástica insuficiente, pero sí se sabe que debido a ésta, persiste una vasculatura uterina de menor diámetro y mayor resistencia que disminuye el territorio de síntesis de sustancias vasodilatadoras (prostaciclina, óxido nítrico), y que la placenta isquémica libera a la circulación materna factor(es) hipertensógeno(s) aún no conocido(s).[7] Estos factores por sí solos o asociados, poseen propiedades citotóxicas que dañan el endotelio, aumentan su permeabilidad y son responsables del edema; a nivel renal causan la tumefacción celular (endoteliosis propia de la PE) y favorecen la agregación plaquetaria.

Factores inmunológicos podrían ser responsables de la placentación anormal, con falla del trofoblasto para inducir dilatación fisiológica y remodelación de las arterias espirales. Tales factores mediarían una respuesta inmunológica materna anormal a antígenos fetales "extraños" derivados del semen paterno. El aumento de la frecuencia de la enfermedad en embarazos múltiples, enfermedad del trofoblasto y gestaciones asociadas a placentas de mayor tamaño, sugiere que la carga antigénica fetal y el volumen trofoblástico podrían tener un rol patogénico. [8]

Riesgos Maternos y Fetales asociados a PE

Estas complicaciones son las que determinan el aumento de los resultados adversos tanto maternos como perinatales, [9] y se resumen en la tabla II

Tabla 2

RIESGOS MATERNOS a. Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. (asociado en alrededor del 25% de los casos a preeclampsia). b. Insuficiencia cardíaca y edema pulmonar agudo. c. Insuficiencia renal. d. Daño hepatocelular (HELLP y Hematoma subcapsular). e. Coagulación intravascular diseminada. f. Accidente vascular encefálico. g. Eclampsia. h. Muerte.
RIESGOS FETALES a. Prematurez. b. Retraso de crecimiento intrauterino. c. Muerte fetal in útero. d. Muerte neonatal.

Clasificación de la PE

La PE se clasifica en moderada o severa, dependiendo de criterios de severidad que se señalan a continuación.[10] Basta la presencia de una de ellas para catalogar a una PE como severa.

Tabla 3: Clasificación de la Preeclampsia

	Moderada	Severa
Presión sistólica (mm Hg)	< 160	≥ 160
Presión diastólica (mm Hg)	< 110	≥ 110
Diuresis (ml 24 h)	≥ 500	< 500
Edema	Moderado	Generalizado(anasarca, edema pulmonar)
Compromiso neurológico	Ausente	Irritabilidad SNC - Eclampsia (cefalea, hiperreflexia, fotopsia, tinitus)
Compromiso coagulación Microangiopática	Ausente	Trombocitopenia, hemólisis
Compromiso hepático	Ausente	Elevación de enzimas hepáticas

La proteinuria en la actualidad, según normas de la ACOG, no es considerada factor de severidad.

Consideraciones clínicas

1. ¿Se puede predecir el riesgo de PE?

La ultrasonografía Doppler de arterias uterinas es la técnica más utilizada para predecir el riesgo de preeclampsia. **Recomendación A**.

Se debe realizar ecografía Doppler de arterias uterinas entre las 22 y 24 semanas para predecir el riesgo de preeclampsia. **Recomendación C**.

El doppler de arterias uterinas entre las 22-24 semanas presenta una sensibilidad cercana al 90% para el desarrollo de PE severa que requiera interrupción antes de las 34 semanas. 11 El aumento de resistencia de las arterias uterinas (índice de pulsatilidad > p 95) a esta edad gestacional se relaciona con un 18% de riesgo de para desarrollar PE o RCF grave. [12]

2. ¿Se puede prevenir el desarrollo de preeclampsia?

El uso de aspirina aparentemente reduce el riesgo de PE. **Recomendación A**.

Revisiones sistemáticas de la literatura y metaanálisis recientes concluyen que la utilización de 100 mg de aspirina antes de las 16 semanas en mujeres de alto riesgo (HTA crónica, antedecedente de PE en embarazo anterior, enfermedad renal crónica) reduce el riesgo de desarrollar PE. (13) Por tal razón se sugiere realizar ecografía Doppler entre las 11-14 semanas para detectar pacientes que requieran uso de aspirina como profilaxis.

Otras estrategias como la utilización de calcio o vitaminas antioxidantes no han demostrado su utilidad.

3. ¿Diagnóstico de preeclampsia

El diagnóstico se establece ante la presencia de hipertensión arterial después de las 20 semanas (2 cifras tensionales > 140 sistólica o > 90 diastólica, separadas por 6 hrs) y proteinuria > 300 mg/24 hrs. **Recomendación C**.

Frente a una mujer con sospecha de un cuadro hipertensivo, se debe realizar una anamnesis y examen físico acucioso, además de la toma de exámenes de laboratorio. [14,15]

Anamnesis: cuando se ha comprobado una HTA establecida, es necesario que evaluar si la mujer posee antecedentes familiares de hipertensión o de PE y si ha tenido HTA antes del embarazo actual. Si la tuvo, debe consignarse si la presentó en relación a gestaciones previas, cuál fue la conducta adoptada y si se comprometió el peso del recién nacido (RN). La detección de cifras tensionales elevadas antes de las 20 semanas de gestación, apoya la hipótesis que se trata de una HTA crónica y no de una PE. La ausencia o presencia de cefalea, fotopsia y tinitus permite catalogar a una mujer como portadora de un cuadro moderado o severo, en los cuales las medidas terapéuticas van a ser diferentes.

Examen físico: el elemento cardinal es precisar los niveles de PA para confirmar la hipertensión a través de 2 tomas de presión arterial $\geq$ 140 sistólica o $\geq$ 90 diastólica separadas por 6 hrs. En mujeres hospitalizadas la presión debe tomarse en decúbito dorsal o lateral izquierdo. En esta última posición el manguito se coloca en el brazo izquierdo. Si la determinación se realiza en el brazo derecho se pueden obtener cifras falsamente menores, dadas por el nivel mayor al del corazón. Otros hechos importantes son el edema facial y lumbar, los reflejos osteotendíneos exaltados y la presencia de otras complicaciones como insuficiencia cardíaca, epigastralgia y compromiso de conciencia. El examen de fondo de ojo permite caracterizar la cronicidad del cuadro (aumento del brillo arteriolar y alteración de cruces arteriovenosos) o certificar la gravedad del cuadro actual (vasoespasmo importante, retina brillante edematosa, exudados, hemorragias, edema de papila).

Laboratorio:

Hemograma: el hematocrito elevado certifica la hemoconcentración propia de la PE. Las alteraciones en el recuento de plaquetas y las alteraciones morfológicas en los glóbulos rojos reflejan daño endotelial y señalan la severidad del cuadro (trombocitopenia, esquistocitos, signos de hemólisis y/o aparición de crenocitos).

Uricemia: un valor sobre 5 mg/dl es característico de PE.

Proteinuria: cualitativa o cuantitativa (sobre 300 mg en orina de 24 horas o sobre 1 gr/lt en una muestra aislada) indica nefropatía previa o PE.

Clearance de creatinina: es el mejor parámetro para evaluar la función renal, porque si se consideran otros como la creatininemia o uremia pueden existir modificaciones sutiles que no sobrepasan los valores normales de estas determinaciones, pero que sí traducen una reducción de función renal o una incapacidad para alcanzar el aumento propio de una gestación normal.

Electrocardiograma: la presencia de hipertrofia ventricular indica hipertensión previa al embarazo.

Enzimas hepáticas: esta determinación se agrega en una PE severa o si existen indicadores de consumo plaquetario o de glóbulos rojos que indiquen daño endotelial importante. Una elevación de enzimas hepáticas asociada a estas alteraciones hace el diagnóstico de síndrome de HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count), forma grave de PE.

Una vez que el SHE está establecido, el manejo está dirigido a:

- Evaluar la severidad del síndrome hipertensivo.
- Realizar el diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de hipertensión.
- Precisar la magnitud del daño causado por la hipertensión en parénquimas maternos (encéfalo, corazón, riñones, vasos sanguíneos de calibre fino) y en la unidad fetoplacentaria (flujo uteroplacentario, feto, placenta).
- Estimar la duración de la hipertensión y cuando es posible su etiología.

4. ¿De qué manera se establece el bienestar fetal en una mujer con PE?

Se debe establecer en todas las mujeres con diagnóstico de PE mediante exámenes que permitan evaluar la UFP. **Recomendación A**.

La evaluación de la UFP en esta patología permite precisar las posibilidades de prolongar el embarazo y decidir la vía de parto, además de potencialmente reducir la mortalidad perinatal [16]. Esto se realiza a través de:

- Evaluación de movimientos fetales
- Monitorización electrónica de la FCF
- Biometría fetal ultrasonográfica
- Perfil biofísico
- Velocimetría Doppler fetal: La alteración del Doppler de la arteria umbilical fetal permite evaluar mejor que otras herramientas el bienestar fetal in útero.

5. Cuál es el tratamiento óptimo de la PE

No existe un tratamiento efectivo para la PE. La solución final es la interrupción del embarazo. **Recomendación A**.

Por ser la PE una enfermedad causada por una placenta isquémica dañada en las primeras etapas de la invasión trofoblástica, la interrupción del embarazo es la única medida que revierte las alteraciones características de la enfermedad En la práctica clínica es inconveniente interrumpir la gestación en un gran número de casos, ya que se hace necesario prolongar la estadía del feto in útero para permitir una madurez que asegure su viabilidad. Por esto, cuando hablamos de "tratamiento" nos referimos a medidas destinadas a:

- Evitar el compromiso materno secundario al alza tensional (edema y/o hemorragia cerebral, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal).
- Prevenir la aparición de HELLP y de PE sobreagregada.
- Prevenir la eclampsia.
- Promover la mejoría o detener el deterioro de la circulación placentaria.
- Prolongar, con el menor riesgo posible, la estadía fetal in útero con el fin de evitar las complicaciones propias del prematuro.

Finalmente, el momento de la interrupción va a depender de la severidad de la PE y de la edad gestacional.

6. Manejo de la PE moderada

En ausencia de criterios de severidad, se debe realizar un manejo expectante e interrupción del embarazo a las 37-38 semanas. **Recomendación A**.

En ausencia de criterios de severidad, debe mantenerse un manejo expectante y realizar monitoreo materno y fetal bisemanal, en busca de criterios de severidad. Las acciones a seguir son las siguientes: [14,16]

- Hospitalización
  - Reposo, de preferencia en decúbito lateral izquierdo
  - Régimen completo, normosódico
- Control de signos vitales maternos y LCF cada 4-6 hrs
  - medición del peso y diuresis diaria.
- Si se requiere sedar a la mujer para adherir al reposo puede emplearse Diazepam oral (5 mg cada 8-12 horas).
- Antihipertensivos

En aquellas mujeres que presentan presión diastólica mayor o igual a 100 mmHg deberán usarse drogas hipotensoras, como hidralazina, alfa metildopa, labetalol o antagonistas del calcio, hasta lograr cifras de presión diastólica entre 90 y 100 mmHg. Si se logra el control adecuado de las cifras tensionales y se demuestra buen funcionamiento de la unidad fetoplacentaria, no debe interrumpirse el embarazo.

- Criterios de interrupción del embarazo. Si no se logra un buen control de las cifras tensionales y aparecen signos de mayor daño materno (elevación de la proteinuria, deterioro del clearance de creatinina) o fetal, debe plantearse la interrupción del embarazo, ya sea por inducción o por operación cesárea, de acuerdo a las condiciones obstétricas de cada mujer.
- Cuando la evolución del cuadro hipertensivo señala la conveniencia de interrumpir el embarazo, y se trata de gestaciones menores de 34 semanas, con pulmón fetal inmaduro, es conveniente inducir la maduración pulmonar con corticoides (betametasona 12 mg c/24 horas por 2 veces), e interrumpir la gestación a las 48 horas de la primera dosis.

7. Manejo de la PE severa

Las mujeres con PE severa < 34 semanas se deben manejar de manera expectante en lo posible e interrumpir a las 34 semanas, o antes si existen situaciones de compromiso materno o fetal severos. **Recomendación A**.

Si la PE severa se presenta después de las 34 semanas, se debe proceder a la interrupción del embarazo. **Recomendación C**.

Se debe realizar profilaxis con sulfato magnesio a todas las mujeres con PE severa para reducir el riesgo de eclampsia. **Recomendación A**.

Existen estudios que concluyen que el manejo expectante es aplicable a cierto grupo de mujeres con PE severa, y que logra la prolongación del embarazo en 7-15 días, además de reducir la morbilidad neonatal.[17] La utilización de sulfato de magnesio en mujeres con PE severa reduce el riesgo de desarrollar eclampsia, así como reducir el riesgo de DPPNI. [(18)]

Las acciones a seguir son las siguientes: [(19)]

a. Hospitalización en sala de tratamiento intensivo oscura, aislada de ruidos.
b. Reposo absoluto.
c. Régimen normosódico (cero a completo), según tolerancia de la mujer.
d. Sulfato de magnesio: 5 grs iv en dosis inicial, 1-2 gr/hora en dosis de mantención. Su utilidad en la profilaxis de PE está demostrada. Debe usarse siempre en casos de PE severa.
e. Inducción de madurez pulmonar fetal (uso de corticoides parenterales).
f. Hipotensores por vía parenteral frente a falta de respuesta a los antihipertensivos orales. En la mujer con PE grave debe considerarse como objetivo lograr presiones sistólicas entre 140-155 y diastólicas entre 90 y 105 mm mm Hg.
g. Control de diuresis. Sonda vesical a permanencia en caso de oligoanuria, control de diuresis horaria.
h. Control de signos vitales, reflejos maternos y LCF cada 1 a 2 horas según condición clínica de la mujer.
i. Exámenes de laboratorio bisemanales: hemograma con recuento de plaquetas, albuminuria 24 horas, clearance creatinina, perfil bioquímico (o pruebas hepáticas y acido úrico).
j. Evaluación unidad fetoplacentaria.
k. Medias antitrombóticas, para prevenir trombosis venosa.
l. Interrupción del embarazo, según criterios que se detalla a continuación. Los estudios clínicos randomizados disponibles avalan que en embarazos de pretérmino (<34 sem), el manejo expectante es mejor que la interrupción inmediata, en términos de resultados maternos y perinatales. Excepción a esta conducta debe hacerse en casos de eclampsia, HELLP, compromiso sistémico materno, sufrimiento fetal, DPPNI o patología médicas crónicas tales como enfermedades reumatológicas y nefropatías.
m. Mantención de la sedación e hipotensores en el puerperio.

8. Manejo de la CRISIS HIPERTENSIVA durante el embarazo

En caso de cifras tensionales ≥ 160/110 mmHg, se debe emplear hipotensores de preferencia por vía parenteral, siendo el labetalol EV el fármaco de primera línea. **Recomendación A**.

Una vez controlada la crisis hipertensiva, y de ser necesario su uso se pueden emplear hipotensores orales. **Recomendación C**.

El objetivo del tratamiento farmacológico es mantener presiones arteriales en rango de 140-155/90-105 mmHg. **Recomendación B**.

Los fármacos más utilizados para el control de la crisis hipertensiva son:

- **Labetalol:** es administrado en forma de infusión, 0,5 mg/min en dosis inicial, la que puede ser incrementada a 4 mg/min, o en bolos de 20 mg ev repetidos según el comportamiento de las cifras tensionales. Si el efecto es insuficiente se aumenta la dosis a 40 mg, que pueden repetirse cada 20 a 30 minutos. Luego se administran dosis de 80 mg por tres veces como máximo; con dosis máxima = 300 mg.
- **Nifedipino:** se ha propuesto el uso de 10 mg en cápsula, con la excepción de mujeres con alto riesgo de enfermedad coronaria (> 45 años, diabetes mellitus tipo 1); estas dosis pueden repetirse cada 20 a 30 minutos. Su administración puede ser sublingual u oral.
- **Hidralazina:** se puede administrar por vía endovenosa (20-40 mg diluidos en 500 mL de suero glucosado al 5%) en infusión con una velocidad de goteo que permita el descenso de la presión diastólica bajo 110 mmHg. También se puede usar en dosis fraccionadas de 5 mg iv cada vez que la presión diastólica se eleve sobre 110 mmHg, dosis que puede elevarse a 10 mg iv, y que se repite si es necesario cada 20 minutos.
- **Nitroprusiato de sodio**, vasodilatador directo de alta eficacia y acción inmediata. Se administra en goteo endovenoso (5 mg en 500 mL de suero glucosado al 5%) graduado para obtener los niveles de presión arterial deseados. La presión arterial se monitoriza cada minuto hasta lograr el goteo de mantención adecuado, y luego cada 5 minutos mientras se usa la droga. Idealmente la administración debe realizarse con bomba de infusión y catéter intraarterial que permita el control constante de las cifras tensionales. Su efecto colateral es la acumulación de tiocinatos que se han asociado a muertes fetales. Es por esta razón que la única indicación obstétrica de esta droga es la crisis hipertensiva refractaria al uso parenteral de los otros medicamentos y mujeres con crisis hipertensiva en edad gestacional extrema (<24 sem). Su uso se limita al control de la crisis hipertensiva, debiendo interrumpirse el embarazo inmediatamente después de yugulada ésta. Se recomienda uso en UTI o Camas de cuidado medio.
- **Diuréticos:** Frente a la emergencia hipertensiva acompañada de edema pulmonar agudo debe usarse diuréticos de gran eficacia y rápida acción. La droga de elección es la furosemida (diurético de asa), que puede iniciarse en dosis única de 20 mg por vía endovenosa y elevarse progresivamente hasta obtener una diuresis diaria mayor de 1,5 litros.

Las drogas orales de elección son:

- **Metildopa:** es el antihipertensivo más ampliamente empleado en el embarazo. Tiene un amplio rango de dosis, desde 250 mg cada 12 horas a 500 mg cada 6 horas, lo que produce una acción suavemente progresiva y un alto grado de eficacia. Como efecto colateral

provoca somnolencia, que en el caso de la embarazada puede contribuir a la sedación y al reposo. Es el único antihipertensivo para el cual se dispone de seguimiento de niños de mujeres tratadas, que muestran que a los 7 años de seguimiento no presentan efectos deletéreos.

- **Nifedipino:** comprimidos de 10 mg cada 6-8 hrs, con una dosis máxima de 120 mg al día.
- **Hidralazina:** posee un rango de dosis amplio, desde una dosis inicial de 25 mg cada 12 horas, hasta un máximo de 50 mg cada 6 horas. Como efecto colateral puede causar cefalea. Si bien no se recomiendan los diuréticos en la enfermedad hipertensiva del embarazo, se hace necesario conocer sus indicaciones, ya que éstos habitualmente se mantienen en la hipertensa que los recibía previamente al embarazo.
- **Hidroclorotiazida:** diurético suave, cuya dosis inicial de 12,5 mg por día puede ser elevada a 50 mg cada 12 horas. Sus efectos colaterales son:
    a. Hipokalemia: la embarazada es más susceptible a la depleción de potasio por tener altas tasas de aldosterona. Por este motivo debe monitorizarse el K plasmático en forma seriada y suplementar por vía oral con cloruro o gluconato de potasio, si presenta valores plasmáticos inferiores a 3,5 mEq/L.
    b. Hiperuricemia: se debe tener en cuenta cuando se usa este parámetro para evaluar la aparición o progresión de una preeclampsia.
    c. Hiperglicemia: generalmente muy leve, sólo es significativa en mujeres prediabéticas o portadoras de una diabetes clínica.
- **Clortalidona:** diurético de acción suave y mantenida. Puede administrarse en dosis única de 50 a 100 mg/ diarios. Tiene la misma indicación y los mismos efectos colaterales de la hidroclorotiazida.
- **Labetalol:** disminuye la resistencia periférica por bloqueo de los alfa receptores y evita la estimulación simpática normalmente inducida por la vasodilatación, por su efecto betabloqueador. Tiene una acción hipotensora eficaz en embarazadas hipertensas y no presenta efectos colaterales importantes sobre la mujer y el recién nacido. Su dosis inicial es de 50 mg cada 12 horas, la que puede ser elevada progresivamente hasta 800 mg/día.

9. Cuáles son los antihipertensivos que se deben evitar durante el embarazo?

Debe evitarse el uso de Inhibidores de enzima convertidora y de antagonistas de angiotensina II, debido a su asociación con defectos teratogénicos y daño renal. **Recomendación A**.

También debe evitarse el uso de Atenolol, debido a su asociación con PEG. **Recomendación B**.

a. Inhibidores de enzima convertidora (captopril, enalapril, lisinopril) tienen contraindicación absoluta. Esta familia de antihipertensivos, que inhiben el paso de angiotensina I a II y la degradación de bradicinina, se preconizan actualmente como drogas de primera línea en el tratamiento del hipertenso esencial joven. Por esta razón es muy posible que un número considerable de mujeres en edad fértil esté expuesto a su uso.

b. Antagonistas de angiotensina II, como losartan, irbesartan, telmisartan, están también contraindicados, pues para ellos se ha descrito efectos deletéreos en modelos animales.

c. Atenolol, betabloqueador que produce disminución de la presión arterial mediante diversos mecanismos, entre los cuales el principal es la diminución del débito cardíaco. Este efecto puede producir una reducción de la perfusión placentaria, la que es especialmente nociva cuando la vasculatura placentaria ha sido dañada en sus inicios; por esta razón el uso de betabloqueadores ha sido sujeto de controversia.

d. Diureticos, no se recomienda su uso en el manejo crónico. Reservado para el tratamiento de mujeres con edema agudo de pulmon.

10. Manejo de la mujer con ECLAMPSIA

El manejo de primera línea para el control del episodio convulsivo es el sulfato de magnesio. **Recomendación A**.

Los estudios randomizados y revisiones sistemáticas demuestran que el fármaco de elección para el control de la crisis eclámptica es el sulfato de magnesio, por sobre otros fármacos tales como diazepam o fenitoína.

Cuadro clínico. La convulsión eclámptica no puede distinguirse de un ataque de gran mal epiléptico. La crisis convulsiva es seguida de un estado de coma, que dura un período variable según el tratamiento instaurado. En ausencia de tratamiento, las convulsiones se hacen cada vez más frecuentes llevando al coma y paro cardiorrespiratorio.

Tratamiento

Los puntos básicos en el manejo de la eclampsia son:

- Hospitalización en el área de cuidados medios.
- Mantención de vía aérea permeable e instalación de vía venosa.
- Control de la crisis convulsiva.
- Evaluación hemodinámica y del equilibrio ácido-básico.
- Disminución de la presión arterial si la hipertensión es severa.
- Evaluación neurológica y tratamiento del edema cerebral.
- Interrupción del embarazo.

Control de la crisis convulsiva: el sulfato de magnesio es el medicamento más ampliamente usado para estos fines.

Cuando se emplea para prevenir convulsiones se usa una dosis inicial de 5 gr en 50-10 ml de suero glucosado al 5%, continuando con una infusión del mismo suero, a la que se agrega 10 a 20 g de la droga; se mantiene una velocidad de infusión que permita administrar 1-2 g/hora. Para tratar convulsiones la dosis de carga es 5 g (solución al 20%) administrados en 15 a 30 minutos, seguido de 2 grs/hra como infusión contínua. Las dosis de mantención sólo pueden administrarse mientras se preserve el reflejo patelar, el ritmo respiratorio sea mayor a 12 por minuto y la diuresis exceda a 100 ml en 4 horas. Si se vigilan cuidadosamente estos signos clínicos de toxicidad no se requiere seguimiento de niveles plasmáticos para determinar rangos óptimos (6-8 mEq/Lt) o tóxicos (mayor a 10 mEq/L). En caso de toxicidad se debe administrar 10 ml de gluconato de calcio al 10% en 3 minutos.

En cado de crisis convulsivas repetidas o estatus convulsivo se recomienda anestésicos generales (Pentotal), estabilizar e interrumpir. No olvidar estudio de imágenes una vez estabilizada la puérpera.

Para facilitar el uso rápido de MgSO4 se recomienda mantener "Paquetes para Eclampsia" que contengan los elementos necesarios para la administración inmediata (jeringas, agujas, MgSO4, gluconato de Ca, un diagrama de flujo para la administración, y una cartilla que describa la detección de los efectos tóxicos).

Evaluación neurológica y tratamiento del edema cerebral. Mujer con más de dos crisis convulsivas o compromiso neurológico, requiere de estudio de imágenes. Eventualmente puede requerirse una punción lumbar para descartar o confirmar el diagnóstico de hemorragia subaracnoídea. El tratamiento del edema cerebral puede efectuarse con dexametasona (10-20 mg endovenoso), seguidos de 6 mg cada 6 horas, hasta obtener un resultado satisfactorio.

Interrupción del embarazo. Hoy se estima razonable interrumpir el embarazo una vez controlado el cuadro convulsivo, las cifras tensionales y recuperada la conciencia por parte de la mujer. Previo a la interrupción del embarazo se recomienda conocer el recuento plaquetario. El parto puede resolverse a través de inducción ocitócica u operación cesárea, de acuerdo a las condiciones obstétricas.

Anestesia. En nuestro medio usamos preferentemente los bloqueos regionales (peridural, raquídea), reservando la anestesia general para casos excepcionales. La anestesia peridural disminuye la vasoconstricción, y por lo tanto la presión arterial, y alivia además el dolor y el estrés que favorecen un aumento de la presión arterial, particularmente en mujeres preeclámpticas.

11. ¿En qué momento se interrumpe el embarazo en los otros tipos de SHE?

- HTA crónica con mal control: 36 semanas. **Recomendación C**.
- HTA crónica con tratamiento farmacológico y buen control de presiones: 38 semanas. **Recomendación C**.
- HTA crónica sin tratamiento farmacológico: a las 40 semanas. **Recomendación C**.
- HTA transitoria: 40 semanas. **Recomendación C**.

La interrupción del embarazo dependerá del tipo de SHE, de si está o no acompañado de tratamiento farmacológico, y del control de las cifras tensionales.

12. Manejo posparto de las mujeres con SHE

Durante el posparto se debe realizar un seguimiento de la presión arterial, y manejar las crisis hipertensivas. **Recomendación C**.

En el puerperio se debe mantener una presión sistólica < 160 mmHg y una diastólica < 110 mmHg.

Los fármacos que se pueden utilizar en la lactancia son enalapril, captopril, nifedipino, labetalol y propanolol. Se desaconseja el uso de Atenolol. No existen datos suficientes para la utilización de Losartan.

Si las presiones se mantienen elevadas después de 3 meses posparto, se denomina HTA crónica.

13. Aspectos que se deben considerar en la mujer con hipertensión arterial crónica sin PE sobreagregada

- Se debe realizar un seguimiento cercano de la mujer debido al riesgo elevado de desarrollar PE. **Recomendación C**.
- Debe utilizarse aspirina 100 mg/día antes de las 16 semanas con el fin de reducir el riesgo de desarrollar PE. **Recomendación A**.
- Si la mujer usa atenolol, enalapril o losartán, deben ser reemplazados por otros antihipertensivos. **Recomendación A**.

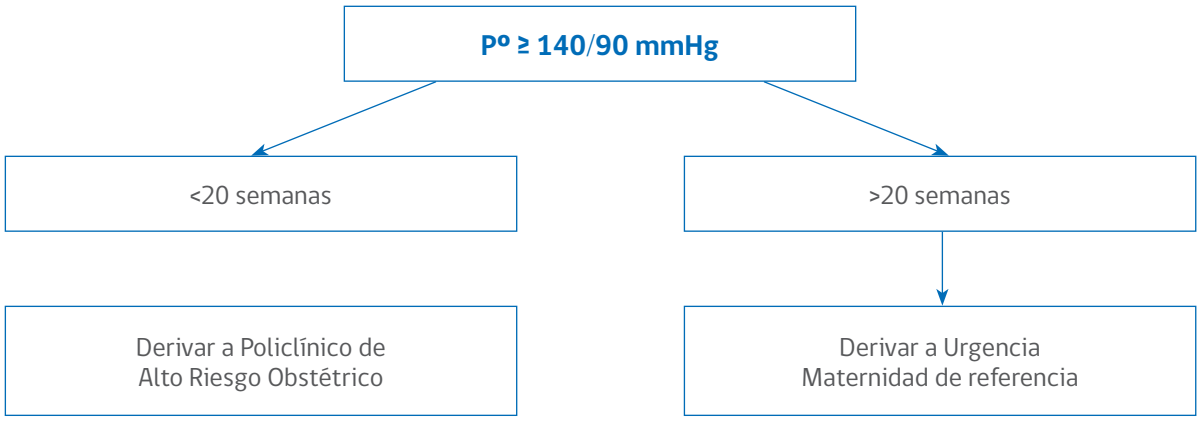
La mujer debe ser controlada en forma alternada por su internista y su obstetra, de modo que el intervalo sea de 15 días. Su PA debe mantenerse en cifras no menores de 140/90 mm Hg. Valores inferiores a esta cifra pueden provocar hipoperfusión uterina.

Una vez planteado el diagnóstico, deben solicitarse exámenes de laboratorio que permitan una evaluación completa del cuadro hipertensivo y de sus repercusiones multisistémicas. Desde el punto de vista obstétrico debe practicarse ultrasonografía seriada para curva de crecimiento fetal. La mujer debe realizar reposo relativo a partir del segundo trimestre de la gestación. El uso profiláctico de aspirina se debe iniciar antes de las 16 semanas de gestación.

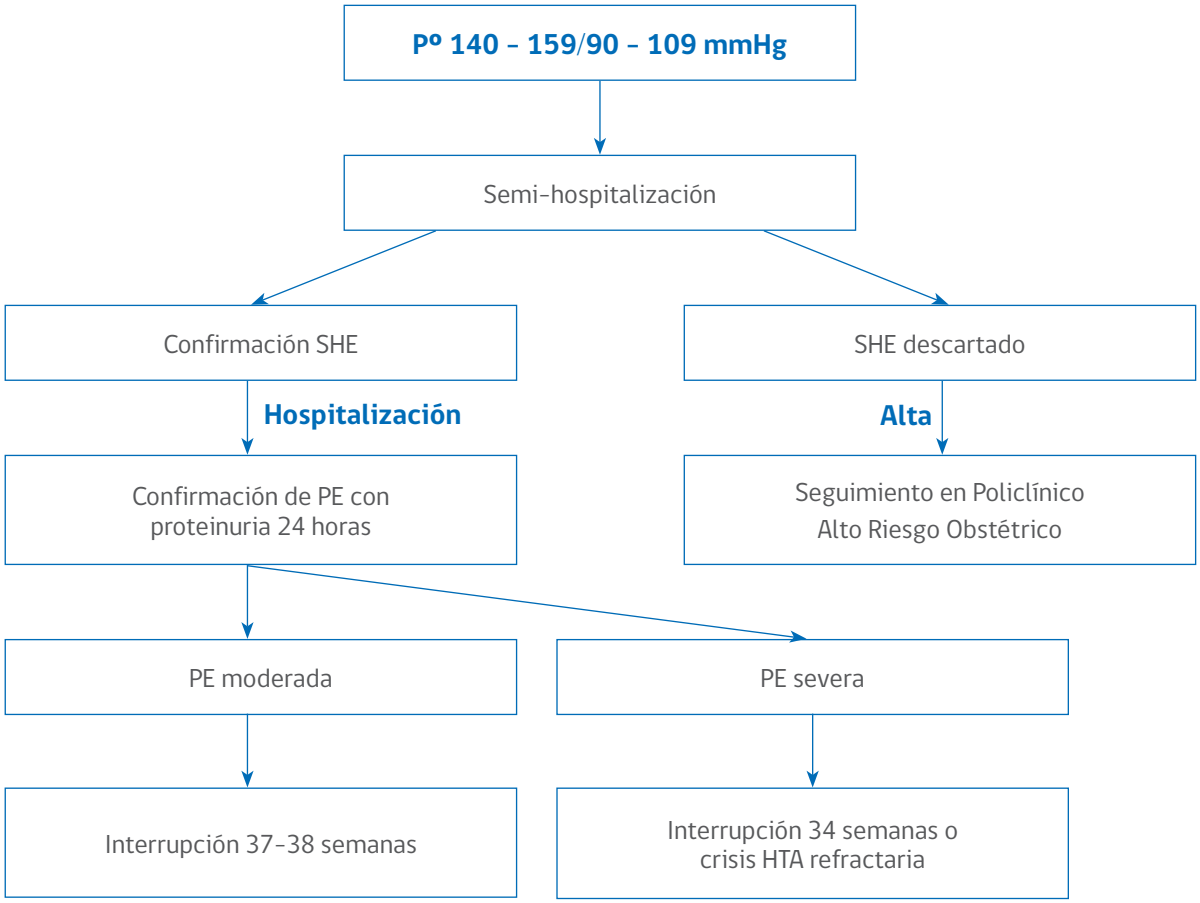
La aparición de PE sobreagregada puede pesquisarse a través de exámenes de laboratorio (proteinuria cualitativa, Indice proteinuria/creatininuria (IPC), proteinuria 24 horas), aún antes de la exacerbación de la HTA. Con el fin de detectar precozmente variaciones de ellos, es conveniente solicitar en forma periódica (13-16, 25-26, 31-32 y 36 semanas de amenorrea) clearance de creatinina, proteinuria 24 horas, uricemia y hematocrito. La pesquisa de proteinuria cualitativa debe realizarse en todos los controles a partir de las 20 semanas.

Si la evolución clínica y de laboratorio es favorable, la mujer puede prolongar su gestación hasta una interrupción electiva a las 37-38 semanas. En caso contrario, debe hospitalizarse.

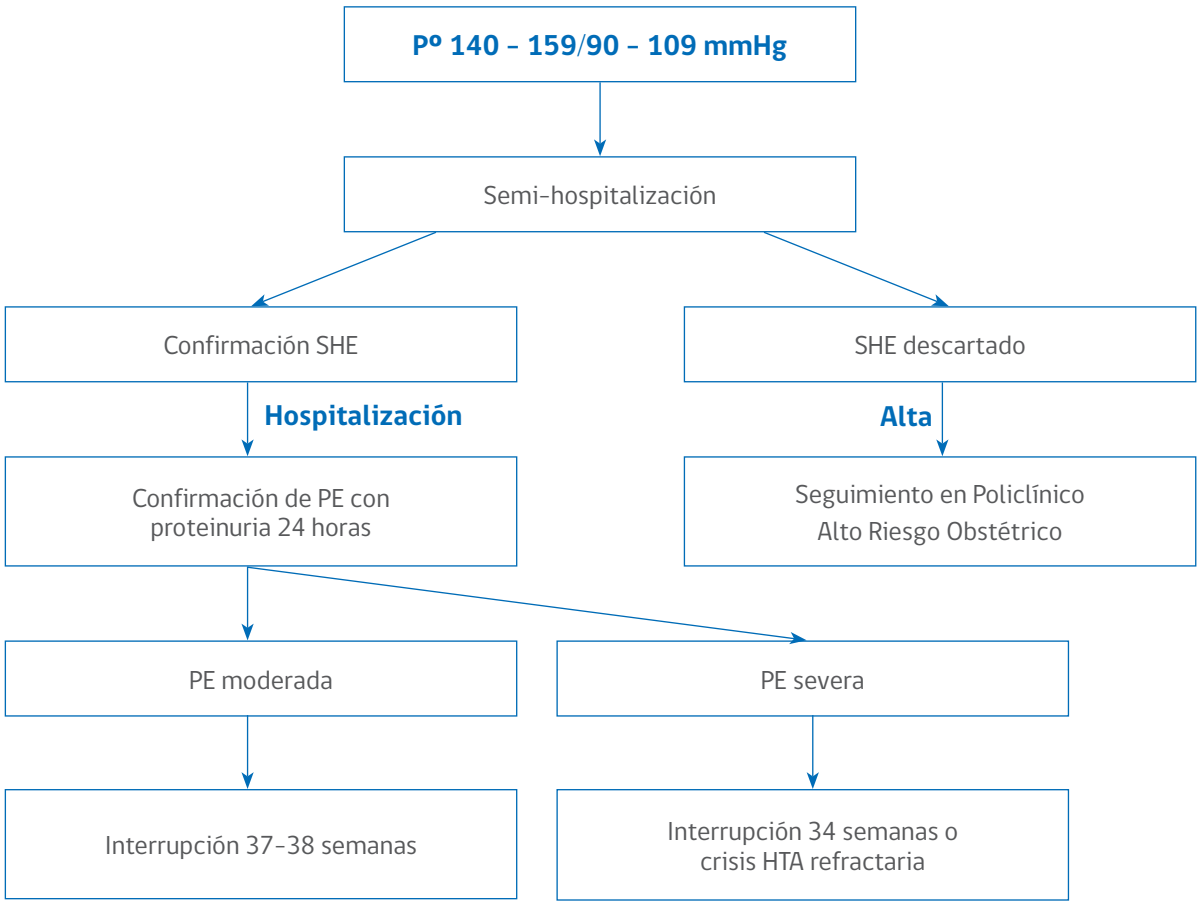
Flujograma 1: Manejo del Síndrome Hipertensivo en Atención Primaria



Flujograma 2: Manejo del SHE en embarazadas > 20 semanas



Flujograma 3: Manejo del Síndrome Hipertensivo en Urgencia Maternidad



Basado en: Oyarzún E (2013). Segunda edición del Alto Riesgo Obstétrico.

Referencias

1. Sibai B, Dekker G, et al. Pre-eclampsia. Lancet 2005;365:785-99
2. Donoso E. Mortalidad maternal en Chile, 2000-2004. Rev Chil Obstet Ginecol 2006;71(4)246-51
3. Duley L. The Global Impact of Pre-eclampsia and Eclampsia. Semin Perinatol 2009;33:130-137
4. ACOG Practice Bulletin nº 33. Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia. Int J Gynecol Obstet 2002;77:67-75
5. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. BMJ2005;330;565
6. Poston L. Endothelial dysfunction in pre-eclampsia. Pharmacological Reports 2006;58:s69-74
7. Kaufmann P, Black S, et al. Endovascular Trophoblast Invasion: Implications for the Pathogenesis of Intrauterine Growth Retardation and Preeclampsia. Biol Reprod 2003;69:1-7
8. Redman C, Sargent S. Pre-eclampsia, the Placenta and the Maternal Systemic Inflammatory Response-A Review Placenta 2003;24:s21-27
9. Norwitz E, Hsu C, et al. Acute Complications of Preeclampsia. Clin Obstet Gynecol 2002;45:308-29
10. Sibai B. Diagnosis and Management of Gestational Hypertension and Preeclampsia. Obstet Gynecol 2003;102:181-92
11. Papageorghiou A, Yu C, et al. Multicenter screening for pre-eclampsia and fetal growth restriction by transvaginal uterine artery Doppler at 23 weeks of gestation. Ultrasound Obstet Gynecol 2001;18;441-49
12. Parra M, Rodrigo R, et al. Screening test for preeclampsia through assessment of uteroplacental blood flow and biochemical markers of oxidative stress and endothelial dysfunction. Am J Obstet Gynecol 2005;193:1486-91
13. Bujold E. Roberge S, et al. Prevention of Preeclampsia and Intrauterine Growth Restriction With Aspirin Started in Early Pregnancy. Obstet Gynecol 2010;116:402-14
14. Report of the National High Blood Pressure Education Program. Working group report on high blood pressure in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2000;183;s1-22
15. Villar J, Say L, et al. Methodological and technical issues related to the diagnosis, screening, prevention, and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. Int J Gynecol Obstet 2004;85(s1):s28-s41
16. Koopmans C, Bijlenga D, et al. Induction of labour versus expectant monitoring for gestational hypertension or mild pre-eclampsia after 36 weeks' gestation (HYPITAT): a multicentre, open-label randomised controlled trial. Lancet 2009; 374: 979-88.
17. Churchill D, Duley L. Interventionist versus expectant care for severe preeclampsia before term (Review).Cochrane Database Syst Rev 2002;CD003106
18. Duley L, Gumelzoglu A, et al. Magnesium Sulphate and other anticonvulsants for women with preeclampsia. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(2):CD000025.
19. Magee LA, Helewa ME, et al: SOGC guidelines: Diagnosis, evaluation and management of the hypertensive disorders of pregnancy. J Obstet Gynaecol Can 2008;30:S1-S48

IX. RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO

1. Introducción

La Restricción del Crecimiento Fetal Intrauterino (RCIU) constituye una de las principales complicaciones del embarazo, asociándose con un mayor riesgo de morbimortalidad perinatal, asimismo se asocia a efectos negativos a largo plazo que se extienden hasta la vida adulta. En la actualidad existe una clara evidencia de que las alteraciones de la curva de crecimiento en etapas tempranas del desarrollo humano es un factor de riesgo importante para el desarrollo de un grupo de enfermedades crónicas, que incluyen enfermedades cardiovasculares y diabetes. Por lo tanto, el feto con restricción de crecimiento representa una enorme carga tanto para el individuo afectado como para la sociedad. Velar por el bienestar fetal y determinar el momento óptimo para el parto del feto con restricción de crecimiento, es un objetivo primordial del obstetra. La etiología de la RCIU es variada y envuelve una diversidad de procesos patológicos. Esta patología se considera una condición multifactorial donde están incluidos aspectos fisiopatológicos fetales, placentarios y maternos, entre los que se destacan reducción de nutrientes y disponibilidad de oxígeno, ingestión de drogas, disminución de la masa y flujo placentario, infección congénita y anomalías cromosómicas. Muchos aspectos de este complejo problema aún no están claros, una proporción significativa de los fetos con crecimiento restrictivo no son identificados antes de nacer, y la terapéutica preparto eficaz para prevenir o corregir el déficit de crecimiento sigue siendo difícil de alcanzar. La identificación temprana de la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) es fundamental en el intento de reducir la mortalidad y la morbilidad asociada a este problema.

2. Definiciones

La Restricción de Crecimiento Intrauterino se ha definido como la incapacidad de lograr un crecimiento intrauterino óptimo dado por su potencial genético.

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos ha optado por definir RCIU como ''un feto con un peso estimado por debajo del décimo percentil para la edad gestacional'', porque la mortalidad y la morbilidad perinatal aumentan cuando el peso al nacer es inferior a este percentil.

Existe una limitación fundamental en la definición de RCIU por normogramas específicos por edad gestacional; y es que no todos los fetos pequeños tienen restricción de crecimiento, algunos son sólo constitucionalmente pequeños para la edad gestacional (PEG).

Cómo diferenciar fetos con RCIU verdadera y fetos PEG

Basados en las diferentes recomendaciones internacionales deben considerarse RCIU los fetos con las siguientes características:

- Crecimiento fetal por debajo del percentil 10 para la edad gestacional con signos de compromiso fetal que incluyen anormalidades de la circulación feto placentaria identificadas por Doppler, disminución del líquido amniótico o alteraciones en las pruebas de bienestar fetal (Perfil biofísico fetal, monitoreo no estresante).
- El feto con un peso inferior al percentil 3 para la edad gestacional calculado por ecografía.
- Feto con circunferencia abdominal por debajo del percentil 2,5 para la edad gestacional sin alteraciones de otros parámetros biométricos.

Un feto pequeño para la edad gestacional (PEG) es aquel cuyo peso fetal está entre el percentil 3 y 10, muestra una valoración anatómica por ultrasonido normal, presenta pruebas de bienestar fetal normales y al realizar una valoración prospectiva persiste en similares percentiles de crecimiento.

3. Clasificación

- Según proporcionalidad del cuerpo: simétrica o asimétrica.
- Según la gravedad del compromiso de crecimiento: severo se define como el peso fetal bajo percentil 3 para la edad gestacional. Esta categorización conlleva peor pronóstico con una mortalidad y morbilidad perinatal sustancialmente mayor.
- Según momento de aparición: La RCIU precoz es aquella que se diagnostica antes de la semana 28 de gestación.

4. Etiología

Las causas de RCIU las podemos agrupar de acuerdo al mecanismo de daño en: Hipóxicas, malformaciones, infecciones, y eventualmente a una variante normal del crecimiento fetal, es decir fetos que cumpliendo a cabalidad su potencial genético de crecimiento, se encuentran bajo el percentil 10. Las condiciones asociadas o que representan un incremento en el riesgo de presentar RCIU se encuentran en la tabla 1.

Tabla 1: Etiología de RCIU

Causas maternas	• Constitución materna: peso <50 kg y/o talla <150 cm • Desnutrición severa previa o escasa ganancia de peso • Enfermedades crónicas: hipertensión arterial, diabetes gestacional, enfermedad vascular, mesenquimopatías, cardiopatía cianótica, insuficiencia respiratoria crónica • Abuso de sustancias: tabaco, alcohol, cocaína • Factores ambientales: nivel socioecnómico bajo • Anomalías uterinas • Infecciones durante embarazo: TORCH
Causas fetales	• Gestación múltiple • Malformaciones congénitas • Anomalías cromosómicas • Síndromes genéticos • Embarazo prolongado
Causas ovulares	• Placentarias – Insuficiencia placentaria – Desprendimiento placentario crónico – Placenta previa – Acretismo placentario • Patologías del cordón umbilical – Inserción velamentosa del cordón – Arteria umbilical única

5. Diagnóstico

El ultrasonido es el método más preciso y sensible para la identificación de fetos con RCIU. Para realizar el diagnóstico de RCIU es fundamental tener una estimación lo más exacta posible de la edad gestacional.

6. Prevención primaria de RCIU

¿Se puede evitar el desarrollo de RCIU?

Existen numerosos factores de riesgo que pueden contribuir al desarrollo de RCIU, sobre los que teóricamente podría ser posible alguna intervención previa para disminuir el riesgo.

Alrededor de 45% de los factores de riesgo descritos para RCIU corresponden a características maternas.

Los resultados perinatales adversos en embarazos previos se asocian frecuentemente con mayor riesgo de RCIU en el embarazo actual, destacan:

- Recién nacido previo con RCIU: El antecedente de una RCIU sin diagnóstico etiológico implica una tasa de recurrencia del 20% en el embarazo siguiente.

- Muerte fetal en embarazo previo: más de la mitad de los fetos muertos sin anomalías visibles se encuentran asociados a RCIU.
- Antecedente de preeclampsia/eclampsia en embarazo previo: en especial cuadros de preeclampsia severos y lejos del término.

Tomando en cuenta solamente las características maternas mencionadas, se describe una tasa de detección para RCIU en población de bajo riesgo del 34% para una tasa de falsos positivos (TFP) del 10%.

- La modificación del estilo de vida, la disminución de las carencias nutricionales y el abandono del consumo de tabaco, alcohol y drogas psicotrópicas son medidas generales que pueden impactar en el peso fetal. **Recomendación C**.

Tabaquismo: El consumo de tabaco se ha asociado a un incremento del 35% del riesgo de padecer RCIU.

Obesidad: El índice de masa corporal (IMC) previo a la gestación mayor de 29 aumenta 4 veces el riesgo de RCIU.

- Toda mujer que aspire a quedar embarazada (particularmente si presenta antecedentes de RCIU severo lejos del término, preeclampsia, cardiopatías, enfermedades renales, diabetes pregestacional, colagenopatías o trombofilias) debería idealmente ser valorada pre concepcionalmente por un obstetra especialista en medicina materno-fetal (perinatología) o en su defecto por un obstetra con experiencia en alto riesgo obstétrico. **Recomendación C**.
- Todas las mujeres embarazadas deben recibir educación sobre conductas saludables, tales como la nutrición, la prevención de infecciones de transmisión sexual (ITS) y el evitar la exposición a agentes medio ambientales potencialmente nocivos para el embarazo y el feto. **Recomendación C**.

7. Prevención secundaria de RCIU

Para que cualquier medida encaminada a la prevención secundaria de una enfermedad sea eficaz es importante que se dispongan de métodos para la detección precoz de las mujeres de riesgo. La prueba de despistaje debe de ser fácil de realizar, accesible a toda la población, no invasiva y con capacidad de detectar a las mujeres de riesgo con la suficiente antelación como para tener la posibilidad de aplicar un tratamiento preventivo. No existe en la actualidad una prueba diagnóstica que cumpla estas expectativas, sin embargo la prueba que hasta el momento parece ser la que se acerca a estas premisas es la realización del Doppler de las arterias uterinas durante el primer y segundo trimestre de la gestación.

- En mujeres con factores de riesgo establecido, principalmente con antecedentes de preeclampsia grave lejos del término, RCIU severo, trombofilias y enfermedades del colágeno, se ha demostrado que la utilización de ácido acetilsalicílico (Aspirina) 81-100 mg día, permite mejorar el resultado perinatal y disminuir las tasas de preeclampsia, aunque no se ha demostrado que reduzca de manera significativa la incidencia de bajo peso al nacer. **Recomendación A**.

- En mujeres con factores de riesgo, debe realizarse estudio Doppler de arterias uterinas durante la ventana de 11 a 13 semanas + 6 días y seguimiento a las 20-24 semanas. **Recomendación B**.

En estas mujeres de alto riesgo, la utilización del Doppler de arterias uterinas en la semana 11-14 y/o en la semana 20-24 de gestación, permite identificar el subgrupo de mujeres que van a desarrollar un crecimiento fetal restringido más severo y precoz y/o preeclampsia, principalmente grave y lejos del término.

- Una vez detectada la alteración de las arterias uterinas, la utilización de Aspirina inicianda en la semana 11-14 parece disminuir la frecuencia de bajo peso y preeclampsia. R**ecomendación B**.

La combinación del Doppler de las arterias uterinas con los factores de riesgo maternos aumenta de forma importante la sensibilidad y la especificidad del examen.

De forma más reciente, la incorporación de marcadores bioquímicos en la predicción temprana de RCIU ha recibido una considerable atención, su utilidad a nivel poblacional está aún a prueba.

8. Manejo de embarazo con RCIU: Prevención Terciaria de RCIU

El seguimiento del feto con RCIU va a depender de la edad gestacional en la cual se establezca el diagnóstico y del grado de afección fetal.

- Una vez establecido el diagnóstico de RCIU, se debería efectuar una valoración integral en un tercer nivel de atención que cuente con personal obstétrico entrenado, especialistas en medicina materno-fetal y neonatal habituado en el manejo del crecimiento fetal restringido. Se debe realizar una correcta clasificación, búsqueda de las enfermedades maternas o fetales subyacentes y hacer las pruebas de bienestar fetal adecuadas para definir el diagnóstico y el momento óptimo para la finalización de la gestación. Esta conducta es la única que ha demostrado incidir sobre la mortalidad perinatal y la morbilidad a largo plazo. **Recomendación B**.

El manejo de cada feto con RCIU debe ser individualizado y va a depender de la probable etiología del mismo. El ultrasonido detallado debe ser realizado para detectar defectos estructurales fetales. Es importante la determinación del cariotipo fetal en caso de RCIU precoz (< 20 semanas). La detección de infecciones como varicela, rubéola y citomegalovirus debe ser considerada en los casos de RCIU precoz.

- Una vez descartada la presencia de anomalías estructurales, cromosómicas o infecciosas, se debe brindar un seguimiento seriado que incluya monitorización fetal, vigilancia del índice de líquido amniótico, perfil biofísico fetal y perfil hemodinámico feto-materno. **Recomendación B**.

De manera didáctica se proponen los siguientes algoritmos de manejo, basados en el grado de disfunción hemodinámica presente al momento de establecer el diagnóstico:

A. RCIU SIN SIGNOS DE INSUFICIENCIA PLACENTARIA, DOPPLER NORMAL

HOSPITALIZACIÓN	SEGUIMIENTO (DOPPLER)	PRUEBAS DE BIENESTAR FETAL COMPLEMENTARIAS	
No requerida	Semanal	Se recomienda MFNE y PBF semanal	- Criterio obstétrico al término. - Vigilar FCF: c/30 min en fase latente y c/15 min en fase activa del trabajo de parto (OMS).

B. RCIU CON DOPPLER ALTERADO: AUMENTO DE LA RESISTENCIA EN ARTERIA UMBILICAL

HOSPITALIZACIÓN	SEGUIMIENTO (DOPPLER)	PRUEBAS DE BIENESTAR FETAL COMPLEMENTARIAS	
No imprescindible	Semanal	Se recomienda MFNE y PBF semanal	- Resolución ante criterios de severidad en las pruebas o en sem 37 (Obstétrico). - Vigilar FCF: Intermitente y/o Monitoreo Continuo/ Intermitente.

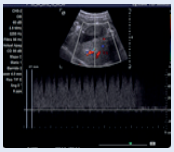
C. RCIU CON DOPPLER ALTERADO: AUMENTO DE LA RESISTENCIA EN ARTERIA UMBILICAL Y VASODILATACION CEREBRAL

HOSPITALIZACIÓN	SEGUIMIENTO (DOPPLER)	PRUEBAS DE BIENESTAR FETAL COMPLEMENTARIAS	
Individualizar caso según necesidad de vigilancia estrecha	Cada 48 - 72 hr.	Se recomienda MFNE y PBF cada 48 - 72 hr.	- Resolución ante criterios de severidad en las pruebas o en sem 34 (Obstétrico). - Vigilar FCF: Intermitente y/o Monitoreo Continuo/ Intermitente. - Cesárea SOS.

D. RCIU CON DOPPLER ALTERADO: FLUJO AUSENTE/REVERSO EN ARTERIA UMBILICAL, ALTERACION EN DUCTUS VENOSO, FLUJO PULSATIL VENA UMBILICAL

HOSPITALIZACIÓN	SEGUIMIENTO (DOPPLER)	PRUEBAS DE BIENESTAR FETAL COMPLEMENTARIAS	
Requerida	Diario	MFNE y PBF diario	- ≥ 34 sem: Interrupción inmediata. - 28 - 34 sem: Maduración pulmonar e interrupción a criterio médico, según UTIN y pruebas de bienestar. - < 28 sem: Evaluar viabilidad fetal según PEF, UTIN. Corticoides. Vigilar función cardíaca fetal.

Entre los criterios de severidad en las pruebas de bienestar fetal se consideran los siguientes:



DUCTUS VENOSO

IP > P_{95}

SIGNOS DE ASFIXIA PERINATAL AL DOPPLER

Fase de centralización inicial, avanzada o descentralización.

PRUEBAS DE BIENESTAR FETAL

PBF ≤ 6/10 (con oligoamnios).
MFNE: Categoría II-III según ACOG (2010).

Tabla 2: Manejo según adaptación fetal a la Hipoxia

UMBILICAL	ACM	DV	FASE	CONSIDERACIONES
Normal	Normal	Normal	Silente	PBF y pH normal Seguimiento de rutina
≥ P_{95}	Normal	Normal	Precentralización	PBF y pH normal Seguimiento semanal Interrupción sem 37
≥ P_{95}	≤ P_5	Normal	Centralización inicial	PBF normal / Hipoxia Seguimiento c/48 hr. Interrupción > sem 34
FDB	≤ P_5	Onda "a" Borrada	Centralización avanzada	PBF alterado / Acidosis Seguimiento diario Interrupción SOS sem 28-34
FDR	≤ P_5	Onda "a" Reversa	Centralización terminal	PBF alterado / Acidosis Interrupción > 28 sem
FDR/Vena pulsátil	≥ P_5	Onda "a" Reversa	Descentralización	PBF alterado Acidosis Interrupción inmediata

Corticosteroides ≤ sem 34; AJOG, 2012 (IA)

La actuación del obstetra para decidir el momento del término de la gestación debe radicar en sopesar entre los riesgos de la prematuridad y los riesgos de dejar el feto en un ambiente hostil, que puede llevar a complicaciones a corto y largo plazo.

- Se sugiere la hospitalización de la mujer en los casos de trastornos hipertensivos asociados con el embarazo, cambios en el Doppler sugerentes de asfixia fetal, enfermedades maternas asociadas, dificultad para realizar un adecuado seguimiento ambulatorio o indicación de terminación de la gestación. **Recomendación C**.
- Los criterios para la inducción de la maduración fetal con esteroides no cambian con respecto a las normas generales (24-34 semanas) y se deben utilizar cuando se piensa finalizar la gestación entre los rangos establecidos. **Recomendación A**.
- Cuando se decide la interrupción del embarazo por debajo de las 34 semanas de gestación, se recomienda la infusión de sulfato de magnesio para disminuir el riesgo de trastornos del movimiento y de parálisis cerebral infantil. **Recomendación A**.

Cuando el diagnóstico se realiza antes de las 24 semanas, la conducta es controversial y requiere un manejo interdisciplinario entre Obstetricia, Neonatología y la familia.

Otras medidas para prevención y tratamiento de RCIU

En la literatura mundial, existen investigaciones y estudios aleatorizados publicados, que evalúan el aporte suplementario de oligoelementos, como zinc o magnesio, aceites de pescado con lípidos supuestamente beneficioso al ser difícilmente oxidables. Ninguno de estos estudios ha podido demostrar diferencias razonables como para justificar la administración rutinaria y a la población general de suplementos para prevenir la RCIU.

Aspirina (Acido Acetil Salicílico):

- El tratamiento con Aspirina a bajas dosis hoy en día muestra una eficacia clara en la prevención de la preeclampsia y RCIU de etiología vascular, en las mujeres de alto riesgo. **Recomendación A**.

Su uso en la población de bajo riesgo no está justificado. Hasta que no se disponga de mayor información, no estaría indicado su uso a dosis más altas ni antes de las 11 semanas de gestación.

Aceite de pescado (Omega 3):

- Los suplementos de aceite de hígado de pescado no son un tratamiento efectivo para la prevención de preeclampsia, pero pudieran generar un efecto benéfico sobre la ganancia ponderal fetal y la prevención de la retinopatía del prematuro. **Recomendación C**.

Esto se sustenta en la alta concentración de Omega 3 presente en las vainas de mielina a nivel del SNC.

Vitaminas antioxidantes: vitamina E y C:

- No se recomienda en nuestra población la administración rutinaria de estas vitaminas. **Recomendación C**.

Los niveles séricos en nuestra población no están estudiados y los resultados en estudios internacionales son diversos.

Aminoácidos:

El consumo de etanol, nicotina, morfina y cocaína afecta notablemente el transporte de aminoácidos de la placenta al feto. Una disminución en la transferencia de aminoácidos a través de la placenta, o una dieta baja en proteínas (desnutrición proteico-calórica), puede ser causa de RCIU.

Por su parte, la L-carnitina es esencial para el transporte de ácidos grasos de cadena larga y de otros ácidos orgánicos a través de la membrana interna de la mitocondria. Se ha determinado una deficiencia de L-carnitina en recién nacidos pretérmino y con diagnóstico prenatal de RCIU.

Hasta ahora, no se ha demostrado que los suplementos nutricionales sean un tratamiento estándar para la restricción del crecimiento intrauterino.

- Algunos complementos como la L-carnitina pueden contribuir a mejorar el pronóstico fetal al disminuir la morbilidad neonatal. **Recomendación C**.

Varios estudios reportan la utilidad de la L-carnitina como coadyuvante en el tratamiento de la RCIU, planteando un efecto doblemente benéfico: sobre la ganancia ponderal fetal y la reducción del riesgo de distress respiratorio del recién nacido.

Seguimiento Postnatal:

- Se considera indispensable la valoración mediante anatomía patológica de la placenta en los casos de RCIU. **Recomendación C**.
- La presencia de RCIU severa en forma precoz debe llevar a una valoración materna en el posparto de los posibles factores desencadenantes como son: síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, enfermedades del colágeno, nefropatías y trombofilias. Es aconsejable una visita al especialista en medicina maternofetal o alto riesgo obstétrico para la adecuada consejería y valoración. En estos casos, se desaconseja la utilización de anticonceptivos orales hasta completar el estudio. **Recomendación C**.
- Los niños con antecedente de RCIU deben ser evaluados durante intervalos regulares, una vez superado el período postnatal, en búsqueda de alteraciones del desarrollo psicomotor. En la vida adulta, se han encontrado alteraciones tales como diabetes, hipertensión y síndrome metabólico; por lo tanto, debería existir una intervención sobre los factores de riesgo cardiovasculares. **Recomendación C**.

Referencias

1. Dev Maulik; Management of Fetal Growth Restriction: An Evidence-Based Approach. CLINICAL OBSTETRICS AND GYNECOLOGY Volume 49, Number 2, 320-334r 2006, Lippincott Williams & Wilkins.
2. David J. P. Barker, FRS. Adult Consequences of Fetal Growth Restriction. CLINICAL OBSTETRICS AND GYNECOLOGY. Volume 49, Number 2, 270-283r 2006, Lippincott Williams & Wilkins.
3. Barker DJ, Osmond C. Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. Lancet. 1986;1:1077-1081.
4. MARI G; HANIF F. Intrauterine Growth Restriction: How to Manage and When to Deliver. CLINICAL OBSTETRICS AND GYNECOLOGY. Volume 50, Number 2, 497-509 r 2007, Lippincott Williams & Wilkins
5. WILLIAM J. OTT Sonographic Diagnosis of Fetal Growth Restriction. CLINICAL OBSTETRICS AND GYNECOLOGY Volume 49, Number 2, 295-307 r 2006, Lippincott Williams & Wilkins
6. ACOG practice bulletin No. 12. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2000.
7. Gratacós E, Carreras E, Higueras T, et al. Protocolo de incorporación del Doppler en el diagnóstico y control del feto RCIU o bajo peso; 2003.
8. DEV MAULIK. Fetal Growth Compromise: Definitions, Standards, and Classification. Clinical Obstetrics And Gynecology. Volume 49, Number 2, 214-218 2006, Lippincott Williams & Wilkins
9. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The investigation and management of the small for gestational age; 2002.
10. O. M. Turan, S. Turan, S. Gungor, C. et al. Progression of Doppler abnormalities in intrauterine growth restriction. Ultrasound Obstet Gynecol 2008; 32: 160-167.
11. ACOG practice bulletin No. 12. Intrauterine Growth restriction. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2000.
12. Verburg BO, Steegers EA, De Ridder M, et al. New charts for ultrasound dating of pregnancy and assessment of fetal growth: longitudinal data from a population-based cohort study. Ultrasound Obstet Gynecol. 2008 Apr; 31(4):388-96.
13. Lausman A, McCarthy F, Walker M, et al. Screening, Diagnosis, and Management of Intrauterine Growth Restriction. J Obstet Gynecol Can 2012;34(1):17-28.
14. Sunnet PC, Gupta LM, Hendrix NW, et al. Intrauterine growth restriction: comparison of American College of Obstetricians and Gynecologists practice bulletin with other national guidelines. Am J Obstet Gynecol 2009;200:409.e1-409.e6.
15. Baschat AA, Gembruch U, Harman CR. The sequence of changes in Doppler and biophysical parameters as severe fetal growth restriction worsens. Ultrasound Obstet Gynecol 2001; 18: 571-577
16. Grivell R, Dodd J, Robinson J. The prevention and treatment of intrauterine growth restriction. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 23 (2009) 795-807.

17. Baschat AA. Doppler application in the delivery timing of the rpeterm growthrestricted fetuses: another step in the right direction. Ultrasound Obstet Gynecol 2004; 23: 111-118

18. Baschat AA, Galan Hl, Bhide A, et al. Doppler and biophysical assessment in growth restricted fetuses: distribution of test results. Ultrasound Obstet Gynecol 2006, 27: 41-47

19. Neilson JP, Alfirevic Z. Doppler ultrasound for fetal assessment in high risk pregnancies. Cochrane Database Syst Rev. 2010 ;(1):CD000073.

20. Lorraine D, Lynch A, Cioffi-Ragan D, et al. First trimester uterine artery Doppler abnormalities predict subsequent intrauterine growth restriction. American Journal of Obstetrics and Gynecology (2005) 193, 1208-12

21. Cnossen J, Morris R, Riet G, Mol B, et al. Use of uterine artery Doppler ultrasonography to predict pre-eclampsia and intrauterine growth restriction: a systematic review and bivariable meta-analysis. CMAJ 2008;17(6):701-11.

22. Plasencia W, Maiz N, Bonino S, et al. Uterine artery Doppler at 11 + 0 to 13 + 6 weeks in the prediction of pre-eclampsia. Ultrasound Obstet Gynecol 2007; 30:742-49.

23. Figueras F; Gardosi J. Intrauterine growth restriction: new concepts in antenatal surveillance, diagnosis, and management. Am J Obstet Gynecol. 2011;204:288-300

24. Figueras F, Cruz M R, Sanz Cortes M, et al. Neurobehavioral outcomes in preterm, growth restricted infants with and without prenatal advanced signs of brain sparing. Ultrasound Obstet Gynecol 2011; 38:288-294.

25. Figueras F, Gratacos E. Maneig de les alteracions per defecte del creixement fetal. Servicio de Medicina Materno Fetal. Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia y Neonatología (ICGON), Hospital Clínic de Barcelona; 2007.

26. Sibai, Gordon T, Thom E, et al. Risk factors for preeclampsia and IGR in healthy nulliparous women: a prospective multicentric study. Am J Obst Gynecol. 1995;172:642-64.

27. De Onis M, Villar J, Gülmezoglu M. Nutritional interventions to prevent intrauterine growth retardation: evidence from randomized controlled trials. Eur J Clin Nutr 1998;52:S83-93.

28. Yogev Y, Xenakis EM, Larger O. The association between preeclampsia and the severity of gestational diabetes. The impact of glycemic control. Am J Obstet Gynecol. 2004; 191(5):1655-60.

29. CLASP: a randomised trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of preeclampsia among 9.364 pregnant women. CLASP (Collaborative Lowdose Aspirin Study in Pregnancy) Collaborative Group. Lancet 1994; 343:619-29.

30. Ebrashy A, Ibrahim M, Mar zook A, et al. Usefulness of aspirin therapy in high-risk pregnant women with abnormal uterine arter y Doppler ultrasound at 14-16 weeks pregnancy: randomized controlled clinical trial. Croat Med J. 2005;46:826-31.

31. Thornton JG, Hornbuckle J, Vail A, Spiegelhalter DJ, Levene M; The GRIT study Group. Infant wellbeing at 2 years of age in the Growth Restriction Intervention Trial (GRIT): multicentred randomized controlled trial. Lancet 2004;364:513-20.

X. COMPLICACIONES DEL EMBARAZO GEMELAR

1. Introducción

El embarazo múltiple es una entidad que ha ido en aumento los últimos 20 a 30 años a causa del desarrollo progresivo de técnicas de fertilización asistida (TRA) y del aumento de la edad materna. [1,2] Las TRA han logrado incrementos variables de embarazos múltiples, dependiendo del grado de complejidad de la técnica utilizada. El uso de inductores de ovulación ha demostrado aumentar en 20% los embarazos gemelares bicigotos, [1] mientras que el uso de técnicas de alta complejidad como la fertilización in vitro (FIV) ha demostrado incrementar hasta 10 veces los embarazos gemelares [3-5] (tanto bi como monocigotos). Esto ha llevado a diversos países a plantear la transferencia de un embrión como un método de disminuir este problema.

La incidencia de embarazos gemelares varía en distintas zonas geográficas, con frecuencias de 1 de cada 80 a 100 embarazos [1, 2,6] (1%). Sin embargo, actualmente se describen tasas de hasta un 3%. [4, 7] Desde el punto de vista de la cigocidad, los gemelos bicigotos poseen una incidencia de 1%, mientras que los monocigotos poseen una incidencia constante de 3,5 x 1.000 nacimientos, [8] siendo un tercio de este grupo monocoriales.

El embarazo múltiple es un embarazo de alto riesgo fetal, pues tiene, entre otros problemas, mayor incidencia de prematurez, restricción del crecimiento fetal, malformaciones congénitas y muerte fetal in útero comparado con las gestaciones únicas.

Existen además complicaciones únicas de los embarazos gemelares como: crecimiento discordante, muerte in útero de alguno de los gemelos, síndrome de transfusión feto-fetal, gemelos monoamnióticos y secuencia de perfusión arterial reversa en uno de los gemelos, que también dan cuenta de un mayor riesgo de estos embarazos. Por otra parte, se ha demostrado en embarazos gemelares que existe un mayor riesgo de morbimortalidad materna.

2. Importancia de realizar el diagnóstico precoz de corionicidad

El diagnóstico ecográfico precoz de corionicidad es lo que señalará el pronóstico y el manejo de los embarazos gemelares. **Recomendación B**.

Existe clara evidencia que el diagnóstico de embarazo gemelar mejora con el uso rutinario de la ultrasonografía. Lo mismo ocurre con el diagnóstico de corionicidad, estimándose que en el primer o segundo trimestre (< 16 semanas) la ultrasonografía determinará la corionicidad en el 100% de los casos. [5]

El momento ideal para evaluar la corionicidad de un embarazo gemelar es entre las 11 y las 14 semanas.[5] La corionicidad es lo que dará el pronóstico en estos embarazos.

Los embarazos gemelares se clasifican según corionicidad y amniocidad en bicoriales biamnióticos, monocoriales biamnióticos, monocoriales monoamnióticos y siameses.

3. Manejo general de los embarazos gemelares

El control y seguimiento prenatal de estos embarazos, debe realizarse en policlínicos con especialistas en embarazos gemelares, esta estrategia mejora la morbi mortalidad materna e infantil. **Recomendación C**.

4. Complicación más importante de este tipo de embarazo

El parto prematuro es la complicación más frecuente e importante.

La medición de longitud cervical por ecografía transvaginal, es capaz de detectar acortamiento cervical como predictor de parto prematuro. **Recomendación B**.

La medición de la presencia de fibronectina fetal es capaz de predecir riesgo de parto prematuro. **Recomendación C**.

Para la predicción de parto prematuro en embarazos gemelares, existe buena evidencia, avalando la detección del acortamiento cervical por examen digital o por medición ultrasonográfica, como buen predictor del riesgo de parto prematuro. [16,17,18] Existe también buena evidencia de que la presencia cervicovaginal de fibronectina fetal (FF), predice un mayor riesgo de parto prematuro, [19,20,21] sin embargo, no existen estudios intervencionales bien diseñados para indicar la incorporación del tamizaje rutinario de FF al manejo prenatal de embarazos gemelares.

El reposo en cama ambulatorio o con la mujer hospitalizada, no disminuye el riesgo de parto prematuro. **Recomendación A**.

El uso de cerclaje de rutina no disminuye el parto prematuro. **Recomendación A.**

Se han descrito diversas conductas orientadas a prevenir el parto prematuro,

Por largo tiempo se recomendó el reposo en cama en el hogar o en el hospital para disminuir la tasa de prematurez, sin embargo, los estudios randomizados controlados y metanálisis han demostrado que el reposo en cama en el hospital no disminuye la tasa de parto prematuro o la mortalidad perinatal en los gemelares. [22] Por lo señalado anteriormente la hospitalización para reposo en cama como conducta rutinaria no es recomendable. Tampoco existe evidencia que apoye la restricción de actividades o abandono del trabajo.

No se ha demostrado en estudios observacionales y controlados que el cerclaje profiláctico de rutina disminuya el parto prematuro, más bien existe evidencia moderada en contra. [25] Finalmente, el uso de tocolisis profiláctica con betamiméticos fue analizado en una revisión sistemática publicada en la Cochrane Library en 2008, los autores concluyeron que no hay evidencia suficiente para apoyar o desaconsejar su uso como una estrategia de prevención del parto prematuro en gemelares. [26]

El uso de progesterona no disminuye el riesgo de parto prematuro en embarazos gemelares. **Recomendación A**.

No existe consenso, respecto al uso de progestinas para prevenir el parto prematuro en embarazos gemelares. Todas las publicaciones hasta la fecha no han mostrado su beneficio. En 2012 se presenta una revisión sistemática del uso de progestinas en amenaza de parto prematuro en embarazos únicos, gemelares y triples y concluyó que no disminuía la tasa de partos prematuros y muerte fetal, en mujeres con embarazos gemelares, no se recomienda la administración de progestinas de forma rutinaria. (27)

En cuanto al uso de corticoides ante la posibilidad de parto prematuro inminente, los estudios randomizados sobre el uso de corticoides han sido en embarazos únicos, no existen estudios específicos en población de embarazos múltiples, no existe una razón biológica por la cual estos fármacos no beneficiarían a fetos en embarazos gemelares, de modo que las pautas de administración deben seguir las de embarazos únicos.

Complicaciones propias de los embarazos gemelares monocoriales

Las complicaciones asociadas a los gemelos monocoriales, son las siguientes:

- Síndrome de Transfusión Feto-fetal (STFF): incidencia 1 - 3 x 100.000 RNV.[9]
- Secuencia Anemia Policitemia (SAP): incidencia 3 a 5% de gemelos monocoriales (espontáneo), 2 a 13% post laser por STFF (iatrogénico). (10)
- Restricción de Crecimiento Fetal Selectiva (RCFs): incidencia 11 a 14% de gemelos monocoriales. (11)
- Secuencia Perfusión Arterial Reversa (TRAP): incidencia 1 en 35.000 embarazos, 1% de gestaciones monocoriales. (12)
- Muerte intrauterina del co-gemelo: incidencia 12% de las gestaciones monocoriales. (13)

5. Diagnóstico de las complicaciones asociadas a los embarazos monocoriales

Sindrome de transfusión Feto-Fetal (STFF)

Es una entidad de diagnóstico ecográfico antenatal que requiere la presencia de oligoamnios (bolsillo vertical máximo BVM ≤ 2cms) y polihidramnios (BVM ≥ 8 cms) en el feto donante y receptor respectivamente, con disminución o ausencia de visualización de la vejiga del feto donante. (14)

La clasificación actual se basa en los criterios descritos por Quintero et al. (15, 16) Diversos autores han intentado incorporar a la práctica clínica nuevas clasificaciones basándose fundamentalmente en la evaluación de la función miocárdica fetal (17, 18) sin embargo, aún no han logrado validarse por falta de estudios prospectivos.

Tabla 1: Clasificación de STFF según Quintero

ETAPA	HALLAZGO ECOGRÁFICO
Etapa I	Secuencia polihidramnios/anhidramnios (receptor/donante), vejigas visibles.
Etapa II	Vejiga de gemelo donante no visible en al menos 60 minutos de observación, Doppler fetal de ambos gemelos dentro de límites normales.
Etapa III	Doppler críticamente alterado en cualquiera de los gemelos: arteria umbilical con flujo ausente/reverso al fin de diástole, ductus venoso con flujo reverso, vena umbilical con flujo pulsátil.
Etapa IV	Presencia de ascitis, derrame pleural o pericárdico, edema cutáneo o hídrops presente en uno o ambos gemelos.
Etapa V	Muerte de uno o ambos gemelos.

La evaluación ecográfica entre 11-14 semanas es capaz de identificar aquellos embarazos de más riesgo de presentar STFF. **Recomendación C**.

Durante el primer trimestre se han podido identificar hallazgos sugerentes de STFF en el examen de rutina a las 11+0 - 13+6 semanas. Matías et al demostraron que la combinación de la presencia de ductus venoso anormal en alguno de los gemelos, combinado con una discordancia de la translucencia nucal Transfusión Nucal (TN) ≥ 0,6mm intergemelar se asocia a un riesgo relativo de STFF de 21 (IC 95% 5,47 - 98,33) [19]

6. Síndrome de Anemia Policitemia (SAP)

Definición: discordancia severa en la concentración de hemoglobina fetal entre ambos fetos, secundario a comunicaciones vasculares placentarias unidireccionales arterio-venosas en vasos de pequeño calibre, sin discordancia de líquido amniótico. [14, 20] El diagnóstico puede ser antenatal o postnatal (tabla 2).

Tabla 2: Criterios diagnósticos de SAP

MOMENTO AL DIAGNÓSTICO	HALLAZGO
Criterios Antenatales	Pick sistólico arteria central media (ACM) > 1,5 MoM gemelo donante y <1,0 MoM gemelo receptor. (10)
Criterios Postnatales	Anemia crónica en el gemelo donante (Hb <11g/dl) y poliglobulia en gemelo receptor (Hb >20g/dl) (21)

7. Restricción de Crecimiento Fetal selectiva (RCFs)

Se define como la presencia de un gemelo con un peso estimado inferior al percentil 10, según la curva de edad gestacional. La presencia de una discordancia >25% entre ambos gemelos puede observarse pero no es necesaria para el diagnóstico. El grado de discordancia se determina con la fórmula: (A – B)*100 / A (siendo A el gemelo de mayor peso y B el gemelo de menor peso). [14]

La RCFs se clasifica según los hallazgos del Doppler en la arteria umbilical del feto afectado (tabla 3).

Tabla 3: Clasificación de la RCFs según hallazgos del Doppler[22]

CLASIFICACIÓN	CARACTERÍSTICAS DE DOPPLER UMBILICAL
Tipo I	Doppler arteria umbilical normal.
Tipo II	Doppler arteria umbilical con flujo ausente o reverso a fin de diástole persistente.
Tipo III	Doppler arteria umbilical con flujo ausente o reverso a fin de diástole intermitente.

Secuencia Perfusión Arterial Reversa TRAP

Corresponde a la situación extrema del STFF, caracterizándose por el flujo sanguíneo desde la arteria umbilical del gemelo bomba hacia la arteria umbilical del gemelo receptor (acárdico) en sentido retrógrado, secundario a comunicaciones arterio-arteriales, retornando la sangre al gemelo bomba por comunicaciones veno-venosas.[14] El traspaso de sangre poco oxigenada al feto receptor trae como consecuencia la alteración del desarrollo de estructuras como cabeza, corazón y extremidades superiores.

Siempre considerar la posibilidad de desarrollo de TRAP posterior a la muerte de un gemelo durante el primer trimestre en gestaciones monocoriales.

8. Evidencia actual relacionada al manejo antenatal de las distintas complicaciones de las gestaciones monocoriales

Seguimiento y Tratamiento

Sindrome de transfusión Feto-Fetal (STFF)

El tratamiento de elección para el STFF es la coagulación laser de vasos placentarios. **Recomendación A**.

Una vez diagnosticado un STFF, el seguimiento dependerá de la etapa y la edad gestacional. No existen estudios randomizados que demuestren la periodicidad óptima de la evaluación ecográfica y Doppler. La Sociedad de Medicina Materno-Fetal americana recomienda control semanal con Doppler de ambos fetos y evaluación de líquido amniótico: [23]

- Etapas II, III y IV: Senat M et al, randomizaron a 72 mujeres de menos de 26 semanas con STFF a fotocoagulación láser y 70 mujeres tratadas con amniodrenaje, demostrando que el láser se asoció a sobrevida significativamente mayor y menor morbilidad neurológica severa. [(28)] Existe evidencia reciente que la terapia láser, al igual que el amniodrenaje, podría ser efectiva en STFF diagnosticadas sobre las 26 semanas de gestación. En un análisis retrospectivo demostraron que la terapia láser sobre las 26 semanas se asoció a menos morbilidad neonatal severa que el amniodrenaje pero con resultados semejantes de sobrevida[29]. Valsky et al, a su vez compararon la sobrevida de fetos con STFF realizada entre las 26+0 y 28+6 semanas con aquellas realizadas antes de las 26 semanas, demostrando tasas de sobrevida semejantes. [(30)] Se necesitan estudios randomizados que apoyen la terapia láser sobre las 26 semanas.
- Etapa V: no existen estudios randomizados que evalúen el manejo de embarazos con STFF y muerte de un gemelo (ver manejo "Muerte intrauterina del co-gemelo").

Síndrome Anemia-Policitemia (SAP)

No existe evidencia en el manejo óptimo de esta patología.

Todo embarazo gemelar afectado por STFF que haya sido tratado con fotocoagulación láser, debe ser evaluado periódicamente con Doppler de ambos gemelos en busca de signos sugerentes de SAP, [(31)] sin embargo, aún no hay consenso en la periodicidad. Hasta la fecha no existen estudios randomizados ni multicéntricos que evalúen el manejo ideal de SAP, siendo la evidencia limitada a reporte de casos o series de casos. [(31-34)]

El uso de transfusiones intravasculares (TIV) fetales en el feto anémico no ha demostrado mejorar el pronóstico, incluso asociándose a complicaciones en el gemelo poliglobúlico por transfusión excesiva de glóbulos rojos desde el feto anémico. [(35)]

La fetoscopía láser selectiva no ha demostrado efectividad ya que las comunicaciones vasculares en SAP son de pequeño calibre, no siendo posible identificarlas al momento del procedimiento, asociado a la mayor dificultad técnica por la ausencia de discordancia en líquidos amnióticos. Actualmente está en curso un estudio multicéntrico que busca comparar la técnica de Solomon (no selectiva) con la coagulación selectiva en fetos con STFF y evaluar si la primera se asocia a una menor recurrencia de STFF y menor incidencia de SAP (Solomon Trial). [(10)]

Restricción de Crecimiento Fetal Selectivo (RCFs)

El manejo de la RCFs depende de la clasificación del feto afectado:

- **RCFs tipo I:** debido al buen pronóstico, progresión infrecuente y a su nula a escasa secuela neurológica neonatal e infantil, [11,36] el manejo expectante con seguimiento ecográfico semanal o bisemanal en busca de progresión al tipo II ha sido planteado como una buena estrategia. [22] En caso de mantener Doppler normal, mantener embarazo hasta cercano al término.

- **RCFs tipo II:** este grupo se asocia a un deterioro precoz intraútero en aproximadamente el 90% de los casos, [36] con tasas elevadas de mortalidad tanto del feto afectado (29%) como del feto sano (22%). [11] Reporte de casos han demostrado que el deterioro precoz observado requiere frecuentemente interrupción a las 30 semanas. [11,36] Sin embargo, debido a las comunicaciones vasculares intergemelares, el deterioro es más lento que en embarazos únicos con Doppler umbilical reverso, siendo peor predictor de muerte fetal que el Ductus venoso (DV). Expertos consideran que ante DV normal, un seguimiento ecográfico semanal con Doppler es razonable, y controles más estrictos si hay alteración venosa fetal. [22] El manejo activo con fotocoagulación láser de las comunicaciones vasculares pudiera plantearse asumiendo un riesgo elevado de mortalidad intrauterina del gemelo RCF (45% vs 41% en manejo expectante) debido a la pérdida de comunicaciones vasculares que compensan en parte su trastorno hemodinámico. [37] Chaouhi et al evaluaron recientemente a 45 mujeres con RCFs y demostraron que la ligadura del cordón del gemelo RCF ofrece las tasas más altas de sobrevida del gemelo normal en comparación con la fotocoagulación láser de la placenta (90,9% vs 74% respectivamente).[38] A falta de estudios randomizados sobre la terapia más adecuada, la consejería y decisión de los padres debe ser fundamental en la toma de decisión.

- **RCF tipo III:** el manejo puede ser expectante o activo. No existen estudios randomizados que establezcan la mejor terapia en RCFs con flujo reverso intermitente umbilical. Opinión de expertos plantean que el manejo expectante debe ser similar al tipo II, seguimientos ecográficos con Doppler semanal si Doppler venoso es normal, o seguimientos más frecuentes con alteraciones venosas iniciales. [22] El manejo activo con mejores resultados de sobrevida del gemelo sano es la coagulación del cordón del gemelo RCF. La fotocoagulación láser se asocia con tasas muy elevadas de mortalidad del feto afectado (75%) durante la primera semana post procedimiento, pero con reducción significativa de mortalidad del gemelo sano. [39]

Secuencia TRAP

El tratamiento de elección es la coagulación vascular del feto arcádico. **Recomendación B**.

No existe evidencia tipo I que establezca la periodicidad de los controles ecográficos en gemelos TRAP para disminuir la tasa de mortalidad del gemelo bomba. El diagnóstico de TRAP durante el primer trimestre ha demostrado tasas de mortalidad de 33% del gemelo bomba en el intervalo diagnóstico-fetoscopía.[40] Diversos estudios de series de casos han establecido que el mejor momento para realizar la oclusión vascular del feto acárdico es la semana 16 a 18. Las opciones terapéuticas descritas son la oclusión vascular del cordón (ablación láser, coagulación monopolar o bipolar y embolización) y la coagulación intrafetal (instilación de alcohol, coagulación láser o bipolar). Una revisión de 74 casos comparó ambas técnicas, demostrando que la

coagulación intrafetal se asocia con edades gestacionales al parto mayores, tasas menores de rotura de membranas y menores tasas de fracaso.[41] Un estudio reciente no demostró diferencias significativas de sobrevida entre ablación con alcohol intrafetal o coagulación del cordón (60% y 50% respectivamente), siendo consideradas ambas técnicas como alternativas válidas. [43]

9. Muerte Intrauterina del co-gemelo

En presencia de muerte de un gemelo en gestación monocorial se recomienda la evaluación con Doppler de ACM dentro de las primeras 24 horas del diagnóstico. **Recomendación B**.

Una revisión sistemática de seguimiento prospectivo de casos, demostró que la muerte de un gemelo monocorial posterior al primer trimestre se asocia a un 12% de mortalidad del segundo gemelo, 18% de secuela neurológica y 68% de prematuridad. [13] Hasta la fecha no existen estudios prospectivos randomizados que evalúen el mejor manejo del feto sobreviviente en caso de muerte de un gemelo monocorial. Senat el al evaluaron a 20 gemelos con STFF, con Doppler de ACM dentro de las 24 horas de la muerte de un gemelo, identificando 10 casos con anemia fetal severa que requirieron transfusión intrauterina (TIU) [44]. Seguimiento a un año de vida en una serie de casos de STFF con muerte de un gemelo y con TIU dentro de las 24 horas siguientes, ha demostrado un desarrollo neurológico normal en 66,7% de los casos (4/6). [45] La TIU se plantea como una alternativa válida en gestaciones monocoriales con STFF y muerte de un gemelo con alteración del Doppler de ACM dentro de las 24 horas de la muerte. [46, 47,10]

Momento más indicado para el parto en las gestaciones gemelares monocoriales complicadas

STFF

No existen estudios randomizados ni consensos que definan el mejor momento del parto en embarazos afectados por STFF. Un comité de expertos recomienda que en Etapas I y II, con seguimiento periódico normal, el mejor momento del parto debe ser entre las 34 y 37 semanas. En Etapas III y IV sin otra complicación asociada el parto debiera ser entre las 32 y 34 semanas previo uso de corticoides. [23]

SAP

No existen estudios randomizados ni consensos que definan el mejor momento del parto en embarazos afectados por SAP. Basados en reportes de casos, algunos grupos proponen el manejo según la edad gestacional al diagnóstico. En embarazos afectados menores a 30 semanas, se recomienda realizar Transfusión Intrauterina (TIU) al gemelo anémico con el fin de aumentar la edad gestacional (no más de dos TIU por el riesgo de poliglobulia del gemelo receptor), en gestaciones de más de 30 semanas se sugiere la administración de corticoides y su posterior interrupción. [14]

RCFs

No existen estudios randomizados ni consensos que definan el mejor momento del parto en embarazos afectados por RCFs. Evidencia en estudios de casos ha demostrado que la evolución de gemelos con RCFs etapa I con control ecográfico estricto, permite una interrupción electiva alrededor de las 34 - 35 semanas. [22]. En RCFs etapa II el momento de la interrupción va a ser dependiente del deterioro del DV. Opinión de expertos plantean la interrupción si es diagnosticado después de las 28 semanas, previo uso de corticoides. [22] En RCFs etapa III expertos plantean la interrupción a las 32 - 34 semanas. [22]

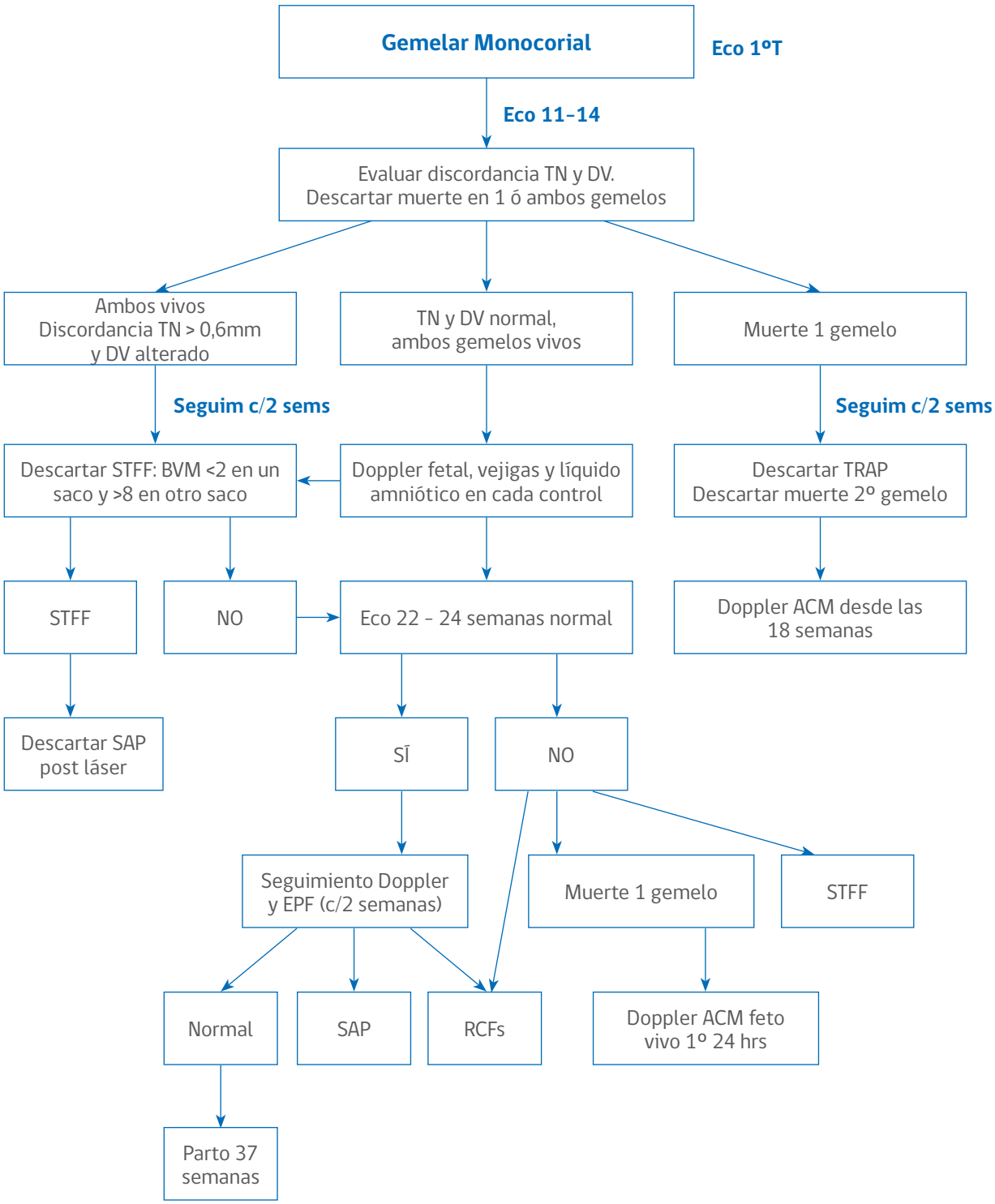
Secuencia TRAP

No existen estudios randomizados ni consensos que definan el mejor momento del parto en embarazos afectados por TRAP. El momento de interrupción sólo ha sido descrito en reporte de casos, fluctuando entre las 31 y 36 semanas a causa de deterioro hemodinámico del feto bomba. [12, 48,49] Sin embargo, si no hay deterioro del gemelo bomba, el embarazo puede evolucionar hasta el término.

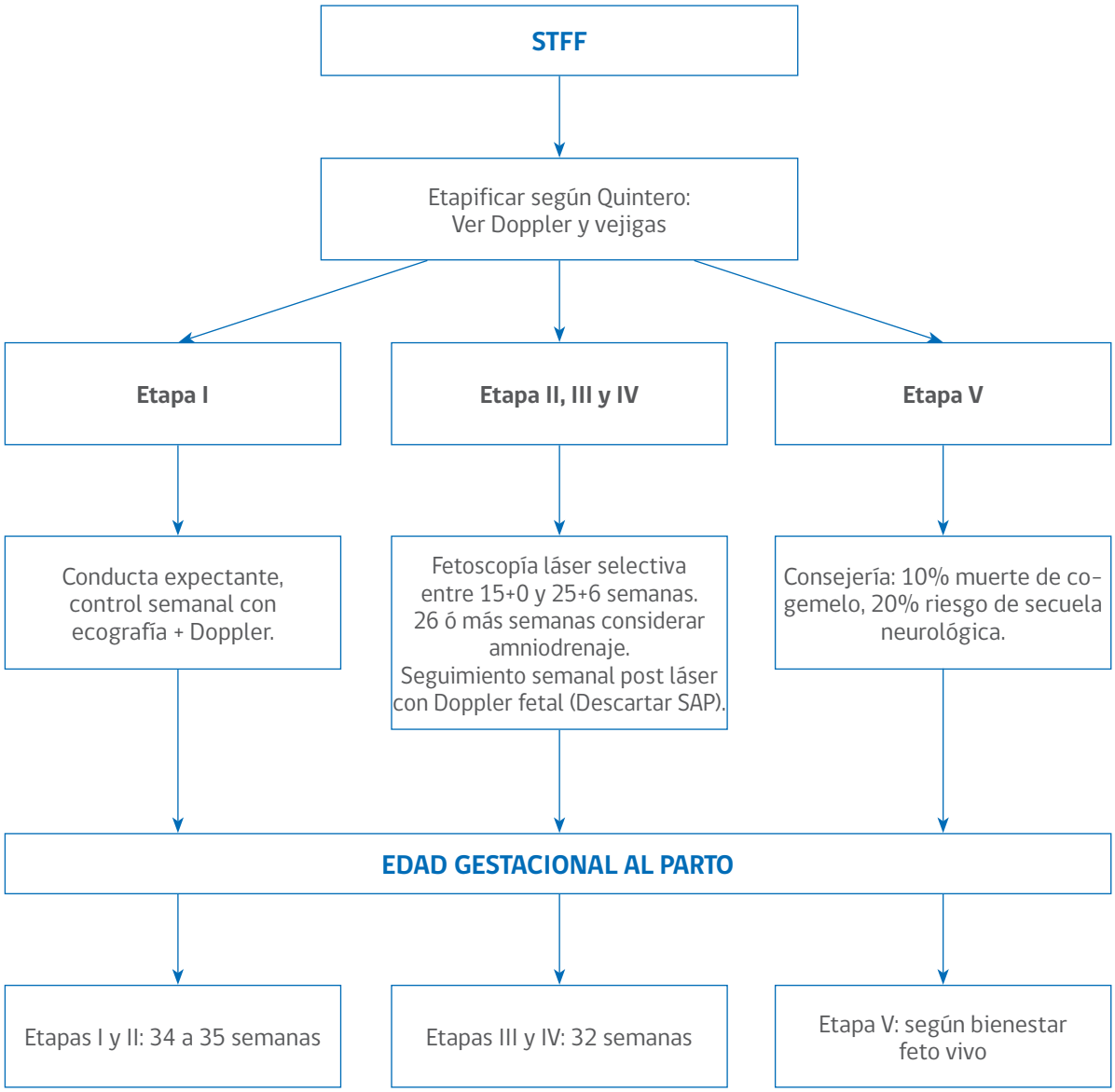
Muerte Intrauterina del co-gemelo

No existen estudios randomizados ni consensos que definan el mejor momento del parto en embarazos afectados por la muerte de uno de los gemelos. Se ha demostrado en serie de casos que la edad gestacional al parto del gemelo sobreviviente fluctúa entre las 28 y las 40 semanas, siendo determinante en la decisión de la interrupción, el compromiso hemodinámico fetal. [50]

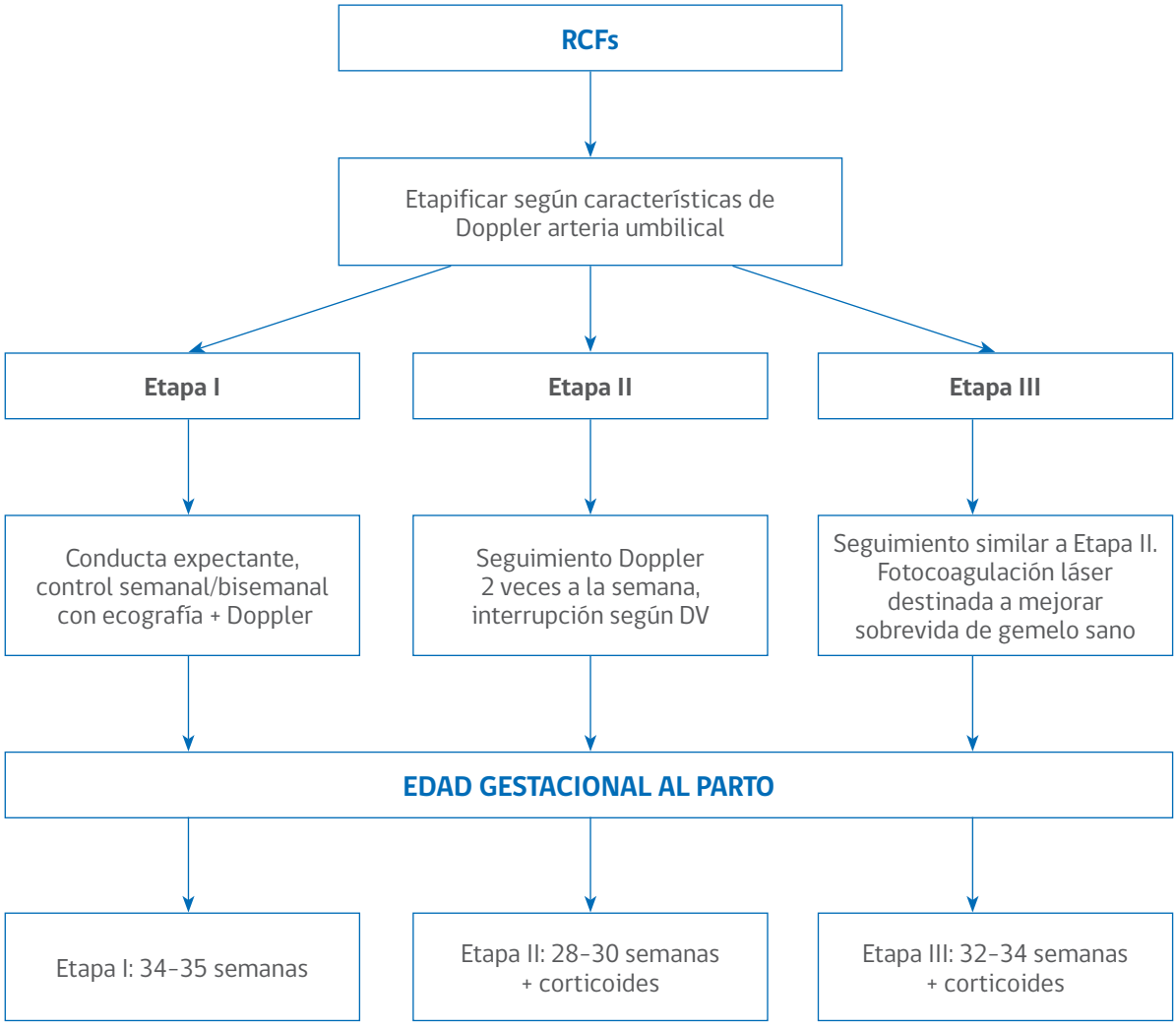
Flujograma 1: Enfoque integral de gestaciones monocoriales desde el primer trimestre de embarazo



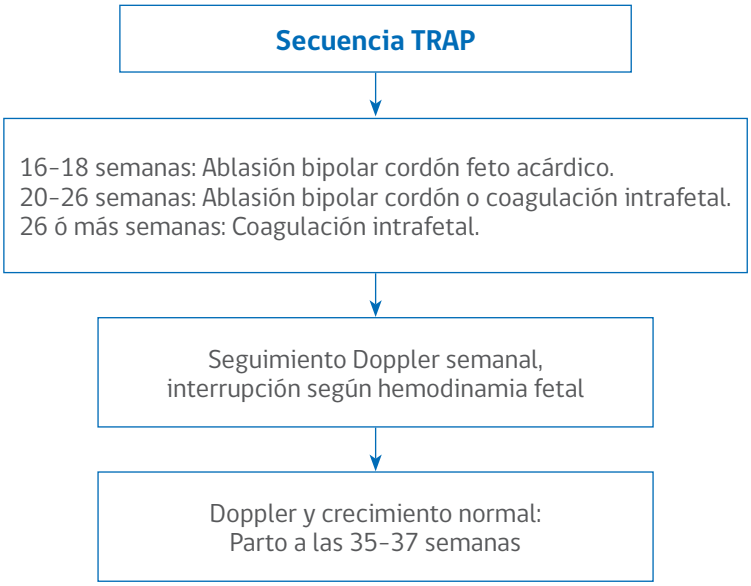
Flujograma 2: Manejo del Síndrome de Transfusión Feto-Fetal diagnosticado antes de las 26 semanas



Flujograma 3: Manejo de la secuencia Restricción Fetal Selectiva



Flujograma 4: Manejo de la secuencia TRAP



Referencias

1. Nicolaides K, Falcón O. La Ecografía de las 11 - 11+6 semanas (versión español). Fetal Medicine Foundation, Londres 2004; Capítulo 4: 99-116
2. Endres L, Wilkins I. Epidemiology and Biology of Multiple Gestations. Clin Perinatol 2005; 32: 301-310
3. Barrett J. Delivery of the term twin. Best Pracrice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 2004; 18(4): 625-630
4. Elliott J. Management og High-Order Multiple Gestation. Clin Perinatol 2005; 32: 387-402
5. Alhamdan D, Bora S, et al. Diagnosing twins in early pregnancy.Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2009; 23: 453 - 461
6. Sepúlveda W, Dezerega V, et al. Determinación prenatal de la corionicidad en el embarazo gemelar. Rev Chil Ultrasonog 1999; 2 (1): 28-33
7. Gyamfi C, Stone J,et al. Maternal complications of multifetal pregnancy.Clin Perinatol 2005; 32: 431 - 442.
8. Hasbún J. Capítulo 17: Complicaciones del embarazo gemelar. Ultrasonografía y Obstetricia Temas Selectos. Ediciones Journal 2007. Págs.: 297 - 316
9. Blickstein I. Monochorionicity in perspective. Ultrasound Obstet Gynecol 2006; 27: 235 - 238.
10. Slaghekke F, Kist WJ, et al. Twin anemia-polycythemia sequence: diagnostic criteria, classification, perinatal management and outcome. Fetal Diagn Ther 2010; 27 (4): 181 - 190.
11. Ishii K, Murakoshi T, et al. Perinatal Outcome of Monochorionic Twins with Selective Intrauterine Growth Restriction and Different Types of Umbilical Artery Doppler under Expectant Management. Fetal Diagn Ther 2009; 26: 157 - 161.
12. Hartge D, Weichert J. Prenatal diagnosis and outcome of multiple pregnancies with reversed arterial perfusion (TRAP-sequence). Arch Gynecol Obstet 2012; 286 (1): 81 - 88.
13. Ong S, Zamora J, et al. Prognosis for the co-twin following single-twin death: a systematic review. BJOG 2006;113: 992 - 998.
14. Lewi L, Deprest J, et al. The vascular anastomoses in monochorionic twin pregnancies and their clinical consequences. Am J Obstet Gynecol 2013; 208 (1): 19 - 30.
15. Quintero RA, Morales WJ, et al. Staging of twin-twin transfusion syndrome. J Perinatol. 1999; 19 (8 Pt 1): 550 - 555.
16. Souka AP, Heath V, et al. Cervical length at 23 weeks in twins for predicting spontaneous preterm delivery. Obstet Gynecol 1999;94:450-4.
17. Goldenberg RL, Iams JD. The preterm prediction study: risk factors in twin gestations. Am J Obstet Gynecol 1996;175:1047-53.
18. Guzman ER, Walters C, et al. Use of cervical ultrasonography in prediction of spontaneous preterm birth in twin gestations. Am J Obstet Gynecol 2000;183(5):1103-7.
19. Goldenberg RL, Mercer BM, et al. The preterm prediction study: fetal fibronectin testing and spontaneous preterm birth. Obstet Gynecol 1996;87:643-8.
20. Tolino A, Ronsini S, et al. Fetal fibronectin as a screening test for premature delivery in multiple pregnancies. Int J Gynaecol Obstet. 1996; 52:3-7.
21. Olivera T, de Souza E, et al. Fetal fibronectin as a predictor of preterm delivery in twin gestations. Int J Gynaecol Obstet 1998;62:135-9
22. Quintero RA, Dickinson JE, et al. Stage-based treatment of twin-twin transfusion syndrome. Am J Obstet Gynecol. 2003; 188 (5): 1333 - 1340.
23. Michelfelder E, Gottliebson W, et al. Early manifestations and spectrum of recipient twin cardiomyopathy in twin-twin transfusion syndrome: relation to Quintero stage. Ultrasound Obstet Gynecol 2007; 30: 965 - 971.

24. Rychik J, Tian Z, et al. The twin-twin transfusion syndrome: spectrum of cardiovascular abnormality and development of a cardiovascular score to assess severity of disease. Am J Obstet Gynecol 2007; 197: 392.e1 - 392.e8.
25. Matias A, Montenegro N, et al. Screening for twin-twin transfusion syndrome at 11-14 weeks of pregnancy: the key role of ductus venosus blood flow assessment. Ultrasound Obstet Gynecol 2010; 35: 142 - 148.
26. Lopriore E, Middeldorp JM, et al. Twin anemia-polycythemia sequence in two monochorionic twin pairs without oligo-polyhydramnios sequence. Placenta 2007; 28 (1): 47 - 51.
27. Lewi L, Jani J, et al. The outcome of monochorionic diamniotic twin gestations in the era of invasive fetal therapy: a prospective cohort study. Am J Obstet Gynecol 2008; 199: 514 - 518.
28. 28 Valsky D, Eixarch E, et al. Selective intrauterine growth restriction in monochorionic twins: pathophysiology, diagnostic approach and management dilemmas. Semin Fetal Neonatal Med 2010; 15: 342 - 348.
29. SMFM Clinical Guideline.Twin-twin transfusion syndrome. Am J Obstet Gynecol 2013; 208(1): 3 - 18.
30. Bebbington MW, Tiblad E, et al. Outcomes in a cohort of patients with stage I twin to-twin transfusion syndrome. Ultrasound Obstet Gynecol 2010; 36: 48 - 51.
31. Rossi C, D'Addario V. Survival outcomes of twin-twin transfusion syndrome in stage I: a systematic review of the literature. Am J Perinatol 2013; 30: 5 - 10.
32. Rossi AC, D'Addario V. The efficacy of Quintero staging system to assess severity of twin-twin transfusion syndrome treated with laser therapy: a systematic review with meta-analysis. Am J Perinatol 2009; 26: 537 - 544.
33. Molina S, Papanna R, et al. Management of Stage I twin-to-twin transfusion syndrome: an international survey. Ultrasound Obstet Gynecol 2010; 36: 42 - 47.
34. Senat M, Deprest J, et al. Endoscopic Laser Surgery versus Serial Amnioreduction for Severe Twin-to-Twin Transfusion Syndrome. N Engl J Med 2004; 351: 136 - 144.
35. Middeldorp J, Lopriore E, et al. Twin-to-twin transfusion syndrome after 26 weeks of gestation: is there a role for fetoscopic laser surgery? BJOG 2007; 114: 694 - 698.
36. Valsky DV, Eixarch E, et al. Deprest J, Gratacós E. Fetoscopic laser surgery for twin-to-twin transfusion syndrome after 26 weeks of gestation. Fetal Diagn Ther 2012; 31 (1): 30 - 34.
37. Herway C, Johnson A, et al. Fetal intraperitoneal transfusion for iatrogenic twin anemia-polycythemia sequence after laser therapy. Ultrasound Obstet Gynecol 2009; 33: 592 - 594.
38. Sunagawa S, Kikuchi A, Kurihara N, et al: Monochorionic twin fetuses showing a reversal of donor-recipient phenotypes in severe twin-twin transfusion syndrome without oligo-polyhydramnios sequence. Congenit Anom (Kyoto) 2008; 48: 92 - 96.
39. Ishii K, Murakoshi T, et al: Transitory increase in middle cerebral artery peak systolic velocity of recipient twins after fetoscopic laser photocoagulation for twin-twin transfusion syndrome. Fetal Diagn Ther 2008; 24: 470 - 473.
40. Parra M, Bascuñán J, et al. Complicaciones tardías de la terapia láser como tratamiento de la transfusión feto-fetal: caso clínico. Rev Chil Obstet Ginecol 2011; 76(1): 42 - 46.
41. Robyr R, Lewi L, et al: Prevalence and management of late fetal complications following successful selective laser coagulation of chorionic plate anastomoses in twin-to-twin transfusion syndrome. Am J Obstet Gynecol 2006; 194: 796 -803.
42. Gratacós E, Lewi L, et al. A classification system for selective intrauterine growth restriction in monochorionic pregnancies according to umbilical artery Doppler flow in the smaller twin. Ultrasound Obstet Gynecol 2007; 30:28 - 34.

43. Quintero R, Bornick P, Morales W, et al. Selective photocoagulation of communicating vessels in the treatment of monochorionic twins with selective growth retardation. Am J Obstet Gynecol 2001; 185: 689 - 696.
44. Chalouhi GE, Marangoni MA, Quibel T, et al. Active management of selective intrauterine growth restriction with abnormal Doppler in monochorionic diamniotic twin pregnancies diagnosed in the second trimester of pregnancy. Prenat Diagn 2013; 33(2) :109 - 115.
45. Gratacós E, Antolin E, Lewi L, et al. Monochorionic twins with selective intrauterine growth restriction and intermittent absent or reversed end-diastolic flow (Type III): feasibility and perinatal outcome of fetoscopic placental laser coagulation. Ultrasound Obstet Gynecol 2008; 31: 669 - 675.
46. Lewi L, Valencia C, Gonzalez E, et al. The outcome of twin reversed arterial perfusion sequence diagnosed in the first trimester. Am J Obstet Gynecol 2010;203: 213.e1 - 213.e4.
47. Tan T, Sepulveda W. Acardiac twin: a systematic review of minimally invasive treatment modalities. Ultrasound Obstet Gynecol 2003; 22: 409 - 419.
48. Sepulveda W, Hasbun J, Dezerega V, et al. Successful Sonographically Guided Laser Ablation of a Large Acardiac Twin at 26 Weeks' Gestation. J Ultrasound Med 2004; 23:1663 - 1666.
49. Corbacioglu A, Gul A, Bakirci I, et al. Treatment of twin reversed arterial perfusion sequence with alcohol ablation or bipolar cord coagulation. Int J Gynecol Obstet 2012; 117: 257 - 259.
50. Senat MV, Loizeau S, Couderc S, et al. The value of middle cerebral artery peak systolic velocity in the diagnosis of fetal anemia after intrauterine death of one monochorionic twin. Am J Obstet Gynecol 2003; 189: 1320 - 1324.
51. Senat MV, Bernard JP, Loizeau S, Ville Y. Blackwell Science, Ltd Management of single fetal death in twin-to-twin transfusion syndrome: a role for fetal blood sampling. Ultrasound Obstet Gynecol 2002; 20: 360 - 363.
52. Quarello E, Stirnemann J, Nassar M, Nasr B, et al. Outcome of anaemic monochorionic single survivors following early intrauterine rescue transfusion in cases of feto-fetal transfusion syndrome. BJOG 2008; 115: 595 - 601.
53. Nakata M, Sumie M, Murata S, et al. A case of monochorionic twin pregnancy complicated with intrauterine single fetal death with successful treatment of intrauterine blood transfusion in the surviving fetus. Fetal Diagn Ther 2007; 22(1): 7 - 9.
54. Cavoretto P, Serafini A, Valsecchi L, et al. .Early diagnosis, follow-up, and prenatal treatment of a case of TRAP sequence occurring in a dichorionic triamniotic triplet pregnancy.J Clin Ultrasound. 2009; 37(6) : 350 - 353.
55. Nik Lah NA, Che Yaakob CA, Othman MS, Nik et al. Twin reverse arterial perfusion sequence. Singapore Med J 2007; 48(12): e335 - e337.
56. Fichera A, Zambolo C, Accorsi P, et al. Perinatal outcome and neurological follow up of the cotwins in twin pregnancies complicated by single intrauterine death. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2009; 147: 37 - 40.
57. Berghella V, Odibo AO, To MS, et al. Cerclage for short cervix on ultrasonography: meta-analysis of trials using individual patient-level data. Obstet Gynecol. 2005; 106:181-9.
58. Yamasmit W, Chaithongwongwatthana S, Tolosa JE, et al. Prophylactic oral betamimetics for reducing preterm birth in women with a twin pregnancy. Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 3. Art. No.: CD004733.

XI. METRORRAGIAS DE LA SEGUNDA MITAD DE LA GESTACIÓN

1. Introducción

El sangrado genital en cualquier momento del embarazo es motivo de preocupación, pero es sólo después de las 24 semanas de edad gestacional, que su manejo se ve marcadamente influenciado por la posibilidad de sobrevida fetal. Entre el 2 y 5% de las embarazadas sufre de hemorragia genital en algún momento de la segunda mitad de su embarazo. Las principales causas se pueden clasificar en ginecológicas y obstétricas. Entre las causas obstétricas cabe destacar el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI) y la placenta previa (PP). Además, existe un grupo importante de casos en los cuales no es posible identificar la etiología del sangramiento y que se clasifican como metrorragias "idiopáticas" (ver tabla 1).

La metrorragia de la segunda mitad del embarazo ocupa en nuestro país uno de los primeros lugares como causa de mortalidad materna después de la hipertensión y el aborto y constituye una causa importante de los ingresos de mujeres obstétricas a las unidades de tratamiento intensivo. La mortalidad perinatal se debe principalmente a su asociación con prematurez e hipoxia intrauterina.

Tabla 1: Causas de metrorragia durante la segunda mitad del embarazo

Momento del embarazo	
Anteparto	▪ Metrorragia "idiopática" ▪ Desprendimiento prematuro de placenta ▪ Placenta previa ▪ Rotura de las membranas
Intraparto	▪ Desprendimiento prematuro de placenta ▪ Placenta previa ▪ Rotura uterina ▪ Vasa previa

2. Evaluación inicial de la mujer

2.1 Evaluación del estado general y edad gestacional

En decúbito lateral, establecer signos vitales maternos y auscultación de latidos cardiofetales (LCF). Examen obstétrico abdominal, altura y tono uterinos. Especuloscopía para precisar cuantía y excluir causas ginecológicas de genitorragia.

No realizar tacto vaginal si no se ha verificado que la placenta esté normoinserta. Precisar la edad gestacional utilizando la fecha de última regla (FUR), las ecotomografías previas y/o la ultrasonográfica actual, en ausencia de otros datos.

Causas ginecológicas de metrorragia:

- Cervicitis.
- Erosiones cervicales.
- Pólipos endocervicales.
- Cáncer cervicouterino.
- Infecciones vaginales.
- Várices vaginales y/o vulvares.
- Cuerpos extraños.
- Laceraciones genitales.

2.2 Historia dirigida a precisar la causa

Características de la hemorragia, inicio, color, dolor, contracciones uterinas, antecedentes de traumatismo, presencia de hipertensión arterial, compromiso fetal, episodios previos de genitorragia, resultado del último Papanicolau, antecedentes de cirugías uterinas (cesáreas, miomectomías), consumo de cocaína y tabaquismo (ver tabla 2). Recordar que la metrorragia puede ser la primera manifestación de una rotura prematura de membranas.

Tabla 2: Diagnóstico diferencial entre DPPNI, placenta previa y rotura uterina

	DPPNI	Placenta previa	Rotura uterina
Incidencia	0,5 a 1%	0,2 a 0,5%	inhabitual
Inicio	brusco	Insidioso	brusco
Hemorragia	Interna o mixta	externa	Interna o mixta
Sangrado	roja oscura	roja brillante	roja
Hipertensión	frecuente	no	no
Shock	frecuente	ocasional	frecuente
Dolor	si	no	si
Útero	hipertónico	relajado	no se palpa
Feto palpación	palpación difícil	normal	partes superficiales
Cicatriz uterina	no	eventualmente	habitual
Ecografía	placenta normoinserta	placenta previa	variable
Dinámica uterina	si	generalmente no	si
Sufrimiento fetal	variable	infrecuente	frecuente

3. Ultrasonografía al ingreso

Localización placentaria, vitalidad fetal, perfil biofísico (PBF), estimación de peso fetal (EPF) y de la edad gestacional si no se dispone de información previa, evaluación del líquido amniótico (LA), localización del cordón umbilical y otros.

4. Manejo inicial y laboratorio

a. Vía venosa permeable.

b. Hospitalización en área de preparto, a fin de permitir una observación estricta de la condición hemodinámica (pulso, presión arterial, cuantía de la hemorragia, diuresis, evaluar la necesidad de monitorizar presión venosa central).

c. Monitorización fetal (en gestaciones mayores de 26 semanas, potencialmente viables).

d. Solicitar hematocrito, clasificación de grupo y Rh en toda mujer. Pruebas cruzadas ante la necesidad de transfusión.

e. Estudio de coagulación en DPPNI o sospecha de coagulopatía por pérdida de sangre.

f. Solicitar recuento plaquetario, tiempo de protrombina (TP, INR), tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPK) y, en los casos con coagulopatía evidente solicitar fibrinógeno, dímero-D y productos de degradación del fibrinógeno (PDF) si están disponibles.

5. Placenta previa

5.1 Definición y clasificación

La placenta previa es aquella que se inserta en el segmento inferior del útero. Tradicionalmente se ha clasificado dependiendo de su ubicación en relación al orificio cervical interno en placenta previa oclusiva total, oclusiva parcial, marginal y de inserción baja. Hoy en día, gracias al empleo del ultrasonido es posible definir en forma simple y precisa la relación del borde inferior de la placenta con el orificio cervical interno (ver tabla 3).

Tabla 3: Clasificación ultrasonográfica de la placenta previa

Tipo	Descripción
Oclusiva total	La placenta cubre completamente el orificio cervical interno y se extiende hacia la pared uterina opuesta
Marginal	El borde placentario se relaciona con el orificio cervical interno, sin sobrepasarlo
Inserción baja	El borde placentario no se relaciona con el orificio cervical interno, pero se encuentra a menos de 30 mm de éste.

5.2 Frecuencia y mortalidad

Se presenta en alrededor del 0.5% del total de los partos. En las ecotomografías de rutina del segundo trimestre, la placenta puede relacionarse con el orificio cervical interno hasta en un 6% de las mujeres. Este hallazgo no debe ser considerado de alarma en ausencia de sintomatología, ya que alrededor del 90% de las placentas previas diagnosticadas antes de las 20 - 24 semanas están normoinsertas al término.

La mortalidad materna debida a placenta previa es muy rara y de ocurrir se debe al sangrado masivo con o sin coagulación intravascular diseminada (CID).

5.3 Condiciones asociadas

La etiología exacta de placenta previa se desconoce. A continuación se enumeran los factores de riesgo asociados con la enfermedad.

Factores de riesgo placenta previa

- Antecedente de cicatrices anteriores.
- Edad mayor a 35 años.
- Multiparidad.
- Antecedente de legrado uterino.
- Embarazo gemelar.
- Tabaquismo.
- Residencia en altura.
- Miomas uterinos.

De especial importancia actual son los antecedentes de cesárea anterior y la edad materna avanzada, debido al notorio aumento de los partos por operación cesárea en nuestro país y a la postergación del momento en que las mujeres deciden embarazarse. Además, la mujer que tiene el antecedente de cicatrices de cesáreas previas y presenta una placenta previa tiene un riesgo aumentado de acretismo placentario. La mayoría de estos casos ocurren cuando la placenta previa es anterior y se inserta sobre la cicatriz uterina.

5.4 Cuadro clínico

El síntoma más frecuente es la pérdida indolora de sangre fresca, de magnitud variable y curso reincidente. Habitualmente no hay compromiso fetal a menos que exista un importante compromiso materno. Mientras más precozmente se presente el primer episodio, mayor es el riesgo perinatal.

5.5 Diagnóstico

El diagnóstico anteparto de placenta previa se realiza mediante ecotomografía transabdominal y/o transvaginal, confirmando la relación del borde placentario con el cuello uterino. El método transvaginal debe preferirse en mujeres obesas y en placentas de localización posterior. La ecografía transvaginal es un método seguro, puesto que el transductor no requiere contactarse con el cuello uterino para la obtención de imágenes adecuadas.

5.6 Manejo clínico

- **Nivel de atención**
  La mujer portadora de una placenta previa debe ser derivada a un centro terciario de atención dado que el sangrado puede ser de curso impredecible, la resolución quirúrgica del cuadro no está exenta de riesgos y se debe contar con banco de sangre y unidades de cuidados intensivos para la eventual atención de la mujer y/o del recién nacido.
- **Hemorragia severa y compromiso hemodinámico**
  Interrupción del embarazo mediante operación cesárea, independiente de la edad gestacional, de la condición fetal o del tipo de placenta previa.

- **Hemorragia moderada y embarazo mayor de 36 semanas**
  Interrupción del embarazo.
- **Hemorragia moderada y embarazo menor de 36 semanas**
  - Conducta expectante con la mujer hospitalizada para efectuar una estricta vigilancia materna y fetal.
  - Reposo en cama.
  - Inducción de madurez pulmonar con corticoides si la edad gestacional es menor de 35 semanas.
  - Tocolisis si hay actividad uterina concomitante.
  - Vigilar hematocrito con el objeto de llegar al parto con valores > 28%.
  - Ferroterapia.
  - Medidas para facilitar la evacuación intestinal.
- **Hemorragia leve o intermitente**
  - Privilegiar la hospitalización.
  - En mujeres cuyo sangrado haya cesado por al menos 48 horas se puede plantear el manejo ambulatorio.
  - Interrupción del embarazo hacia las 36-37 semanas.
  - Idealmente confirmar madurez pulmonar previo a la interrupción.
  - El resto de las indicaciones como en el punto anterior.
- **Placenta previa asintomática**
  Cesárea electiva a las 37 semanas si la placenta es oclusiva. En las placentas marginales o de inserción baja, se puede esperar el inicio del trabajo de parto espontáneo y decidir la vía de parto según la evolución de cada caso.

6. Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta (DPPNI)

6.1 Definición

Es la separación de la placenta de su inserción uterina después de las 20 semanas de embarazo y antes del nacimiento del feto.

6.2 Frecuencia y morbimortalidad

Ocurre aproximadamente en el 1% a 2% de todos los embarazos. Puede poner en riesgo la vida de la mujer debido a la hemorragia y/o la coagulopatía de consumo asociada. La mortalidad perinatal depende de la severidad del DPPNI y la edad gestacional en la que se presenta.

6.3 Factores de riesgo para DPPNI

- Síndrome hipertensivo del embarazo (especialmente preeclampsia e hipertensión crónica severa).
- Traumatismos abdominales.

- Mujer fumadora.
- Abuso de sustancias (cocaína y alcohol).
- Descompresión uterina repentina (rotura prematura de membranas, parto del primer gemelo).
- Antecedente de DPPNI en embarazos previos.
- Cordón umbilical corto.
- Malformación uterina.

6.4 Cuadro clínico

Sangrado oscuro, de inicio brusco, cuantía variable y asociado a dolor abdominal. Contractilidad uterina, con polisistolía e hipertono en las formas más graves, lo que ocasiona el compromiso hipóxico fetal. Las formas graves se acompañan de muerte fetal, descompensación hemodinámica materna y coagulación intravascular diseminada. Evidencia sonográfica de DPPNI: imagen retroplacentaria ecorrefringente, heterogénea, que puede aumentar el grosor placentario, con o sin disección de las membranas ovulares. La imagen puede evolucionar hacia la ecolucencia en la medida que el coágulo se desorganiza.

6.5 Clasificación operacional

Con fines prácticos, sugerimos el uso de la clasificación que se muestra en la tabla 4.

Tabla 4: Clasificación de los DPPNI

Tipo	Descripción
Moderado	Hemorragia escasa o moderada con el útero relajado o irritable, pero sin descompensación hemodinámica CID ni compromiso fetal. Puede seguir curso crónico.
Severo	Hemorragia severa o contenida en el hematoma retroplacentario y evidenciada por cuadro clínico y ultrasonido. Hipertonía uterina y descompensación hemodinámica con o sin CID. Compromiso fetal (sufrimiento fetal o muerte).

6.6 Manejo clínico

– Nivel de atención

Las mujeres con DPPNI que se encuentren en situación de urgencia (ver: DPPNI severo), deben ser manejadas por el nivel que recibe a la mujer, procediendo a su traslado a un centro terciario luego de resolver la urgencia y estabilizar a la mujer.

– DPPNI severo

Metrorragia masiva, descompensación hemodinámica materna, CID, hipertonía uterina y/o sufrimiento fetal (con edad gestacional mayor a 25 semanas).

Interrumpir el embarazo de inmediato por la vía más expedita. En caso de óbito fetal, debe favorecerse un parto vaginal, pero es importante recordar que la muerte del feto traduce un desprendimiento masivo, con alto riesgo de descompensación hemodinámica y/o alteración significativa de las pruebas de coagulación.

Evaluación hemodinámica: administrar cristaloides y valorar la necesidad de transfundir glóbulos rojos. Acompañar 1 unidad de plasma fresco congelado por cada 4 U de glóbulos rojos para evitar coagulopatía por dilución. Mantener un hematocrito > 28% y una diuresis > 30 ml/h.

Evaluación hemostática: la CID resulta de la liberación masiva de tromboplastina desde la región del coágulo retroplacentario, con consumo de fibrinógeno y otros factores de la coagulación. Solicitar exámenes de coagulación (ya enunciados al inicio del capítulo) o realizar test de observación del coágulo. Es anormal si no se forma un coágulo a los 6 minutos y latencias mayores a los 30 minutos se asocian con una concentración de fibrinógeno < 100mg/dl (en promedio, cada unidad de crioprecipitado aumenta el fibrinógeno en 5 mg/dl).

– **DPPNI moderado:** Si no se presentan las condiciones graves descritas en: DPPNI severo, el tratamiento depende de la edad gestacional:

Edad gestacional mayor a 35-36 semanas: interrupción del embarazo mediante inducción ocitócica o cesárea según condiciones obstétricas. Durante el trabajo de parto, este puede conducirse utilizando las siguientes acciones:

- Rotura precoz de membranas.
- Administración de ocitocina si hay incoordinación de la contractilidad uterina.
- Anestesia peridural.
- Monitorización continua de la frecuencia cardíaca fetal.

Edad gestacional menor a 35-36 semanas: es posible plantear un manejo expectante con vigilancia estricta, el que debe transcurrir en un centro de atención terciaria:

- Inducción de madurez pulmonar fetal. Interrumpir el embarazo según evolución clínica.
- Monitorización de la FCF y PBF cada 48-72 horas. Evaluar cuidadosamente el volumen de líquido amniótico porque existe un porcentaje de mujeres con DPPNI crónico que desarrollan oligoamnios.
- Doppler umbilical cada 48-72 horas, intercalado con monitorización y PBF.
- Amniocentesis si se sospecha infección intrauterina subclínica.
- Si hay contractilidad uterina asociada, valorar individualmente la posibilidad de administrar tocolisis via oral con nifedipino como 1ª línea, en edades gestacionales menores a 32 semanas, que clínicamente impresiona como DPPNI leve. De lo contrario, permitir la evolución espontánea.

– **Histerectomía**. Tanto las mujeres que son sometidas a cesárea como aquellas que resuelven el parto por vía vaginal, pueden sufrir una hemorragia uterina como consecuencia de la infiltración hemática del útero (útero de Couvaliere). La decisión de practicar una histerectomía debe tomarse cuando el útero es incapaz de producir retracción y disminución apropiada de la hemorragia luego de masaje, administración de ocitocina intramiometrial. La histerectomía debe practicarse precozmente en mujeres con alteraciones de la coagulación.

7. Rotura Uterina

7.1 Definición

Es la solución de continuidad de la pared uterina. Se denomina completa cuando existe compromiso del peritoneo visceral con frecuente extrusión de partes fetales en la cavidad peritoneal. La forma incompleta se caracteriza porque la lesión sólo afecta el miometrio, respetando el peritoneo visceral.

7.2 Factores de riesgo

- Cicatrices uterinas.
- Traumatismo uterino.
- Trabajo de parto prolongado.
- Maniobra de Kristeller.

Es infrecuente y se asocia a cesárea anterior, maniobras obstétricas (versión fetal, compresión desmedida del fondo uterino), traumatismos, (accidentes automovilísticos, heridas a bala o arma blanca) y trabajo de parto abandonado con desproporción cefalo pelviana.

7.3 Diagnóstico y manejo clínico

Los signos clásicos son: dolor abdominal brusco, sufrimiento fetal agudo, sangrado genital, shock, detención del trabajo de parto (elevación de la presentación al realizar tacto vaginal), palpación fácil de partes fetales por vía abdominal y muerte fetal. El signo más frecuente de sospecha, es la alteración del registro de la frecuencia cardíaca fetal. Su diagnóstico anteparto obliga a una cesárea de urgencia.

Ante el hallazgo de un útero roto, la decisión de practicar una histerectomía debe estar basada en la integridad del órgano y en la percepción razonable de que se dejará un útero que no requerirá reintervenciones por hemoperitoneo. La histerectomía subtotal es una alternativa razonable cuando existen dificultades técnicas o el equipo quirúrgico no es experimentado. Sin embargo, es esencial que el mismo equipo comprometa a la mujer a seguir un programa de pesquisa de patología cervical en forma adecuada. En mujeres con paridad cumplida, es recomendable practicar una salpingoligadura bilateral si se ha decidido conservar el útero.

Referencias:

- Ministerio de Salud. Guía Perinatal 2003
- The Obstetricians and Gynaecologists of Canada; FIGO. Alerta Internacional: Un Programa para Reducir la Mortalidad y la Morbilidad Materna y Neonatal. Cuarta Edición 2008.

XII. COLESTASIA INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO

1. Introducción

La colestasia intrahepática del Embarazo (CIE) es una enfermedad propia del embarazo caracterizada por un alza de los ácidos biliares plasmáticos y un aumento en la frecuencia de algunas complicaciones maternas y fetales. Aunque descrita por primera vez en 1883, se caracterizó clínicamente en 1950 como "prurito intenso con o sin ictericia, de aparición durante el embarazo, con resolución pronta posparto y recurrencia en siguientes embarazos".

Epidemiología

La incidencia tiene variaciones según el área geográfica estudiada. Presenta una alta, aunque oscilante prevalencia en Chile y Escandinavia, siendo infrecuentemente diagnosticada en otros lugares del mundo. Este es uno de los elementos más curiosos asociados a la enfermedad, pues a partir de 1970 su incidencia ha disminuido en estas dos regiones, sin una explicación convincente. En Chile, previo a 1985 la incidencia de la enfermedad era de hasta un 15%, mientras que hoy en día no supera el 2% de los embarazos. La prevalencia actual de esta condición en Chile oscila entre un 1 a 2% de los partos.

2. Cuadro clínico

Características clínicas que presenta la Colestasia Intrahepática del Embarazo

- La CIE debe considerarse un diagnóstico de exclusión, descartando patologías médicas asociadas a prurito y/o ictericia. **Recomendación C**.
- El diagnóstico debe ser principalmente clínico, con prurito generalizado de predominio palmo-plantar nocturno a partir del tercer trimestre de embarazo. **Recomendación C**.
- Para considerarlo una CIE, la sintomatología debe ceder completamente en el período posparto. **Recomendación C**.
- Alteraciones en los niveles de pruebas hepáticas deben considerarse en el diagnóstico de severidad de CIE, no siendo necesario para su forma leve. **Recomendación C**.

Las mujeres afectadas por CIE presentan prurito generalizado, principalmente en las palmas y las plantas, de predominio nocturno, no asociado a lesiones de la piel, que aparece en la segunda mitad del embarazo, permanece hasta el final de la gestación y desaparece algunos días después del parto, usualmente dentro de los primeros 10 días posparto, aunque se han descrito persistencias mayores a ocho semanas. Ocasionalmente ha sido reportada en la primera mitad de la gestación.

Ante presentaciones clínicas atípicas debe hacerse un esfuerzo por realizar diagnóstico diferencial con otras condiciones (Tabla 1).

En un grupo de mujeres (10 a 12%) es posible observar ictericia leve, asociado a hiperbilirrubinemia de predominio directo. Así como el prurito, usualmente la ictericia progresa a medida que avanza la gestación.

El diagnóstico de esta enfermedad es eminentemente clínico y no requiere de exámenes de laboratorio, excepto cuando se desea hacer el diagnóstico diferencial con otras enfermedades o presenta un cuadro atípico (Tabla 1). Particular atención debe concederse a la coexistencia con náuseas y vómitos muy intensos, otros síntomas digestivos, ictericia severa, así como la presencia de compromiso importante del estado general o hipertensión arterial. En esta situación, debe sospecharse la existencia de otras condiciones, especialmente aquellas asociadas a complicaciones de la preeclampsia. Ocasionalmente puede presentarse esteatorrea intensa que disminuya los niveles hepáticos de vitamina K y por lo tanto interfiera con la síntesis de los factores de coagulación y reducción en los niveles de protrombina.

El principal marcador bioquímico hoy conocido de esta condición es un incremento en los niveles plasmáticos de los ácidos biliares, especialmente ácido cólico y quenodeoxicólico, los cuales se incrementan entre 10 a 100 veces respecto de embarazadas sin CIE. Sin embargo, sólo un 50% de las mujeres presentan un aumento en sus niveles plasmáticos en ayunas o postprandial. Adicionalmente existe hasta un 10% de embarazadas sanas, asintomáticas con aumento de ácido cólico en plasma. Sólo 2 a 3% de esas personas desarrollan CIE posteriormente en la gestación. El aumento de los niveles de bilirrubina es en general moderado en un 10 a 15% de las mujeres, y rara vez supera los 3 mg/dl, aunque valores superiores a 1,8 mg/dl han sido utilizados para definir su forma ictérica.Los niveles de transaminasas pueden elevarse aunque usualmente en forma moderada (entre 2 a 10 veces especialmente ALT). Recientemente se ha reportado que un aumento en los niveles plasmàticos de Glutatión- S -transferasa alfa, una enzima de detoxificación hepática que aumenta en el daño hepático agudo, aumenta precozmente en esta condición, por lo que se ha sugerido de utilidad para su diagnóstico. Desde un punto de vista anatomopatológico, existe una colestasia intrahepática moderada demostrada por acumulación de pigmentos biliares en el hepatocito y tumefacción de los canalículos biliares. La microscopía electrónica muestra dilatación de los capilares biliares con microtrombos de bilis, pero arquitectura lobulillar conservada.

3. Efectos de la enfermedad sobre la mujer y el feto

3.1. Efectos que produce la CIE en el pronóstico materno

- Ante el diagnóstico de CIE se debe considerar una patología de bajo riesgo materno, independiente de la presencia de alteraciones en la función hepática. **Recomendación C**.
- Se recomienda que durante la consejería de una mujer afectada por CIE, se mencione la alta probabilidad de recurrencia en gestaciones futuras. **Recomendación C**.

Se describe que el pronóstico materno es bueno, con una mejora rápida del prurito en el período posparto. Las alteraciones bioquímicas, cuando las hay, también retornan a la normalidad las primeras semanas después del parto. El riesgo de recurrencia en embarazos posteriores es del 50 a 60%. El riesgo de colelitiasis aumenta 2 a 7 veces. Adicionalmente se han descrito alteraciones en el control glicémico, función tubular renal, función intestinal y producción de prolactina. Todas estas alteraciones son leves y transitorias y no se han descrito casos de falla hepática severa o persistente luego de un episodio de CIE.

3.2. Efectos que produce la CIE en el feto

- Se recomienda instruir a la mujer sobre las eventuales complicaciones fetales asociadas a la CIE. **Recomendación C**.
- No se recomienda el uso de monitorización electrónica fetal antenatal, Doppler de arteria umbilical o perfil biofísico como predictor de muerte intrauterina en mujeres con CIE. **Recomendación C**.

No se conoce la causa para estos problemas, pero se consideran posiblemente consecuencia de un aumento de los ácidos biliares en la circulación fetal. Esto considerando los mayores niveles de ácidos biliares en líquido amniótico, meconio y sangre de cordón umbilical. Además estudios in vitro en tejido placentario, [12] han evidenciado una reducción del transporte de ácidos biliares del feto a la mujer, como resultado de una reducción del transporte independiente de ATP, lo que llevaría a un aumento en los niveles en la circulación fetal. Se han demostrado [12] trastornos del metabolismo energético del eritrocito fetal y alteraciones de la función placentaria encontrándose una reducción de la actividad de las enzimas que metabolizan esteroides y xenobióticos. Aunque la CIE se ha asociado en el pasado con una mayor incidencia de meconio en el líquido amniótico, parto prematuro y muerte fetal intrauterina, estudios realizados durante los últimos años, muestran que junto con disminuir su frecuencia, la enfermedad ha atenuado significativamente su impacto sobre el pronóstico fetal.[12]

En roedores existe un aumento de la contractilidad uterina [22] en respuesta a la administración de ácido cólico, y en ovejas la administración fetal de ácido cólico aumenta la frecuencia de parto prematuro. Adicionalmente, en mujeres con CIE se ha demostrado que existe una anormalidad en la arquitectura de la actividad contráctil uterina durante el embarazo y una mayor sensibilidad del miometrio in vitro e in vivo a la ocitocina. Esto podría explicar el aumento en la incidencia de parto prematuro reportado para esta condición.

La CIE se ha asociado a una tasa de muerte fetal de 12 a 30 por mil nacidos vivos. Sin embargo, los métodos conocidos de evaluación de bienestar fetal no han demostrado utilidad para diagnosticar los individuos en riesgo de presentarla. He J et al evaluó a 21 casos de muerte fetal en mujeres con CIE, no pudiendo demostrar una relación de las pruebas de bienestar fetal antenatal con la predicción de muerte fetal. Tampoco el estudio anatomopatológico fetal o placentario han dilucidado la causas de estas muertes abruptas. Como mecanismo causal, se ha propuesto que niveles elevados de ácidos biliares fetales generan arritmias, que en casos extremos podrían producir una muerte súbita fetal. Esto es biológicamente posible pero no ha sido demostrado en humanos. Estudios [10] en cardiomiocitos únicos de rata tratados con ácido taurocólico, muestran una anormalidad contráctil reversible y en cultivo muestran anormalidades para generar actividad contráctil sincronizada. Estas alteraciones se revierten al adicionar ácido ursodeoxicólico (URSO).

4. Manejo clínico y tratamiento

4.1. Componentes principales en la atención de una mujer con CIE

- Ante una mujer con CIE se recomienda control semanal en nivel primario de salud. **Recomendación C**.
- Se recomienda derivar a nivel secundario a toda mujer con sospecha de CIE de presentación atípica o severa. **Recomendación C**.
- Ante ausencia o disminución de movimientos fetales se recomienda derivar en forma inmediata a Servicio de Urgencia Maternidad correspondiente. **Recomendación C**.

En la gran mayoría de los casos las mujeres con CIE pueden ser manejadas en un nivel primario de salud. Es recomendable efectuar controles semanales desde el momento del diagnóstico, habiendo realizado previamente un esfuerzo en el diagnóstico diferencial, especialmente si hay síntomas o signos que sugieran una evolución atípica (Tabla 2).

En los controles se evaluará:

- Percepción de movimientos fetales.
- Aparición de coluria e ictericia.
- Evolución del prurito.
- Aparición de enfermedades asociadas.

4.2. ¿Existe un tratamiento farmacológico eficaz en el manejo de mujeres con CIE?

- No se recomienda el uso de antihistamínicos, fenobarbital, S-adenil Metionina o epomediol como tratamiento de mujeres con CIE, dado su ineficacia en la disminución de las complicaciones perinatales. **Recomendación C**.
- Se recomienda el uso de ácido ursodeoxicólico en el manejo de mujeres con CIE dado su superioridad sobre otros fármacos y reducción de la morbilidad perinatal asociada. **Recomendación A**.

El parto es el único tratamiento demostradamente eficaz para la CIE.

En general, el tratamiento medicamentoso de la CIE no ha sido exitoso. Entre las drogas utilizadas podemos mencionar: Colestiramina, fenobarbital, S- Adenil Metionina y epomediol, todas ellas capaces de producir algún alivio sintomático del prurito, escasa o nula mejoría de los parámetros bioquímicos hepáticos y ningún cambio en el pronóstico fetal.

Hay datos [6,13] que sugieren que el tratamiento con Ácido Ursodeoxicólico (URSO) podría impactar positivamente en el prurito materno y la inflamación hepática. El URSO presenta diferentes mecanismos de acción, estimulando la secreción biliar por modificaciones post transcripcionales en diferentes transportadores (BSEP, MRP4 y MRP3), actúa como anti-apoptótico y reduce los niveles de 17B Glucurónido, un metabolito de estrógenos fuertemente colestásico.

Inicialmente tres ensayos clínicos con un reducido número de mujeres (alrededor de 8 mujeres en cada brazo de tratamiento por estudio), reportaron resultados alentadores con el uso de URSO administrado por vía oral, tanto en lograr mejoría sintomática y bioquímica.

Posteriormente un ensayo comparando URSO [9] y dexametasona mostró que URSO redujo la inflamación hepática, el prurito y los niveles de ácidos biliares en aquellas mujeres con niveles elevados (sobre 40 mmol/L). Recientemente un ensayo randomizado prospectivo con 125 mujeres versus placebo, mostró que la administración de URSO redujo significativamente el prurito, la inflamación hepática y la presencia de meconio en líquido amniótico, sin demostrar diferencias en resultado perinatal. Tampoco hubo diferencias en porcentaje de cesáreas o resultado perinatal comparando intervención temprana (37 a 38 semanas) versus tardía.

Un meta análisis reciente de 9 estudios randomizados (3 doble ciego) con un total de 454 mujeres que recibieron URSO u otros medicamentos (colestiramina, dexametasona, SAM o placebo) indican que la administración de URSO elimina el prurito con OR 0,23 [0,07-0,74] o lo reduce 0,27 [0,13-0,55], reduce los niveles de sales biliares 0,37 [0,19-0,75] y de enzimas hepáticas ALT 0,23 [0,10-0,50]. Desde el punto de vista obstétrico reduce la frecuencia de parto prematuro 0,44 [0,27-0,79], distrés respiratorio 0,46 [0,25-0,86] y hospitalización en UCIN 0,49 [0,25-0,98].[17] Estos datos sugieren un efecto benéfico sobre la función hepática materna y sobre la evolución neonatal. No se logró demostrar efecto en la mortalidad fetal o neonatal, posiblemente por insuficiente número de mujeres.

4.3. ¿Cuál es el mejor momento del parto en mujeres con CIE?

- En mujeres con CIE moderada se recomienda el parto desde las 38 semanas. **Recomendación C.**
- En mujeres con CIE severa o ictérica se recomienda interrupción del embarazo desde las 36 semanas, o antes, ante la presencia de meconio en líquido amniótico. **Recomendación C**.
- Se recomienda el uso de tocolíticos ante la presencia de dinámica uterina previo a las 35 semanas. **Recomendación C**.
- La vía de parto se decidirá según condiciones obstétricas, siendo de preferencia la inducción de parto. **Recomendación C**.

En ausencia de anormalidades asociadas, se sugiere la interrupción del embarazo desde las 38 semanas de gestación en función de las condiciones obstétricas. Sin embargo, ante la aparición de ictericia, enfermedades asociadas o prurito invalidante debe ser referida a un nivel secundario de atención. En dicho lugar se realizará una evaluación, buscando elementos que hagan requerir la interrupción de la gestación por causa materna o fetal. En el caso de la ictericia, luego del diagnóstico diferencial con otras condiciones, se procederá a la interrupción de la gestación a partir de las 36 semanas, previa comprobación de la madurez pulmonar fetal.

Rara vez se requerirá hospitalización para el manejo de esta condición. Esta se reserva para casos de prurito invalidante, o cuando hay asociación con otra condición patológica que requiera

manejo hospitalario. El método de vigilancia fetal utilizado en CIE ictérica es semejante al esquema planteado en el capítulo de métodos de vigilancia antenatal. La tocolisis profiláctica no está indicada. Se utiliza tocolisis terapéutica en casos de síntomas de parto prematuro menor a 35 semanas.

Ante la existencia de patologías asociadas a la CIE, se decide el momento de la interrupción dependiendo del tipo y severidad del cuadro coexistente.

La inducción del parto, es el método de elección para la interrupción del embarazo. Esta será con monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal o con auscultación intermitente cada 20 a 30 minutos. La operación cesárea se reserva para los casos en que la vía vaginal esté contraindicada o la inducción haya fracasado.

En suma, el tratamiento de la CIE es la interrupción del embarazo con vigilancia de la unidad fetoplacentaria adecuada. En mujeres muy sintomáticas, con alteración del laboratorio hepático o altos niveles de ácidos biliares, está indicado el uso de ácido ursodeoxicólico 15 mg/kg/día (250-500 mg 2 a 3 veces al día) (Tabla 3).

Con respecto a las consecuencias a largo plazo, se ha asociado la CIE a mayor frecuencia de hipotiroidismo, cáncer de mama y enfermedad hepato biliar.

La contracepción hormonal no está contraindicada en forma absoluta, si la función hepática es normal.

Tabla 1:
Diagnóstico diferencial de la CIE

1. Hepatitis viral.
2. Colelitiasis-colédocolitiasis.
3. Cirrosis biliar.
4. Enfermedades parasitarias.
5. Enfermedades dermatológicas.
6. Trastornos metabólicos (Insuficiencia Renal Crónica, Diabetes Mellitus, Patología tiroídea).

Tabla 2:
Evoluciones Atípicas

1. Presentación en primera mitad de la gestación.
2. Persistencia mayor a 8 semanas posparto.
3. Compromiso del estado general severo persistente.
4. Ictericia severa.
5. Dolor abdominal o vómitos persistentes.
6. Asociación a Hipertensión o trombocitopenia.

Tabla 3:
Resumen del manejo de la mujer con CIE

1. Controles semanales desde el diagnóstico. Evaluar condición fetal.
2. Controlar pruebas hepáticas.
3. Establecer si hay aparición de ictericia y progresión del prurito.
4. Considerar el uso de ácido ursodeoxicólico 10-15 mg/kg/día en dos a tres tomas diarias.
5. Interrupción del embarazo desde las 38 semanas según condiciones cervicales y desde las 36 semanas en casos con ictericia.
6. Vía del parto se decidirá según indicaciones obstétricas habituales.

Referencias

1. Arrese M, Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a past and present riddle. Ann Hepatol 2006;5(3):202 - 205.
2. Pusl T, Beuers U. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. Orphanet J Rare Dis 200729;2:26.
3. Kenyon AP. Obstetric cholestasis, outcome with active management: a series of 70 cases. BJOG 2002; 109(3):282 - 288.
4. Laifer SA Ursodeoxycholic acid for the treatment of intrahepatic cholestasis of pregnancy. J Matern Fetal Med 2001;10(2):131 - 135.
5. Diac M. Dexamethasone in the treatment of obstetric cholestasis: a case series. J ObstetGynaecol 2006;26(2):110 - 114.
6. Kondrackiene J. Efficacy and safety of ursodeoxycholic acid versus cholestyramine in intrahepatic cholestasis of pregnancy.Gastroenterology. 2005;129(3):894 - 901.
7. Zapata R. Ursodeoxycholic acid in the treatment of intrahepatic cholestasis of pregnancy.A 12-year experience. Liver Int 2005;25(3):548 - 554.
8. Glantz A. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: Relationships between bile acid levels and fetal complication rates.Hepatology 2004;40(2):467 - 474
9. Royal College of Obstetrician and Gynaecologists. Obstetric Cholestasis.Green Top Guideline 46. London. 2006
10. Gorelik J. Taurocholate induces changes in rat cardiomyocyte contraction and calcium dynamics. Clin Sci 2002; 103(2): 191 - 200.
11. Rioseco AJ. Intra-hepatic cholestasis of pregnancy: a retrospective case-control study. Am J ObstetGynecol 1994;170:890 - 895
12. Carstens M Cholestasis of pregnancy managed expectantly is not associated with adverse fetal outcome: a comparative study of 103,229 patients. Am J ObstetGynecol 2001;183(s): A666.
13. Lorente S. Colestasis Gravidica. Gastroenterol Hepatol 2007; 30(9): 541 - 547.
14. Hardikar W. Intrahepatic cholestasis in pregnancy: When should you look further?. Hepatology 2007; 45(1): 150 - 158.
15. Geenes V. Intrahepatic cholestasis in pregnancy. World J Gastroenterol 2009; 15(17): 2049 - 2066.
16. Joshi D. Liver disease in pregnancy. Lancet 2010; 375: 594 - 605.
17. Bacq Y. Efficacy of ursodeoxycholic acid in treating Intrahepatic cholestasis in pregnancy: A meta-analysis. Gastroenterology 2012; 143(6): 1492 - 1501
18. Diken Z. A Clinical approach to Intrahepatic cholestasis of pregnancy. Am J Perinatol 2013
19. Turunen K. Health history after Intrahepatic cholestasis of pregnancy. ActaObstetGynecolScand 2012; 91(6): 679-685
20. Kascak P. Hormonal contraception after Intrahepatic cholestasis of pregnancy. CeskaGynekol. 2011; 76 (5): 374-378
21. He J, Chen L, Liang C. Clinical analysis of fetal death cases in intrahepatic cholestasis of pregnancy. Zhonghua Fu Chan KeZaZhi 2011; 46 (5): 333 - 337.
22. Campos GA, Castillo RJ, Toro FG. Effect of bile acids on the myometral contractility of the isolated pregnant uterus. REV Chil Obstet Ginecol 1988

XIII. DIABETES Y EMBARAZO

1. Epidemiología de la diabetes

Diabetes Pregestacional (DPG)

La hiperglicemia al momento de la concepción aumenta el riesgo de malformaciones fetales durante el primer trimestre del embarazo. En un meta-análisis que incluyó a 1977 mujeres con DPG, DM tipo 1 y DM tipo 2, de siete cohortes en Finlandia y EEUU, la tasa de malformaciones congénitas fue de 5,9%; de estas, 36,8% fueron cardíacas, 20,8% neurológicas, 13,6% urogenitales, 12,8% músculo-esqueléticas, 8,8% digestivas, 1,6% oro-faciales y 5,6% de otros sistemas; varios casos con más de una malformación. [6] El mismo estudio demostró que existe una correlación altamente significativa entre el riesgo absoluto de malformaciones congénitas y el nivel de HbA1c periconcepcional. Es decir, mientras peor ha sido el control glicémico pre y peri-concepcional, más alta será la tasa de malformaciones congénitas; niveles de HbA1c>10% se asocian a una tasa de 50% de malformaciones congénitas. Por el contario, con niveles de HbA1c bajo 7,0%, esta tasa tiende a cero (Nivel de evidencia 1).

Por otra parte, el mal control metabólico de las mujeres con diabetes que se embarazan, se asocia a una mayor tasa de complicaciones. Entre las complicaciones de la mujer se describe una mayor incidencia de hipertensión entre 40% a 45%, con una mayor frecuencia de preeclampsia en las mujeres con diabetes tipo 1 y de hipertensión crónica, en las con diabetes tipo 2. La presencia de proteinuria al inicio del embarazo se asocia a un incremento del riesgo de desarrollar hipertensión; también se ha descrito el deterioro permanente de la función renal en mujeres con creatinina sérica elevada durante el embarazo. Adicionalmente, el mal control metabólico de la diabetes durante el embarazo, se asocia a un mayor riesgo de progresión de retinopatía diabética.

En mujeres diabéticas con sobrepeso u obesidad, las complicaciones más frecuentes son una mayor tasa de cesárea, infección/dehiscencia de la herida, sangrado excesivo, tromboflebitis venosa profunda y endometritis posparto al compararlas con mujeres de peso normal. [1] El efecto de la obesidad materna también tiene consecuencias adversas a largo plazo en la vida del hijo, como tendencia hacia obesidad, diabetes e hipertensión arterial. [2]

Diabetes gestacional (DG)

Con el aumento de la obesidad y el hábito sedentario, la prevalencia de diabetes entre las mujeres en edad reproductiva está aumentando a nivel global. La prevalencia de la DG está en directa proporción con la prevalencia de la DM tipo 2 en una determinada población. El riesgo de DG aumenta en mujeres según categoría de sobrepeso, con un OR de 3,5, 7,7 y 11 en mujeres con sobrepeso (IMC 25 a 29,9), obesidad tipo I (IMC 30-34,9) y obesidad II y III (IMC ≥35), respectivamente. [3] La DG no solamente produce efectos durante el embarazo concurrente, sino que además determina un riesgo de progresión a DM tipo 2.

Situación en Chile

Según las estadísticas del Programa Salud de la Mujer, en el Sistema Público de Salud, 5,1% del total de mujeres que ingresaron a control prenatal el 2012 tenía diabetes. Entre las clasificadas como de alto riesgo obstétrico, 17,7% tenía el diagnóstico de diabetes ese mismo año. Esta proporción aumentó de 11,9% a 17,7% entre el año 2010 y 2012, respectivamente (DEIS).

El aumento de la prevalencia de obesidad con la edad, junto con una fecundidad más tardía (mediana de edad de las mujeres de 31 años el 2011) y al aumento de la prevalencia de diabetes en las mujeres de mayor edad (0,6% y 4,7% en al grupo de 15-24 y 25-44 años, respectivamente),ENS 2009-10 [4] permiten pronosticar que la diabetes en el embarazo seguirá aumentando en los próximos años, lo que se traducirá en una mayor carga asistencial y demanda por servicios especializados y mayores costos.

2. Definición

El término DPG se refiere a una mujer con diabetes, tipo 1 o 2, que se embaraza, o que cumple con los criterios de diagnóstico de diabetes de la OMS [5] durante el primer trimestre del embarazo:

- Síntomas clásicos de diabetes (polidipsia, poliuria, polifagia y baja de peso) y una glicemia en cualquier momento del día mayor o igual a 200 mg/dl, sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida.
- Glicemia en ayunas en plasma venoso mayor o igual a 126 mg/dl. Debe confirmarse con una segunda glicema mayor o igual a 126 mg/dl en un día diferente. (Ayuno se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas).
- Glicemia mayor o igual a 200 mg/dl dos horas después de una carga de 75 g de glucosa durante una PTGO. Ver Flujograma.

Diabetes gestacional (DG)

Se refiere a cualquier grado de intolerancia a la glucosa que se manifiesta o se detecta durante el embarazo.

- Glicemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dL en 2 días diferentes y/o
- Glicemia a las 2 horas post carga mayor o igual a 140 mg/dL, en el 2do o 3er trimestre del embarazo.

Corresponde a una categoría clínica definida en la clasificación de la diabetes.

3. Métodos de tamizaje y criterios de diagnóstico de diabetes en el embarazo

Ante esta falta de consenso, en nuestro país el grupo de trabajo acordó los siguientes criterios para hacer tamizaje y diagnóstico de diabetes en el embarazo:

Criterios de tamizaje y diagnóstico de la diabetes en el embarazo

A: Realizar tamizaje universal, con un examen de glicemia en ayunas, a toda mujer embarazada en el primer control prenatal (1er trimestre).

B: El diagnóstico de DM durante el 1er trimestre del embarazo se basa en los mismos criterios que se utilizan para la población general: [6,7]

- Síntomas clásicos de diabetes (polidipsia, poliuria, polifagia y baja de peso) y una glicemia en cualquier momento del día mayor o igual a 200 mg/dl, sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida.
- Glicemia en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl. Confirmar con una segunda glicemia ³126 mg/dl, en un día diferente. (Ayuno se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas).
- Glicemia mayor o igual a 200 mg/dl dos horas después de una carga de 75 g de glucosa durante una PTGO.

El carácter larvado u oligosintomático de la diabetes tipo 2, permite que algunas mujeres desconozcan el diagnóstico de su condición al momento del embarazo. Por esta razón, toda diabetes diagnosticada durante el 1er trimestre del embarazo se considera DPG.

C: Si el resultado del examen de tamizaje muestra una glicemia entre 100 y 125 mg/dl, se debe hacer un nuevo examen en un plazo máximo de 7 días. Durante este período la mujer debe ser instruida de continuar con una alimentación normal sin restricciones de ningún tipo. Si se confirma una glicemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl se hará el diagnóstico de DG o intolerancia a la glucosa.

D: Realizar una PTGO a las 24-28 semanas a toda mujer con una glicemia normal en el 1er trimestre.

- Si la glicemia en ayunas es inferior a 100 mg/dl y a las 2 horas post-carga inferior a 140 mg/dl, y la mujer no tiene factores de riesgo se descarta el diagnóstico de DG.

E: Repetir la PTGO a las 30-33 semanas a toda mujer con factores de riesgo de DG (polihidroamnios, macrosomía fetal y aumento de peso mayor a 2 DS o cambio de curva según Gráfica Atalah), y con glicemias normales en la PTGO realizada en el 2do trimestre.

- Si la glicemia en ayunas es inferior a 100 mg/dl y a las 2 horas post-carga inferior a 140 mg/dl, se descarta el diagnóstico de DG.
- Si la glicemia en ayunas es mayor o igual a 100 mg/dl y/o la glicemia a las dos horas post-carga mayor o igual a 140 mg/dl, se diagnostica DG.

Precauciones:

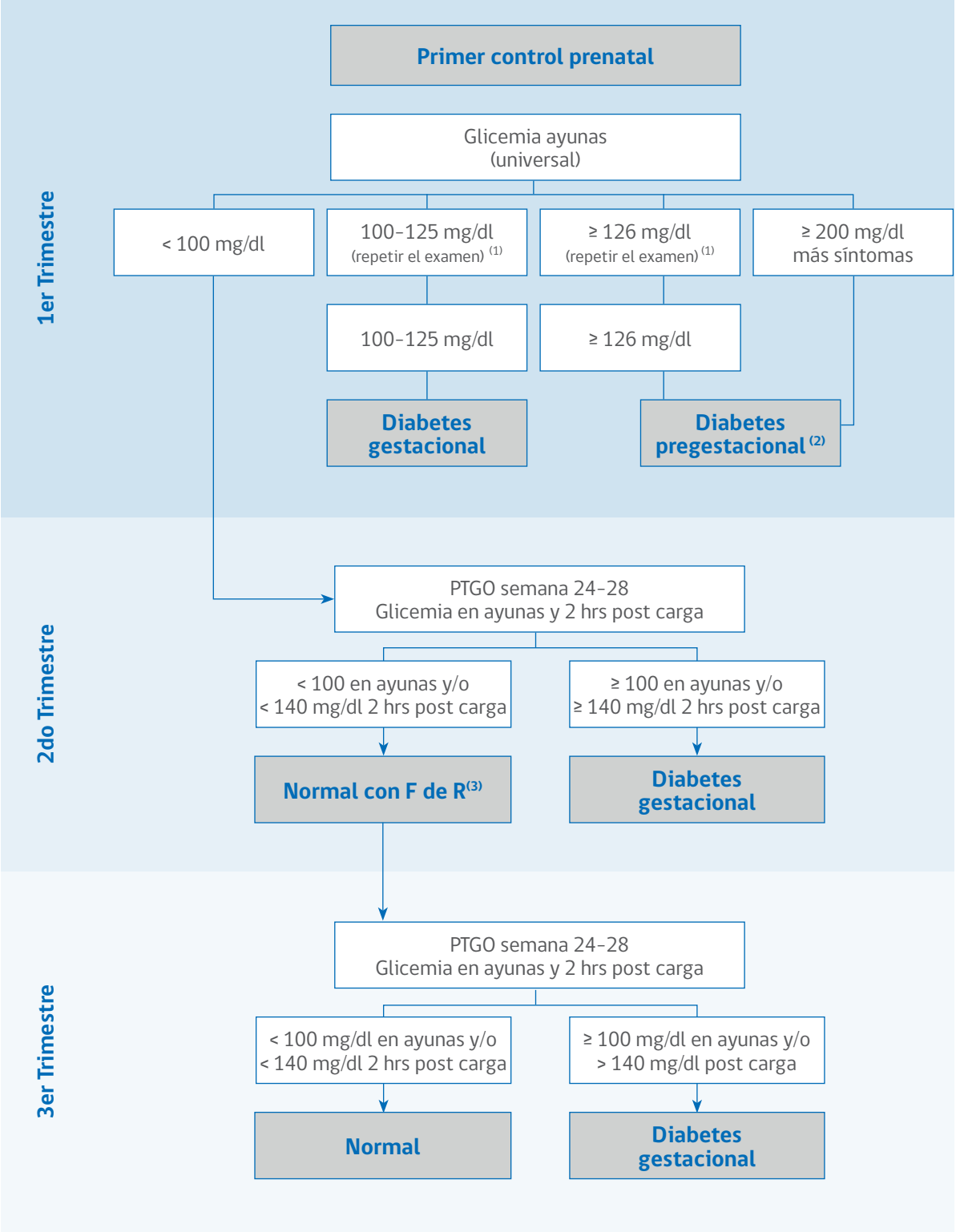
- La PTGO está contraindicada en las mujeres con el antecedente de cirugía bariátrica.
- En estos casos y en aquellas mujeres que no toleran la carga de glucosa (ej. presenta vómitos) y no es posible realizar la PTGO, se debe hacer un monitoreo de la glicemia durante 24 horas, con glicemias capilares, antes de las comidas y post-prandiales.

El diagnóstico de DG se realiza en toda mujer con una glicemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl y/o una glicemia ≥ 140 mg/dl a las 2 horas post carga de glucosa oral, en cualquier momento del embarazo. (Nivel de evidencia 4).

Factores de riesgo para el desarrollo de diabetes gestacional

- Antecedentes de DG en un embarazo anterior.
- Antecedentes de DM en familiares de 1º grado (mujer, padre, hermanos).
- Mujeres con IMC ≥ 27 al comienzo del embarazo.
- Antecedentes de macrosomía fetal (un hijo de 4000 g o más).
- Síndrome de ovario poliquístico.
- Crecimiento fetal cercano o mayor al percentil 90 o menor o cercano al percentil 10.
- Glucosuria positiva.

Flujograma: Detección y diagnóstico de diabetes en el embarazo



(1) Opcional: Solicitar HbA1C junto con el 2º examen de glicemia y/o PTGO.
(2) Toda diabetes diagnosticada en 1º trimestre se considera DPG.
(3) Factores de riesgo de DG (Tabla x).

4. Prevención Primaria

Cuidado preconcepcional

El cuidado preconcepcional es reconocido como un componente crítico en la atención sanitaria de las mujeres en edad reproductiva. El mismo se define como un conjunto de intervenciones que se realizan antes del embarazo que tienen como propósito identificar y modificar factores de riesgo, cuando sea posible, para reducir daños o evitarlos en un próximo embarazo. [8]

Importancia de conocer el diagnóstico de DM en mujeres en edad fértil

a) Está demostrado que la concepción en período de descompensación de la diabetes causa malformaciones fetales.

b) La DM tipo 2, cuya prevalencia se ha incrementado y la edad de comienzo se ha adelantado, es habitualmente asintomática u óligo sintomática, de modo que es muy posible que la mujer ignore su condición de diabética en el momento más importante de la organogénesis.

c) Está demostrado que el estricto control preconcepcional de la DM reduce la frecuencia de anomalías congénitas a niveles cercanos a los de la población general: en mujeres con DM tipo 1, la condición es conocida y resulta más sencillo motivar para programar el embarazo en las mejores condiciones; la excepción es el embarazo en adolescentes.

Situación nacional

En Chile, 46% de los embarazos son planificados, según autoreporte de las mujeres en el primer control prenatal en el Sistema Público de Salud, [9] y tan solo 1,5% de las mujeres beneficiarias de FONASA en edad fértil ha tenido un control preconcepcional. El desafío es lograr que al menos el 100% de las mujeres en edad fértil con diabetes, tipo 1 y tipo 2, planifiquen su embarazo. El objetivo terapéutico primario es lograr que la mujer que se embaraza lo haga con niveles normales de glucosa (idealmente HbA1c <6,5%) y los mantenga durante todo el período preconcepcional, de lo contrario aumenta el riesgo de muerte materna y fetal, prematuridad, macrosomía y malformaciones fetales.

5. Prevención Secundaria

La diabetes es un estado de alto riesgo para la mujer y su feto. Se han descrito múltiples complicaciones maternas, fetales y perinatales en mujeres con DG o con DPG mal controlada. Para minimizar los riesgos, el tratamiento, control y seguimiento del embarazo en estas mujeres, debe ser realizado por un equipo multidisciplinario liderado por el equipo obstétrico (médico especialista y matrón/a con el apoyo del especialista en diabetes más otros de otras disciplinas según corresponda, nutrición, nefrología, oftalmología y otras (Nivel de evidencia 4).

5.1 Diabetes pregestacional (DPG)

Ultrasonografía (ecografía):

La ecografía en el **primer trimestre (11 – 14 semanas)**, está orientada a evaluar la viabilidad embrionaria, ya que la tasa de aborto espontáneo es mayor en mujeres con diabetes pre-existente que en la población general, especialmente aquellas que tienen un mal control metabólico previo al embarazo. [10] Permite confirmar o corregir la edad gestacional, según el caso; también identificar hasta un 50% de las malformaciones mayores.

La velocimetría Doppler de arterias uterinas permite identificar a las mujeres con riesgo elevado de preeclampsia. En nuestro medio el examen tiene una baja sensibilidad, de 50%. [11]

En el **segundo trimestre (20-24 semanas)**, el estudio ecográfico permite una evaluación detallada de la anatomía fetal, en especial del corazón fetal. La sensibilidad del examen en población general varía entre 50% [12] a 85,5% [13] para las malformaciones mayores. En nuestro país la sensibilidad del ultrasonido llega a 50% para malformaciones mayores y alrededor de un 30% para malformaciones cardiacas. [14] En las mujeres diabéticas embarazadas por ser un grupo de alto riesgo, el examen anatómico detallado tiene una mejor sensibilidad.

La velocimetría Doppler de arterias uterinas el segundo trimestre es un examen con una alta sensibilidad para detectar preeclampsia precoz, de hasta un 90%. [15]

En el **tercer trimestre (30 a 34 semanas)**, el objetivo de la ecografía es evaluar el crecimiento fetal, la ubicación de la placenta así como la cantidad de líquido amniótico.

En mujeres diabéticas la evaluación de la biometría y estimación de peso fetal se debe realizar cada 2 a 4 semanas, y este examen debe incluir perfil biofísico y una evaluación hemodinámica materno y fetal, en especial en aquellas mujeres con DPG y mal control metabólico o RCIU, donde se debe incluir una evaluación anatómica y funcional del corazón fetal. [16]

La evaluación hemodinámica debe incorporar velocimetría Doppler de arterias uterinas, arteria umbilical y cerebral media, en mujeres con mal control metabólico o RCIU, se debe agregar evaluación de la función cardíaca fetal.

Monitoreo materno de movimientos fetales (MMMF)
Se sugiere realizar el MMMF durante el tercer trimestre (después de las 30 semanas). Consiste en contabilizar los movimientos fetales en período postprandial (almuerzo) durante 60 minutos con la mujer en reposo en decúbito lateral izquierdo, considerándose reactivo con 6 ó más movimientos fetales. Ante la disminución de la percepción de movimientos fetales la mujer debe consultar con la matrona o médico según corresponda, quien podrá indicar exámenes adicionales [17] (Nivel de evidencia 4).

Registro basal no estresante (RBNE):
Se utiliza como evaluación básica de la unidad fetoplacentaria semanal, a partir de la semana 32 y/o ante una prueba de movimientos fetales alterada (menos de 6 movimientos fetales).

Perfil Biofísico Fetal (PBF)
Este examen debe realizarse ante la presencia de un RBNE no reactivo o no concluyente. Ante un PBF alterado debe indicarse flujometría Doppler materno-fetal para evaluación de hipoxia.

5.2 Diabetes gestacional

Aquellas mujeres con DG que no logran un adecuado control metabólico deben seguir el protocolo de control descrito para la mujer con DPG.

El control y seguimiento de las mujeres con DG y buen control metabólico solo con dieta, requieren un control clínico estricto y evaluación de la unidad feto-placentaria por un equipo especializado con énfasis en la evaluación del crecimiento fetal clínico y ecográfico. No existe

un consenso sobre la vigilancia fetal prenatal en mujeres con DG bien controlada. [18] Lo que se propone a continuación, corresponde a un consenso basado en los protocolos que utilizan expertos nacionales en sus respectivos servicios clínicos. (Nivel de evidencia 4).

Ultrasonografía (ecografía)
Los mismos exámenes indicados en la embarazada con DPG, salvo la ecocardiografía fetal y la flujometría Doppler materno fetal. Este último solo está indicado en mujeres con mal control metabólico y/o pruebas de bienestar fetal alterados.

En embarazadas de tercer trimestre con mal control metabólico y/o fetos con estimación de peso fetal mayor al percentil 90 y polihidroamnios, se debe evaluar antenatalmente signos ecográficos de hipertrofia ventricular (34 - 38 semanas). (Nivel de evidencia 4)

Pruebas de Bienestar Fetal
En mujeres con buen control metabólico con curva de crecimiento fetal normal y sin polihidroamnios, se indicará MMMF a partir de la semana 36 de gestación. Desde la semana 38 se indicará RBNE bisemanalmente hasta el momento del parto.

6. Detección de complicaciones de la diabetes en el embarazo

6.1 Retinopatía en la mujer con DPG

El embarazo es un factor de riesgo para la progresión de la retinopatía diabética (RD). La severidad de la retinopatía al momento de la concepción es el factor más importante de la progresión durante el embarazo. [19] El aumento del riesgo podría deberse tanto al mal control metabólico inicial, con niveles de hemoglobina glicosilada igual o sobre 6%, como a la corrección rápida del control metabólico en el período inicial del embarazo. [2] (Nivel de evidencia 2).

Las mujeres con peor control glicémico basal y con la mayor reducción de la HbA1c al inicio del embarazo, tienen el mayor riesgo de progresión. Sin embargo, la RD no debe considerarse una contraindicación para la optimización rápida del control glicémico al inicio del embarazo, porque en el largo plazo, los resultados son iguales o mejores. [2] La antigüedad de la DM, así como la hipertensión arterial crónica o inducida por el embarazo, son también factores de riesgo para la progresión de la retinopatía. [22] (Nivel de evidencia 2)

En las diabéticas que estén contemplando la posibilidad de un embarazo, debe aconsejarse un examen oftalmológico previo a la concepción; estas mujeres deben ser advertidas del riesgo de progresión de la retinopatía diabética, si es que tienen algún grado de retinopatía. En ellas es necesario el mayor esfuerzo para lograr el mejor control metabólico posible antes de la concepción. Si tienen retinopatía diabética que amerite tratamiento, este debe completarse antes de la concepción. (Nivel de evidencia 4).

En la diabética ya embarazada, debe realizarse un examen de fondo de ojo en el primer trimestre; si el examen de fondo de ojo es normal, o la mujer presenta RD no proliferativa leve o moderada (Clasificación Internacional de la RD), [23] la mujer debe ser controlada por oftalmólogo cada 3 meses. Si presenta RD no proliferativa severa, la mujer deberá controlarse mensualmente. [24] Se indicará panfotocoagulación con láser por especialista al más mínimo brote de neovascularización. (Nivel de evidencia 4).

Mujeres con retinopatía no proliferativa severa (pre-proliferativa) deberán continuar bajo control oftalmológico por al menos 6 meses después del parto. (Nivel de evidencia 4).

Si bien no hay consenso absoluto entre las recomendaciones de distintas guías clínicas para el seguimiento de la embarazada con retinopatía, en todas ellas, la frecuencia de los controles está condicionada por la severidad de la retinopatía. [25]

Durante la gestación, la visión puede disminuir por la aparición de un edema de la mácula, que a menudo mejora con el parto. No se recomienda el tratamiento con inyecciones intravítreas de antiangiogénicos, que pueden tener efectos adversos serios en embarazadas. [26]

Las mujeres con DG no tienen indicación de control oftalmológico, ya que no tienen mayor riesgo de desarrollar RD.

La RD no es contraindicación para el parto vaginal.

6.2 Nefropatía diabética

El diagnóstico de nefropatía diabética se basa en la presencia de albuminuria persistente, mayor de 300 mg/día (macroalbuminuria), en las primeras 20 semanas de embarazo, en ausencia de infección urinaria. Una proteinuria mayor de 3 gramos/día se considera rango nefrótico. La excreción persistente de albumina en orina en un rango entre 30 y 300 mg /día (microalbuminuria), indica la presencia de nefropatía incipiente. [27] En el embarazo normal ocurre un pequeño aumento en la excreción de proteínas en la orina, debido a la hiperfiltración; en mujeres con nefropatía diabética, en cambio, la albuminuria aumenta a medida que progresa el embarazo retornando a niveles previos a la gestación, dentro de las 12 semanas después del parto. [28]

El método más utilizado y seguro para cuantificar la albumina en orina es la razón *albúmina/creatinina* (RAC) en una muestra aislada de orina, ya que elimina el efecto de confusión entre el volumen urinario y la concentración de albúmina y tiene una buena correlación con la medición de proteína en 24 horas. Se recomienda como método de pesquisa de proteinuria o albuminuria. Excepcionalmente, se realiza una medición de proteinuria de 24 horas. [29]

Efecto de la nefropatía diabética en el embarazo

En la nefropatía diabética en el embarazo es un potente factor de riesgo de restricción del crecimiento fetal intrauterino, preeclampsia asociada, parto prematuro y mortinato, consecuencias que pueden ser minimizadas con un óptimo control de la glicemia y presión arterial. [30,31] La microalbuminuria o nefropatía incipiente en la mujer con DPG también se asocia con resultados adversos: RN PEG, parto prematuro y PE. El tratamiento antihipertensivo precoz e intensivo se asocia con una reducción del riesgo de parto prematuro (<34 semanas de gestación), en mujeres con diabetes tipo 1 con microalbuminuria. [32, 33]

Los factores que se asocian al pronóstico en mujeres con nefropatía durante el embarazo, son el compromiso de la función renal antes de la concepción, hipertensión arterial y la presencia de proteinuria. Las mujeres embarazadas con diabetes con niveles de creatininemia menor de 1,4 mg/dl, proteinuria menor de 1 gramo/día y buen control de la presión arterial, tienen buen pronóstico. Por otra parte, aquellas mujeres que tienen deterioro de la función renal con niveles de creatininemia >1,4 mg/dl, proteinuria > 1 gramo/día o proteinuria en rango nefrótico, hipertensión arterial severa, o enfermedad cardiovascular preexistente, son de elevado riesgo.

Efecto del embarazo en la nefropatía diabética

Para prevenir o minimizar efectos adversos maternos y neonatales, en toda mujer con diabetes que se embaraza se debe detectar la presencia de nefropatía diabética. Con este propósito en el primer control prenatal (antes de las 20 semanas) se deben realizar los exámenes que permitan detectar esta condición: creatinina plasmática y la razón albúmina/creatinina en una muestra matinal de orina. Hacer nuevos controles cada 2 semanas hasta la semana 28, continuar con una frecuencia cada 2 semanas hasta la semana 36, y semanalmente hasta la resolución del embarazo. La mujer diabética con nefropatía diabética, debe ser controlada por un equipo multidisciplinario especialista con el apoyo del nefrólogo.

Tabla 1: Exámenes adicionales en la mujer embarazada con DPG O DG y mal control metabólico

<table>
<tr><th colspan="2">Período</th><th>Fondo de ojo</th><th>Detección ERC</th><th>Ecografía</th><th>Control metabólico</th><th>Exploraciones adicionales</th></tr>
<tr><td rowspan="3">Primer Trimestre</td><td>5 a 12 semanas</td><td rowspan="4">Realizar examen de fondo de ojo a toda mujer con DPG en el 1er control prenatal.

En ausencia de retinopatía, o retinopatía no proliferativa o moderada, hacer un examen de fondo de ojo c/3 meses.

En el caso de retinopatía diabética no proliferativa severa, control mensual por especialista en retina.

Ante el más mínimo brote de neovascularización realizar panfotocoagulación con láser.

No hay indicación de control oftalmológico en la mujer con DG.</td><td>Realizar los siguientes exámenes en toda mujer con DPG en el 1er control prenatal:
creatinina sérica
RAC en orina

*Evaluación por nefrólogo si creatinina sérica ≥1 g/dl y/o RAC igual o mayor a 30 mg/g.</td><td>1er control prenatal para evaluar viabilidad embrionaria.

Velocimetría Doppler de arterias uterinas en mujeres con DPG.</td><td rowspan="4">Hb glicosilada c/6 semanas

Autocontrol: al menos cuatro mediciones de glicemia capilar al día en mujeres con DPG más una adicional antes de acostarse en aquellas en tratamiento con insulina.

El esquema de autocontrol de la mujer con DG dependerá de la severidad de la alteración de la prueba con que se hizo el diagnóstico, con un mínimo de una glicemia diaria alternando ayunas y postprandial.

Ante una hiperglicemia ≥250 mg/dL o ante una enfermedad intercurrente medir cetonas y ajustar dosis de insulina.
Hb A1c c/6-8 semanas</td><td rowspan="2">Urocultivo al ingreso
Si RAC+ en un examen de control, realizar urocultivo para descartar infección del tracto urinario.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Segundo Trimestre</td><td>13 a 27 semanas</td><td>Control cada 4 semanas con RAC y creatinina sérica.</td><td>20-24 semanas: Evaluación ecográfica anatomía fetal;
Velocimetría Doppler de arterias uterinas

Ecocardiografía Fetal entre las 24 - 28 semanas en DPG.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Tercer Trimestre</td><td>28 a 36 semanas</td><td>Control cada 2 semanas con RAC y creatinina sérica</td><td>30-34 semanas:
Control ecográfico cada 2-4 semanas para evaluación de crecimiento fetal, ubicación placentaria y cantidad líquido amniótico.

Evaluar signos de hipertrofia ventricular.</td><td>En DPG o DG con mal control metabólico realizar desde la semana 28 - 30 y en forma semanal:
MMMF y/o eventual RBNS y/o
PBF y/o Doppler fetal según indicación (referirse al texto)</td></tr>
<tr><td>36 semanas hasta el final del embarazo</td><td>Control semanal con RAC y creatinina sérica.</td><td>Control ecográfico según necesidad.

Evaluar signos de hipertrofia ventricular.</td><td>En mujeres con buen control metabólico y curva de crecimiento fetal normal, y sin polihidroamnios, las pruebas de bienestar fetal, PBF y RBNE, se indican a contar de la semana 36 y semanalmente.</td></tr>
</table>

7. Tratamiento

7.1 Diabetes pregestacional (DPG)

Objetivo del tratamiento de la mujer embarazada con DPG

La columna vertebral del tratamiento médico de la mujer con DPG es el monitoreo frecuente de los niveles de glicemia con ajustes en la dieta y el tratamiento con insulina para lograr normoglicemia. El mantener niveles de glicemia maternos normales o muy cercanos a la normalidad reduce la probabilidad de efectos adversos en el embarazo, como aborto [38], anomalías congénitas, [34] macrosomía [35] y mortinatos. [36] Idealmente se debe lograr normoglicemia antes de la concepción y mantenerla hasta el puerperio. El objetivo del tratamiento está dirigido a lograr un control metabólico óptimo desde el momento de la concepción y durante todo el embarazo, con niveles de euglicemia en ayunas y postprandiales, y a pesquisar y tratar cualquier patología intercurrente. [37]

Se sugiere realizar un examen HbA1c en el primer trimestre del embarazo.

Los niveles óptimos de glicemia en sangre capilar durante el embarazo según distintas organizaciones (ej. ACOG, ADA) son muy parecidos entre ellos y están basados en la opinión de expertos. En Chile, el consenso es mantener niveles de glicemia en ayunas entre 60 y 90 mg/dL y <140 mg/dL, 1 hora postprandial y <120 mg/dL, 2 horas postprandial. (Tabla 2). (Nivel de evidencia 4).

Tabla 2: Metas control glicémico durante el embarazo

Glicemia capilar	Metas
Antes del desayuno	60-90 mg/dL
Antes de otras comidas	60-105 mg/dl
1 hora después de las comidas	< 140 mg/dl
2 horas después de las comidas	< 120 mg/dl
Durante la noche	60-99 mg/dl
Hb A1c en DPG	< 6,0 %

Efectos adversos de un control glicémico estricto

El control muy estricto de la glicemia puede afectar el crecimiento fetal y debe ser evitado. Por ejemplo una glicemia promedio diaria ≤86 mg/dL se asocia a incidencia de PEG (20% vs 11% con un control menos estricto). [38] Las hipoglicemias que puedan ocurrir son habitualmente bien toleradas, tanto por la mujer como por el feto, y no se ha asociado a teratogenia en humanos.

Autocontrol

Frecuencia de los controles de glicemia durante el embarazo

En las mujeres con DPG se recomienda seguir las indicaciones del estudio DCCT, [39] rama de tratamiento intensificado, que realizó mediciones de glicemia capilar al menos cuatro veces al día, en ayunas, pre y postprandiales. Esto requiere disponer de los insumos necesarios para la medición, monitores y cintas. En aquellas mujeres que están en tratamiento con insulina se recomienda una medición adicional antes de acostarse por la mayor vulnerabilidad de hipoglicemia nocturna. (Nivel de evidencia 4).

Tampoco hay evidencia sobre el monitoreo de cetosis durante el embarazo, sin embargo, se sabe que la cetoacidosis diabética (CAD) es una emergencia médica y obstétrica que se asocia con riesgos tanto para la mujer como el feto. Los factores precipitantes más frecuentes, son la infección y la interrupción de la terapia con insulina o una terapia inadecuada. La CAD ocurre generalmente cuando los valores de glicemia exceden 200 mg/dL. Entre 10% y 30% de la CAD en el embarazo, se han observado con niveles de glicemia <250 mg/dL. [40]

Ante una hiperglicemia (glicemia sobre 250 mg/dl) o cuando exista una enfermedad aguda intercurrente (ej. especialmente infecciosas), la mujer debe medir cetonas (en orina o sangre), y ajustar la dosis de insulina (según instrucción previa), mientras es evaluada por su médico.

7.2 Diabetes gestacional

Resultados de estudios muestran que el tratamiento de la DG reduce la morbilidad grave perinatal y puede mejorar la calidad de vida de la mujer asociada a la salud [41] (Nivel de evidencia 1) y otro ensayo clínico multicéntrico de mujeres con DG leve (definido por un resultado alterado en la PTGO pero con una glicemia en ayunas inferior a 95 mg/dl) [42] mostró que las mujeres con el diagnóstico DG deben ser tratadas con medidas nutricionales y si fuera necesario con medicamentos, para el beneficio de ambos, feto y mujer. (Nivel de evidencia 1).

Tratamiento de la DG

Una vez hecho el diagnóstico de DG debe iniciarse a la brevedad el tratamiento nutricional adaptado a su realidad socioeconómica, laboral, cultural, hábitos y costumbres.

Junto a la alimentación se indica el monitoreo de las glicemias capilares. La frecuencia y los tiempos del control se realizarán en función de la severidad de la alteración de la prueba que llevó al diagnóstico:

a. Si el diagnóstico se hizo por glicemia de ayunas mayor o igual a 100 mg/dl repetida en primer trimestre realizar 1 control diario alternando ayunas y post-prandial.

b. Si la glicemia basal es normal y sólo el valor a las 2 horas post carga está alterado, la frecuencia mínima es una medición una vez al día, una hora postprandial alternando: post desayuno, post almuerzo, post onces y post cena (si es que se ha elegido la opción de 4 comidas y 2 colaciones) y recomenzar. Esta modalidad permite en 4 días evaluar todos los períodos postprandiales. La instrucción es que un valor sobre la meta debe repetirse al día siguiente, además de la medición del otro horario programado. (Ver Tabla 2).

c. Si la PTGO estuvo alterada en ayunas y a las 2 horas post-carga, efectuar mínimo 2 controles diarios: ayunas y 1 hora postprandial, alternando el horario cada día (similar a b). De acuerdo a la posibilidad de cada mujer, puede alternarse ayunas, antes almuerzo y antes de cena.

d. Sea cual fuere el esquema inicial, el seguimiento puede determinar un cambio en la frecuencia y tiempos del monitoreo.

Estos esquemas deben mantenerse mientras la mujer continúe con tratamiento exclusivamente en base a la alimentación y ello ocurrirá si los controles están dentro de las metas. El uso de insulina es necesario si de manera repetida no lo están. El período de observación habitual con la alimentación es de 2 semanas.

Tratamiento médico nutricional

La terapia nutricional es parte integrante del tratamiento de la diabetes. La composición de la dieta afecta el control metabólico de los diabéticos, ya que las dietas con alta carga de carbohidratos aumentan los niveles de glicemia. Por el contrario, el consejo dietético especializado ha demostrado capacidad para disminuir la hemoglobina glicosilada hasta en 2,6%. [43]

La intervención nutricional en la embarazada con diabetes tiene por objetivo lograr las siguientes metas: [44, 45,46]

1. Minimizar las excursiones en los niveles de glicemia y mantener valores dentro de los rangos de la meta, tanto antes como después de las comidas.

2. Proveer una ingesta calórica suficiente, que aporte la cantidad de energía apropiada, permita lograr un incremento de peso gestacional adecuado y evite la cetosis materna.

3. Asegurar los nutrientes adecuados y seguros para una salud materna y fetal.

Evaluación del estado nutricional

De acuerdo a la evidencia, que la nutrición es de importancia clave en el desarrollo de la gestación y que la composición de la dieta durante el embarazo puede afectar a la madre e hijo aun después del embarazo, se ha recomendado que la embarazada con diabetes debe tener tratamiento nutricional efectuado por profesionales capacitados en diabetes, para implementar una dieta de acuerdo a su necesidad. [47]

La obesidad es el mayor contribuyente para desarrollar diabetes gestacional, por lo tanto tratar a la mujer obesa antes de la gestación y prevenir el excesivo aumento de peso durante el embarazo es de máxima importancia. Se debe realizar adecuación de las calorías que debe consumir diariamente. Según estudios de metabolismo en mujeres chilenas, con distinto estado nutricional, el gasto calórico en reposo es de 20,7 calorías/kg/día cuando tienen IMC normal, reduciendo en sobrepeso a 19,8 calorías/kg/día y en estado de obesidad a 18,3 calorías/kg/día. [48]

La embarazada con diabetes debe recibir consejo dietético profesional para adecuar el consumo de hidratos de carbono, prevenir el aumento exagerado de peso y asegurar la ingesta de nutrientes necesarios para la gestación. Con excepción de una discreta reducción en la proporción de carbohidratos, la composición del resto de la dieta debe estar de acuerdo a las recomendaciones para alimentación saludable durante el embarazo para mujeres sin diabetes. [49] (Nivel evidencia 1).

8. Tratamiento farmacológico

8.1 Tipos de insulina

Insulina humana

Se recomienda el uso de insulina NPH durante el embarazo, como ha sido la costumbre en nuestro país hasta ahora. Su seguridad y efectividad en el embarazo está demostrada en la literatura publicada a través de varias décadas. Tiene la gran ventaja que las dosis pueden ser ajustadas en forma rápida y con la frecuencia que sea necesaria en respuesta a una ingesta calórica variable o cambios en la sensibilidad a la insulina en estas mujeres.

No se considera que los datos disponibles sean lo suficientemente contundentes para recomendar el uso rutinario de análogos de insulina (detemir) en lugar de NPH durante la gestación. No obstante, si una mujer está en tratamiento con insulina detemir antes del embarazo y tiene un buen control glicémico, parece razonable continuar con el mismo tratamiento.

Requerimientos de insulina durante el embarazo

Los requerimientos de insulina de las mujeres con diabetes tipo 1 y tipo 2 durante el primer trimestre del embarazo son similares a los que se requieren antes del embarazo. Durante la segunda parte del embarazo, los requerimientos aumentan más en las mujeres con diabetes tipo 2. [50]

El requerimiento promedio de insulina en mujeres con DM tipo 1 en el primer trimestre es 0,7 U/kg. Estudios observacionales han mostrado una baja significativa de los requerimientos entre la semana 7 y 15;[51] tanto es así que en algunos casos se sospecha embarazo cuando existen hipoglicemias recurrentes sin una causa evidente. Los mayores requerimientos se observan entre las semanas 28 y 32, [52,53] 0,9 U/kg en las semanas 29 a 34, y 2,0 U/kg a la semana 35.

Los requerimientos de insulina se estabilizan y a veces disminuyen después de la semana 35. Esto es más frecuente en mujeres con DM tipo 1 que en mujeres con DG, y en mujeres con una mayor duración de la DM tipo 1.

8.2 Insulinoterapia en diabetes pregestacional

Lo ideal es iniciar el tratamiento con insulina antes de la concepción en la DM tipo 2, aun en la mujer con buen control metabólico con antidiabéticos orales, con el objetivo de optimizar el control glicémico durante el primer trimestre, periodo crítico en que ocurre la organogénesis.

El control glicémico deseable durante el embarazo, en mujeres con diabetes tipo 1 y tipo 2 se logra con una terapia intensiva con insulina, con la utilización de esquemas con múltiples inyecciones y automonitoreo. [54]

8.3 Insulinoterapia en DM tipo 1

Toda mujer con DM tipo 1 debe estar en tratamiento con insulina. Durante el embarazo debe intensificar su control y realizar los ajustes y correcciones de acuerdo a los resultados del automonitoreo glicémico. (Nivel de evidencia 4) El equipo de salud responsable de controlar el embarazo de estas mujeres, debe tener presente la inestabilidad metabólica propia de este tipo de DM.

Toda mujer con DM tipo 1 utiliza insulina basal (NPH, en algunos casos detemir o glargina) y bolos prandiales de insulina rápida o ultrarrápida. En general, el 50% de la dosis total diaria, corresponde a la insulina basal y la mitad restante a los bolos prandiales, ya sea de insulina rápida o análogos como lispro o aspártica. Es muy infrecuente que se deba iniciar la insulinoterapia en una mujer con DM tipo 1 durante el embarazo; si ello ocurriera, la dosis inicial fluctúa entre 0,4 y 0,5 U/kg de peso día, la que se divide entre basal y prandial en partes iguales.

Debido a que las mujeres con DM tipo 1 no producen insulina, la dosis de NPH debe fraccionarse al menos en 2 dosis, habitualmente 2/3 en la mañana y 1/3 en la noche. Si utiliza detemir, también debe fraccionarse en 2 dosis y en los casos en que, debido a una decisión acordada con la mujer, se mantuvo la glargina que venía utilizando, se indica 1 dosis cada 24 horas. La dosis prandial se fracciona según el número de comidas y se le adiciona una dosis de corrección según el resultado de la glicemia capilar.

Existen distintas fórmulas para ajustar el tratamiento con insulina, sin embargo, lo más importante durante la gestación, cualquiera sea el esquema a utilizar, es que los cambios sean realizados sin demora. El resultado de los controles (autocontrol) determinará los ajustes necesarios en el tratamiento (cambios en la dieta y/o en la dosis de insulina).

Es importante recordar la mayor inestabilidad metabólica de las mujeres con DM tipo 1 comparado con las con DM tipo 2, particularmente la tendencia de las con DM tipo 1 a sufrir hipoglicemias de madrugada (≈3:00 AM), seguidas de hiperglicemia de rebote a las 7:00 AM. En ellas, además ocurren aumentos post-prandiales más acentuados.

Algunos clínicos utilizan infusores subcutáneos de insulina (bombas) para lograr un control metabólico óptimo durante el embarazo. Por la falta de evidencia, no parece recomendable el uso el infusores por sobre un esquema con múltiples dosis, por ahora.

8.4 Insulinoterapia en DM tipo2

La planificación del embarazo en una mujer con DM tipo 2 y en tratamiento con hipoglicemiantes orales, debe incorporar el cambio a insulina. Esto requiere la asesoría del médico especialista en diabetes para garantizar que el equipo de salud encargado del control pre-concepcional, obstetras, matronas y médicos generales, esté debidamente capacitado.

Si bien la dosis total de insulina en la mujer con DM tipo 2 es generalmente mayor que en la mujer con DM tipo 1, debido a la obesidad e insulino-resistencia propia de este tipo de diabetes, son habitualmente más estables y es posible obtener el control con esquemas de insulina menos complejos.

La forma de comenzar la insulinoterapia está en función del grado de descompensación previa: si la hiperglicemia es permanente (ayunas, pre-comidas y postprandiales) y la HbA1c es mayor de 9,0%, la mujer deberá iniciar el tratamiento con insulina hospitalizada. (Nivel de evidencia 4) Iniciar el tratamiento con una dosis de 0,4 a 0,6U/kg/día según IMC y elementos clínicos de insulino-resistencia, y con una aproximación similar a la de la DM tipo 1. (Nivel de evidencia 3).

Si la alteración metabólica es moderada y existe disponibilidad de control frecuente y comunicación garantizada, se inicia en forma ambulatoria. Es recomendable que la dosis de comienzo sea de 0,2U/kg/día de insulina NPH, en 1 o 2 dosis dependiendo de la glicemia en ayunas. Si esta es normal o cercana a ello, iniciar con una dosis matinal; si está elevada, iniciar con doble dosis, 2/3 de la dosis matinal y 1/3 de la dosis nocturna.

Los resultados de la glicemia antes del desayuno, indican la necesidad de modificar la insulina NPH nocturna y los niveles antes de almuerzo y cena, los cambios en la insulina NPH matinal. Si se requiere aumentar la dosis, este aumento debe corresponder a un 10% de la dosis. Una vez alcanzada la meta en estos tiempos, controlar los períodos postprandiales. Si éstos están sobre la meta de 140 mg/dl, se agrega insulina rápida previa a la comida. La cantidad menor que produce efecto son 2 U media hora antes de la comida, cuya excursión se quiere controlar; si el valor post-prandial es moderadamente elevado (140-179 mg/dl), comenzar con 2 U, si es mayor de 180mg/dl, 4 U. Cuando se indica la insulina prandial, si es pre-desayuno, puede mezclarse en la jeringa con la NPH de esa hora y evitar otra inyección. Si la NPH nocturna es pre-cena y la hiperglicemia postprandial es post-cena, se procede de igual manera. De acuerdo a los resultados, el esquema se va adecuando y es posible llegar a algunos tan complejos como en las mujeres con DM tipo 1. Es fundamental la educación de la mujer para que comprenda el motivo de los cambios y el aumento de las dosis normales en el embarazo.

8.5 Insulinoterapia en diabetes gestacional

La insulina está indicada cuando no se alcanzan los objetivos metabólicos en el plazo de dos semanas con tratamiento médico nutricional. La posibilidad de detectar la alteración es mayor mientras más frecuente sea el monitoreo glicémico. (BPÖ) En estudios de series clínicas de embarazadas con DG controladas en centros de alto riesgo obstétrico de la Región Metropolitana, se observó que aquellas mujeres sin automonitoreo y solo con glicemia capilar realizada en ocasión de los controles habituales, la frecuencia del uso de insulina fue de 5% [55] en comparación con aquellas con automonitoreo que aumentó a 44%. [56] (Nivel de evidencia 3).

Existen distintas aproximaciones para decidir la indicación o inicio de tratamiento con insulina. La ALAD 2014 (en prensa) la recomienda si 20% o más de los controles durante un período de 2 semanas exceden las metas. Otra forma, es si 2 valores de glicemia de un mismo momento de control (ej. preprandial o postprandial), exceden las metas.

La indicación de insulina debe considerar las características de la mujer y la frecuencia del automonitoreo. La dosis diaria promedio es habitualmente baja, de modo que se recomienda comenzar con 0,1 a 0,2 U/k/día para insulina NPH y el esquema inicial dependerá del perfil del control:

- Sólo alterado en ayunas, >100mg/dl: NPH nocturna (0,1U/kg/día).
- Sólo alterado después de desayuno: insulina rápida pre desayuno (2U media hora antes si glicemia 140-179mg/dl y 4 U si >180mg/dl).
- Normal pre y post desayuno, pero sobre meta post almuerzo, post onces y pre cena: NPH matinal (0,15/kg/día antes del desayuno).
- Sobre meta pre-desayuno, post-almuerzo y pre cena: NPH pre desayuno y en la noche (0,2U/kg/día: 2/3 antes desayuno y 1/3 en la noche).
- Según el perfil metabólico de la mujer, puede ser necesario utilizar múltiples dosis de insulina, lo que deberá ser ajustado por un especialista.
- En casos excepcionales, mujeres con horarios de comida impredecibles, el médico especialista podrá indicar detemir (análogo de acción prolongada), o lispro o aspártica (análogos ultrarrápidos).

El inicio del tratamiento con insulina se realiza en forma ambulatoria cuando las condiciones sociales y culturales lo permiten, o con una hospitalización breve, de 24 horas, cuyo fin es reducir la ansiedad de la mujer y educar en la técnica de colocación de la insulina y el autocontrol. (Nivel de evidencia 4).

Control glicémico durante el trabajo de parto

El control óptimo de la glicemia no sólo es importante antes y durante la gestación, sino también durante el trabajo de parto. El principal objetivo terapéutico durante el trabajo de parto es evitar la hiperglicemia materna, que aumenta el riesgo fetal de acidosis e hipoglicemia neonatal.

El nivel de glicemia durante este período se ve afectado por el tipo de diabetes de la mujer (tipo 1, tipo 2 o gestacional) y la fase del trabajo del parto (latente vs activo). Recordar que las mujeres con DM tipo 1 no tienen producción de insulina, mientras que las con DM tipo 2 y DG tienen suficiente insulina basal para evitar una cetosis diabética. La fase latente del parto se caracteriza por cambios lentos en la longitud del cuello uterino a través de las horas, aunque la duración es muy variable. Cuando el trabajo de parto se induce, la fase latente puede extenderse más allá de 24 horas. Esta fase causa cambios mínimos en las necesidades metabólicas de la mujer. En contraste, el trabajo de parto activo es un período de una dilatación cervical relativamente rápida, con descenso fetal que culmina con el parto. Ocurre a través de pocas horas y puede ser

homologado al ejercicio intenso, con un aumento en el gasto energético y disminución de los requerimientos de insulina.

Aquellas mujeres que ingresan a trabajo de parto con un mal control de su diabetes pueden requerir dosis mayores de insulina. Estos RN tienen una mayor probabilidad de hacer hipoglicemias graves y prolongadas secundarias a la hiperplasia pancreática e hiperinsulinemia. En estos casos, la normoglicemia durante el trabajo de parto no es capaz de prevenir una hipoglicemia fetal en respuesta a un período prolongado de hiperglicemia antenatal.

No existe un protocolo único para el manejo de la diabetes durante el parto, ni tampoco evidencia clínica de alta calidad proveniente de ensayos clínicos randomizados que apoye uno sobre el otro. Tampoco hay consenso en la meta ideal de glicemia durante el trabajo de parto. La ACOG [57] y el American College of Endocrinology's [58] (ACE) proponen metas que fluctúan entre 70 y 110 mg/dl basado en resultados neonatales obtenidos de estudios observacionales. Tampoco hay acuerdo en cuando iniciar el tratamiento con insulina. Algunos la indican cuando la glicemia supera los 140 mg/dl, sin evidencia de resultados adversos neonatales. Lo que sí está establecido que se debe evitar alcanzar glicemias sobre 180 mg/dl, lo que se asocia con hipoglicemia neonatal. (Nivel de evidencia 4).

En mujeres con DM tipo 1, está demostrada la necesidad de una infusión basal de insulina para mantener euglicemia durante la fase latente de un parto espontáneo o inducido. A medida que el trabajo de parto avanza, el requerimiento de insulina baja casi cero y aumenta el requerimiento de glucosa en 2,5 mg/kg/minuto (en infusión) para mantener una glicemia entre 70 y 90 mg/dl; requerimiento análogo al observado con el ejercicio vigoroso y sostenido.

Los cambios rápidos en los requerimientos de glucosa e insulina durante el trabajo de parto hacen mandatorio mediciones frecuentes de glicemia capilar, cada dos a cuatro horas durante la fase latente, y cada una a dos horas durante la fase activa, y cada hora durante la infusión de insulina.

Las mujeres con DG, tanto las que logran buen control metabólico solo con medidas médico nutricionales, como las que requirieron insulina durante la gestación, excepcionalmente van a requerir insulina durante el trabajo de parto. Por esta razón, bastaría medir la glicemia capilar al momento de la hospitalización y cada cuatro a seis horas. (Nivel de evidencia 4).

Tratamiento médico del parto

Durante el trabajo de parto activo, espontáneo o inducido, se administra solución glucosada al 5% más electrolitos, a 125 ml/hora. Si la inducción es programada, se suspende la dosis habitual de insulina y se efectúan controles de glicemia al inicio y cada 1-2 horas. Simultáneamente se comienza una infusión endovenosa continua (con infusor o microgoteo pediátrico) con insulina, 1 a 3 U/hora, dependiendo de la glicemia inicial y de la dosis de insulina del día previo; las glicemias deben mantenerse entre 90-120 mg/dl, ajustando la velocidad de la infusión (Tabla 3). [59]

Tabla 3: Ajuste de la dosis de insulina en infusión endovenosa durante el trabajo de parto

Glicemia mg/dl*	Insulina U/hora
<90	Suspender goteo
90-110	0,5
111-140	1,0
141-170	1,5
171-200	2,0
>200	2,5

*Muestras en sangre capilar procesadas con cintas reactivas en sensores glicémicos.

La velocidad de infusión depende del sistema utilizado.

a. *Micro infusores*. Preparar 50 U insulina cristalina en 500 ml solución fisiológica. Velocidad inicial de infusión 2,5 ml/hora (0,25 U/hora).

b. *Infusión por microgoteo*. Preparar 5 U insulina cristalina en 500 ml de solución fisiológica. Velocidad inicial 25 ml/hora (0,25 U/hora).

Si el trabajo de parto fue espontáneo y con la dosis de insulina ya colocada, se administra solución glucosada al 5%, 200 ml/hora monitoreando la glicemia; si ésta es >120 mg/dl, se agrega insulina. La infusión se suspende una vez producido el parto. Si se trata de una DM tipo 1, es importante no suspender la insulina NPH de la noche previa y, si la inducción tarda en la fase activa, indicar 2/3 de la dosis matinal.

Operación cesárea

La cesárea electiva debe ser programada a primera hora de la mañana, particularmente en una mujer con DM tipo 1; debe colocarse su dosis habitual de NPH nocturna. Se debe suspender la dosis matinal de insulina y dejar a la mujer con régimen cero, sin embargo, si la cirugía se retrasa hasta la tarde, dar una dosis basal de insulina (aproximadamente un tercio de la dosis de insulina NPH de la mañana) con una infusión de suero glucosado al 5% para evitar una cetosis. Controlar la glicemia preoperatoria y ajustar la dosis de insulina (utilizar insulina rápida). El control de la glicemia post-operatorio se realiza cada dos horas hasta que se estabiliza (70 a 150 mg/dl); se administra una solución glucosada al 5% para evitar cetosis.

En la cesárea de urgencia, se inicia la intervención bajo solución glucosada y sólo se indica insulina si la glicemia es >120 mg/dl. La anestesia debe ser raquídea o epidural, para evitar la depresión fetal.

Inducción del trabajo de parto

Se procede del mismo modo que con la cesárea, idealmente programar la inducción para primera hora de la mañana; la mujer se debe haber administrado su dosis habitual nocturna de NPH.

La mañana de la inducción, se reduce la dosis de insulina (NPH e insulina rápida) en 50%, y se solicita a la mujer que ingiera un desayuno liviano. Como el trabajo de parto puede durar muchas horas, se permite la ingesta oral y se monitorea la glicemia capilar pre y post-prandial y al acostarse, titulando la glucosa con insulina de acción corta. Durante la fase latente del pre-parto, si la mujer tiene una ingesta adecuada, no es necesario glucosa endovenosa, sin embargo, siempre es deseable mantener una vía venosa permeable para la administración de medicamentos o en emergencias.

Control glicémico en el puerperio

En el período inmediato posparto, después del alumbramiento de la placenta, el estado de resistencia a la insulina que caracteriza al embarazo desaparece en forma rápida. Los niveles de glicemia en las mujeres DPG deben ser controlados ya que los requerimientos de insulina bajan en forma muy importante. Pasadas las 48 horas posparto, los requerimientos posteriores de insulina son iguales o inferiores a los existentes antes del embarazo. Es más, en mujeres con DM tipo 2 puede no requerirse.

Si el parto fue vaginal, se indica un régimen blando liviano con 150 g de hidratos de carbono. Es recomendable efectuar glicemias preprandiales y reiniciar la terapia con 25-50% de la dosis de insulina preparto; los ajustes posteriores se efectúan de acuerdo a los controles glicémicos.

En el caso de un parto por cesárea, puede ser necesaria insulina aunque la mujer esté consumiendo pocas calorías. Para evitar una hipoglicemia grave por sobre administración de insulina, se sugiere administrar insulina rápida según los resultados del automonitoreo con la meta de mantener un nivel de glucosa entre 140 a 160 mg/dl durante las primeras 24 a 48 horas. Tabla 4 [61] (Nivel de evidencia 4).

Tabla 4: Escala sugerida para el manejo de los niveles de glucosa en el puerperio

Valores de glicemia (mg/dl)	Mujeres insulino-sensibles*		Mujeres insulino-resistentes*		El resto de las mujeres	
	PP	Al acostarse	PP	Al acostarse	PP	Al acostarse
<150	0	0	0	0	0	0
<150-200	0	0	4	2	2	0
201-250	2	0	8	4	4	0
251-300	3	1	12	6	8	4
301-350	4	2	16	8	8	4
351-400	5	3	20	10	10	6

PP: preprandial (antes de las comidas)
*Se asume que las mujeres delgadas y DM tipo 1 son con alta probabilidad insulinosensibles, mientras que las mujeres obesas con DM tipo 2 serían insulinorresistentes.

Las mujeres con DM tipo 1 con parto vaginal y que pueden alimentarse requieren un tercio a la mitad de la insulina NPH preparto para las necesidades basales posparto. También sus necesidades de insulina rápida preprandial deben ser reducidas en esta misma proporción.

Las mujeres con DM tipo 2 pueden no requerir ninguna medicación durante las primeras 24 a 48 horas posparto. Si requieren insulina y se están alimentando pueden empezar con 0,2 U/kg posparto. Alternativamente, se puede iniciar tratamiento con HO, metformina o glibenclamida después de 24-48 horas y antes del alta. Lo habitual es que las mujeres con DM tipo 2 solo deban hacerse automonitoreo con glicemia capilares durante los primeras semanas posparto.

Las mujeres con DG con glicemias capilares <126 mg/dL posparto, deben ser aconsejadas a continuar con su régimen alimenticio, realizar actividad física y mantener un peso saludable para prevenir una diabetes en el futuro. Deben hacerse una PTGO a las 6 u 8 semanas posparto para definir su estatus glicémico. No está indicado se realicen automonitoreo de la glicemia después del alta hospitalaria.

Hipoglicemiantes orales (HO)

El uso de HO en mujeres con DM tipo 2 no embarazadas es común. Sin embargo, la recomendación de expertos en base a consenso aconsejan descontinuar estos fármacos e iniciar tratamiento con insulina lo antes posible durante el embarazo, por aprensiones en la capacidad de estos fármacos en lograr un adecuado control glicémico y potenciales efectos en el feto y recién nacido por el traspaso transplacentario de estos agentes [60] (Nivel de evidencia 4). No hay datos de ensayos clínicos que contribuyan a tomar esta decisión.

Aun cuando se ha sugerido que el uso de HO puede lograr un buen control glicémico en comparación con el tratamiento con insulina, por la mayor adhesividad al tratamiento, esta hipótesis no ha sido probada clínicamente, ni tampoco se ha realizado un ensayo clínico con mujeres con DM tipo 2 embarazadas. Los datos disponibles indican que los HO, como la glibenclamida y metformina, podrían ser alternativas seguras y efectivas en comparación con insulina, pero

solo en mujeres con diabetes gestacional en quienes la dieta no logra un control adecuado o en aquellas que rechazan el tratamiento con insulina. El uso de estos fármacos como una alternativa de tratamiento a la insulina en mujeres embarazadas con DM tipo 2 que no adhieren al tratamiento o que rechazan las inyecciones, es una tema no resuelto. [62] Más aun, en algunas mujeres con DG e hiperglicemias elevadas precozmente durante el embarazo, los HO no son tan efectivos como la insulina. [6]

No existe consenso entre las guías clínicas revisadas en cuanto al uso de metformina en el embarazo. La Guía NICE [64] recomienda su uso cuando los beneficios superan los riesgos. La Guía Escocesa, SIGN [65] señala que el tratamiento con metformina o sulfonilureas (glibenclamida) tempranamente en el embarazo, no se asocia a riesgo de malformaciones congénitas o aborto y aprueba el uso solo de metformina y glibenclamida en mujeres con diabetes gestacional. La Guía Canadiense [66] en cambio, no recomienda antidiabéticos orales en mujeres con diabetes tipo 2 durante el embarazo.

Basado en buenas prácticas clínicas y en la evidencia acumulada de la eficacia y seguridad de ambas drogas y siendo consecuente con la fisiopatología de la DG, se sugiere que la droga alternativa o complementaria a utilizar a la insulinoterapia sea la metformina. No obstante lo anterior, se recomienda que su indicación esté restringida a gestantes incluidas en protocolos de investigación en pos de alcanzar conclusiones metodológicamente válidas que permitan avalar su uso (Nivel evidencia 4). Cabe destacar que la eventual indicación de este HO debe ser evaluada por equipo médico interdisciplinario según las características clínicas de cada mujer.

En conclusión, no se recomienda iniciar tratamiento con HO durante el embarazo. El uso de metformina o glibenclamida será reservado para casos seleccionados y bajo un protocolo de tratamiento. Sin embargo, en aquellas mujeres que se embarazan mientras están en tratamiento con metformina (ej: síndrome ovario poliquístico), se sugiere continuar con el tratamiento hasta que sea evaluada por un médico especialista. (Nivel evidencia 4).

9. Resolución del parto

Diabetes pregestacional

La evidencia muestra que las mujeres con diabetes tienen una mayor tasa de inducción del parto y de cesárea que aquellas que no tienen diabetes. Estas intervenciones tendrían como objetivo prevenir mortinatos y distocia de hombro, condiciones asociadas a la macrosomía. Sin embargo, se observa que la tasa de cesáreas se mantiene elevada aun cuando la diabetes esté controlada y sin presencia de macrosomía.

La inducción del parto de rutina en mujeres con DPG a las 38-39 semanas reduce el riesgo de mortinatos y de distocia de hombro sin aumentar el riesgo de cesárea. Sin embargo, no existe evidencia suficiente para determinar la edad gestacional precisa para hacer la inducción electiva. Los expertos han destacado la necesidad de hacer un balance entre el riesgo de inmadurez pulmonar del feto asociado con una inducción a la semana 36-37 de gestación vs el riesgo de un mortinato asociado a una inducción más tardía. En ausencia de evidencia, la Guía NICE propone interrumpir el embarazo al término de la semana 38 de gestación, sin una preferencia por la inducción del trabajo de parto o cesárea electiva (Nivel de evidencia 4).

En mujeres con un mal control metabólico, se sugiere realizar una amniocentesis antes de la semana 39 de gestación para determinar madurez pulmonar fetal. Si se deben administrar corticoides para acelerar la maduración pulmonar, es previsible un aumento de las necesidades de insulina en los próximos 5 días, lo que requiere hacer un monitoreo frecuente de los niveles de glicemia materna. En algunas mujeres con vasculopatía, nefropatía, mal control metabólico o con el antecedente de mortinato podría estar indicado adelantar la fecha del parto. Sin embargo, en aquellas mujeres con una diabetes bien controlada se les debe permitir progresar hacia la fecha probable de parto siempre y cuando sus pruebas antenatales apoyen esta conducta. Un manejo expectante más allá de la fecha estimada de parto no es recomendable. Aun cuando la estimación del peso fetal por ultrasonido podría descartar macrosomía, este examen no ha demostrado ser más certero que la evaluación clínica para determinar el tamaño de fetos grandes. Para prevenir un parto traumático en mujeres con DPG, se puede considerar realizar una cesárea si el peso estimado del feto es mayor de 4.500 g. La inducción del parto en embarazos en que se sospecha macrosomía, no ha demostrado reducir el trauma del parto y puede aumentar la tasa de cesáreas. [67]

Si bien existen complicaciones relacionadas al parto vaginal, la diabetes por sí sola no debe ser considerada contraindicación para parto vaginal, incluso en mujeres con el antecedente de una cesárea previa.

Diabetes gestacional

En gestantes con DG y buen control metabólico y sin otras complicaciones la conducta puede ser expectante. En la mayoría de los casos estas mujeres con buen control glicémico en tratamiento médico (con o sin insulina), no está indicada la interrupción del embarazo antes de la semana 39. [68]

Aun cuando la evidencia no es concluyente, parece razonable que aquellas mujeres con DG y mal control metabólico o una condición médica concomitante (ej. hipertensión) se sugiere la inducción a las 38 semanas de gestación, después de la confirmación de la madurez pulmonar fetal (Nivel de evidencia 4).

Cuidados neonatales

Riesgos del hijo de mujer diabética (HMD) y cómo minimizarlos

Existe una mayor frecuencia de complicaciones neonatales en hijos de mujeres que cursan el embarazo con diabetes, ya sea DG o DPG; de ahí la importancia de un reconocimiento precoz de la patología para mejorar su manejo. Los resultados están directamente relacionados con el inicio y la duración de la intolerancia a la glucosa durante el embarazo y la gravedad de la diabetes de la mujer. [69] Es así como el HDM con DPG tiene un mayor riesgo de enfermedades congénitas y mortalidad perinatal, [70] mientras que el hijo de mujer con DG tiene un mayor riesgo de macrosomía e hipoglicemia neonatal.

Los efectos neonatales están en función del grado de control de la diabetes durante el embarazo. El fenotipo del HMD permite identificar al niño de mayor riesgo: recién nacido grande para edad gestacional, con incremento del peso, tanto para edad gestacional como para talla, con gran depósito de tejido adiposo subcutáneo y visceral. La hiperglicemia y el hiperinsulinismo

secundario es la principal causa de la macrosomía, pero hay evidencias que aun con control adecuado de la glicemia, el ambiente metabólico materno y las modificaciones placentarias también contribuyen al sobrecrecimiento y a los cambios epigenéticos observables. [71]

Dentro de los factores de riesgo analizados en la literatura se encuentran la diabetes diagnosticada precozmente en el embarazo, niveles de glicemia marcadamente elevados y de difícil manejo, IMC preconcepcional >25, alta sospecha de DPG no diagnosticada ni tratada.[72] Aunque el número de defectos del tubo neural ha disminuido en forma significativa a nivel poblacional luego de la incorporación de la fortificación de los alimentos con ácido fólico, esta malformación es más frecuente en el HMD en comparación a la población general. [73]

Para minimizar el riesgo de malformaciones los esfuerzos deben realizarse antes de la concepción, con consejería en anticoncepción y planificación del embarazo que permita llegar con un control metabólico óptimo en torno a la concepción.

Macrosomía y traumatismos del parto

Es la principal complicación de las mujeres con DG.[HAPO] (Nivel de evidencia 1) Se define como macrosomía aquel peso del recién nacido por sobre los 4 ó 4,5 kg (dependiendo del estudio), no considera la edad gestacional ni tampoco su potencial genético, por lo que en muchas ocasiones también se incluye su fenotipo para caracterizarlo. Al examen físico del recién nacido destaca la mayor acumulación de grasa global, visceral y especialmente a nivel del tronco.

La presencia de macrosomía u órganomegalia es atribuida a la presencia de hiperinsulinismo fetal secundaria al paso de altas concentraciones de glucosa desde la mujer al feto a través de la placenta. Existe un mayor riesgo de macrosomía fetal a mayor IMC y mal control metabólico de la mujer (glicemia, colesterol y triglicéridos).

La macrosomía aumenta el riesgo de complicaciones durante el trabajo de parto, con un mayor riesgo de retención de hombros, fractura de clavícula y húmero y de parálisis o paresia del plexo braquial, complicaciones que deberán buscarse dirigidamente en el examen físico posparto. Esta complicación se observa más en niños macrosómicos que en HDM, esta complicación se observa con una frecuencia entre 0,2 y 3% en estos últimos. [74]

Puerperio y cuidados postnatales

Tamizaje posparto de prediabetes y DM2 en la mujer con DG

El diagnóstico de DG implica una mayor probabilidad de mantener un estado hiperglicémico después de finalizado el embarazo, con el consecuente aumento del riesgo cardiovascular.[75, 76] El riesgo de desarrollar DM tipo 2 varía entre 2,6 a 70%, dependiendo del criterio diagnóstico utilizado, edad, etnia, IMC y tiempo de seguimiento del estudio[77] (Nivel de evidencia 1). Un meta análisis que incluyó 20 estudios de cohorte reportó que las mujeres con DG tienen 7,43 (RR: IC 95% 4,79-11,51) veces más riesgo de desarrollar DM tipo 2 comparado con mujeres que cursan embarazos normo glicémicos [78] (Nivel de evidencia 1). El riesgo es mayor los primeros 5 años (Nivel de evidencia 1), siendo la mujer latinoamericana una de las más afectadas, con cifras reportadas de 47% en dicho período [79,80] (Nivel de evidencia 2).

Intervenciones efectivas para retrasar la aparición de DM tipo 2 luego de un embarazo complicado por DG

La escasa evidencia disponible con respecto a las intervenciones para prevenir el desarrollo de DM tipo 2, específicamente en mujeres con DG, independiente de la calidad, dificulta hacer una recomendación debido al número pequeño de individuos. Se debe ofrecer consejería en estilos de vida saludable a toda mujer con DG y considerar el uso de farmacoterapia caso a caso.

Tamizaje

Se recomienda el tamizaje de DM entre 6 a 12 semanas posparto, basado en consenso de expertos. El examen de preferencia es la PTGO por su mejor sensibilidad para detectar intolerancia a la glucosa que la glicemia en ayunas. Adicionalmente, sugieren el seguimiento periódico y a largo plazo de estas mujeres, basado en su alto riesgo de progresión a DM tipo 2. (Nivel de evidencia 4).

La detección temprana de los estados "pre-diabéticos" en las mujeres con DG es imprescindible, el tamizaje debe realizarse 6 a 12 semanas posparto con una PTGO. De ser negativo, el tamizaje deberá repetirse cada 3 años como parte del Examen de Medicina Preventiva.

Basado en Guía Diabetes y Embarazo 2014.: Dpto. Enfermedades No transmisibles - Dpto. Ciclo Vital.

Referencias

1. Dunne F, Brydon P, Smith K, et al. Pregnancy in women with type 2 diabetes: 12 years outcome data 1990–2002. Diabet Med 2003; 20(9): 734–738
2. Macintosh MC, Fleming KM, Bailey JA, et al. Perinatal mortality and congenital anomalies in babies of women with type 1 or type 2 diabetes in England, Wales, and Northern Ireland: population based study. Perinatal mortality and congenital anomalies in babies of women with type 1 or type 2 diabetes in England, Wales, and Northern Ireland: population based study.BMJ. 2006 Jul 22;333(7560):177
3. Position of the American Dietetic Association and American Society for Nutrition: Obesity, Reproduction, and Pregnancy Outcomes J Am Diet Assoc. 2009; 109:918–927.
4. Ministerio de Salud. Gobierno de Chile. Encuesta Nacional de Salud 2009–2010. [Internet] Disponible en http://www.minsal.cl/portal/url/item/bcb03d7bc28b64d-fe040010165012d23.pdf
5. Galliano D, Bellver J. Female obesity: short- and long-term consequences on the offspring. Gynecological Endrocrinology 2013 Mar 20. http://informahealthcare.com/doi/pdf/10.3109/09513590.2013.777420
6. Langer O, Umans JG, Miodovnik M Perspectives on the proposed gestational diabetes mellitus diagnostic criteria Obstet Gynecol. 2013 Jan;121(1):177–82. doi: http://10.1097/AOG.0b013e31827711e5.
7. Reyes M E., Parra A., Castillo Mora A., et al, Nuevos Criterios Diagnósticos de la Asociación Internacional de Grupos de Estudio de Diabetes y Embarazo: Impacto Sobre la Prevalencia de Diabetes Mellitus Gestacional en Mujeres Mexicanas, 62 Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia, ISSN-0300-9041 Volumen 79, Suplemento 1, 2011
8. K., Hanssens M., Devlieger R., Verhaeghe J. et al. "Analysis of Pregnancy Outcomes Using the New IADPSG Recommendation Compared with the Carpenter and Coustan Criteria in an Area with a Low Prevalence of Gestational Diabetes, International Journal of Endocrinology vol. 2013, Article ID 248121, 6 pages, 2013. doi:10.1155/2013/248121
9. World Health Organization 2006. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia. Report of a WHO/IDF Consultation.
10. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. 2014. 37:1(Suppl);S14–S80. http://care.diabetesjournals.org/content/37/Supplement_1/S14.full.pdf+html
11. Fescina RH, De Mucio B, Díaz Rossello JL, et al. Continuo de Atención de la Mujer y el Recién Nacido. Centro Latinoamericano de Perinatología - Salud de la Mujer y Reproductiva. 3ra edición Montevideo, CLAP/SMR 2011. http://www.paho.org/clap/index.php?option=com_content&view=article&id=143:salud-sexual-y-reproductiva-gua%C2%ADas-para-el-continuo-de-atencion-de-la-mujer-y-el-recien-nacido&catid=667:publicaciones&Itemid=234 Bajado 21.01.2014
12. Johnson K, Posner SF, Biermann J, et al. Recommendations to Improve Preconception Health and Health Care – United States. A Report of the CDC/ATSDR Preconception Care Work Group and the Select Panel on Preconception Care. Morbidity and Mortality Weekly Report Recommendations and Reports 2006; 55:1–23.
13. Departamento de Estadísticas e Información en Salud, MINSAL 2011
14. F. Galtier-DEREURE, C. Boegner y J. Bringer. Obesity and pregnancy: complications and cost 1,2,3. American Journal of Clinical Nutrition, 2000;71(5):1242S–1248S.

15. Guía Perinatal, Ministerio de Salud de Chile, 2003
16. Bujold E, Roberge S, Lacasse Y, et al. Prevention of preeclampsia and intrauterine growth restriction with aspirin started in early pregnancy: a meta-analysis. Obstet Gynecol. 2010; 116(2 Pt 1):402-14.
17. Parra M, Rodrigo R, et al. Screening test for preeclampsia through assessment of uteroplacental blood flow and biochemical markers of oxidative stress and endothelial dysfunction. Am J Obstet Gynecol. 2005;193(4):1486-91
18. Crane JP, LeFevre ML, Winborn RC, et al. The RADIUS Study Group. A randomized trial of prenatal ultrasonographic screening: impact on the detection, management, and outcome of anomalous fetuses. Am J Obstet Gynecol. 1994 Aug;171(2):392-9
19. Stümpflen I, Stümpflen A, Wimmer M, et al. Effect of detailed fetal echocardiography as part of routine prenatal ultrasonographic screening on detection of congenital heart disease. Lancet. 1996. 28;348(9031):854-7.
20. González R, Caertens M, Gómez R, et al. Anomalías congénitas en población general de bajo riesgo: screening con ultrasonido prenatal en un sistema público de salud. Rev Chilena de Obstetricia y Ginecología, 1999;(64(4):247-55.
21. Papageorghiou AT, Yu CK, Bindra R, et al. Multicenter screening for pre-eclampsia and fetal growth restriction by transvaginal uterine artery Doppler at 23 weeks of gestation. Fetal Medicine Foundation Second Trimester Screening Group. Ultrasound Obstet Gynecol. 2001;18(5):441-9. Multicenter screening for pre-eclampsia and fetal growth restriction by transvaginal uterine artery Doppler at 23 weeks of gestation. Fetal Medicine Foundation Second Trimester Screening Group.
22. NICE clinical guideline 63. Diabetes in pregnancy: management of diabetes and its complications from pre-conception to the postnatal period
23. Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. Guías perinatales 2014. Cuidados antenatales y anteparto. (en prensa)
24. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational Diabetes Mellitus. Practice Bulletin 2013. Nº137, pag. 1-11.
25. National Institute for Health and Clinical Excellence. Diabetes in pregnancy. Management of diabetes and its complications from pre-conception to the postnatal period. July 2008. NICE clinical guideline 63 http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/11946/41342/41342.pdf
26. Chew EY ,Mills JL, Metger BE, et al. .Metabolic control and progression of retinopthy. The Diabetes in Early Pregnancy Study. National Institute of Child Health and Human Development. Diabetes in Early Pregnancy Studies. Diabetes Care 1995;18: 631-637
27. Rosenn B, Miodovnik M, Kranias G, et al. Progression of diabetic retinopathy in pregnancy : association with hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1992;166(4):1214-8.
28. Wilkinson CP, Ferris FL, Klein RE, et al. Proposed international clinical diabetic retinopathy an diabetic macula edema disease severity scales. Ophthalmology. 2003;110: 1677-82
29. American Academy of Ophthalmology Retina Panel. Preferred Practice Patterns® Guidelines. Diabetic retinopathy. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2008 (4th Printing 2012). Disponible en, www.aao.org/ppp
30. Errera MH, Kohly, RP; da Cruz L. Pregnancy-associated retina diseases and their management. Survey of Ophthalmology 2013.58: 127-140

31. Gomez-Ledesma I, de Santiago Rodriguez MA, Follana Neira I. Membrana neovascular y embarazo. Tratamiento con bevacizumab. Arch Soc Esp Oftalmol 2012 ;87 : 297-300
32. International Society of Nephrology. Chapter 1: Definition and classification of CKD. Kidney Int Suppl. 2013;(3):19-62
33. Biesenbach G1, Zazgornik J, Stöger H, et al. Abnormal increases in urinary albumin excretion during pregnancy in IDDM women with pre-existing microalbuminuria. Diabetologia. 1994 Sep;37(9):905-10
34. Gobierno de Chile. Ministerio de Salud 2010. Guía Clínica Prevención Enfermedad Renal Crónica. http://web.minsal.cl/portal/url/item/955578f79a1bef2ae04001011f01678a.pdf
35. Kitzmiller J, Block JM, Brown FM, et al. Diabetic nephropathy and pregnancy. Managing Preexisting Diabetes and Pregnancy, Diabetes Care. 2008; 31(5):1060-1079.
36. Reece EA, Leguizamon G, Homko C: Stringent controls in diabetic nephropathy associated with optimization of pregnancy outcomes. J Matern Fetal Med 7:213-216, 1998
37. Nielsen LR[1], Müller C, Damm P. Reduced prevalence of early preterm delivery in women with Type 1 diabetes and microalbuminuria--possible effect of early antihypertensive treatment during pregnancy. Diabet Med. 2006;23(4):426-31.
38. Nielsen LR, Damm P, Mathiesen ER. Improved pregnancy outcome in type 1 diabetic women with microalbuminuria or diabetic nephropathy: effect of intensified antihypertensive therapy? Diabetes Care. 2009;32(1):38-44.
39. Bar J, Chen R, Schoenfeld A, et al: Pregnancy outcome in patients with insulin dependent diabetes mellitus and diabetic nephropathy treated with ACE inhibitors before pregnancy. J Pediatr Endocrinol Metab 1999; 12: 659-665.
40. Jovanovic L, Knopp RH, Kim H, et al. Elevated pregnancy losses at high and low extremes of maternal glucose in early normal and diabetic pregnancy: evidence for a protective adaptation in diabetes. Diabetes Care 2005; 28:1113
41. Schaefer UM, Songster G, Xiang A, et al. Congenital malformations in offspring of women with hyperglycemia first detected during pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1997; 177:1165
42. Ehrlich SF, Crites YM, Hedderson MM, et al. The risk of large for gestational age across increasing categories of pregnancy glycemia. Am J Obstet Gynecol 2011; 204:240.e1
43. Beischer NA, Wein P, Sheedy MT, Steffen B. Identification and treatment of women with hyperglycaemia diagnosed during pregnancy can significantly reduce perinatal mortality rates. Aust N Z J Obstet Gynaecol 1996; 36:239.
44. Jovanovic L, Knopp RH, Kim H, et al. Elevated pregnancy losses at high and low extremes of maternal glucose in early normal and diabetic pregnancy: evidence for a protective adaptation in diabetes. Diabetes Care. 2005;28(5):1113
45. Langer O, Levy J, Brustman L, et al. Glycemic control in gestational diabetes mellitus--how tight is tight enough: small for gestational age versus large for gestational age? Am J Obstet Gynecol 1989; 161:646.
46. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The Effect of Intensive Treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long-Term Complications in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. N Engl J Med 1993; 329:977-986
47. Whiteman VE, Homko CJ, Reece EA. Management of hypoglycemia and diabetic ketoacidosis in pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am 1996; 23:87.

48. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, F et al. for the Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women (ACHOIS) Trial Group. Effect of Treatment of Gestational Diabetes Mellitus on Pregnancy Outcomes — NEJM [Internet]. 2005
49. Landon MB, Spong CY, Thom E et al; Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. N Engl J Med. 2009 Oct 1;361(14):1339-48.
50. Franz MJ, Monk A, Barry B, et al. Effectiveness of medical nutrition therapy provided by dietitians in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized, controlled clinical trial. J Am Diet Assoc 1995; 95:1009-17.
51. Kitzmiller JL, Block JM, Brown FM, et al. Managing preexisting diabetes for pregnancy, summary of evidence and consensus recommendations for care. Diabetes Care 2008; 31:1060-1079.
52. Yee LM, Cheng YW, Maribeth Inturrisi M, et al Effect of gestational weight gain on perinatal outcomes in women with type 2 diabetes mellitus using the 2009 Institute of Medicine guidelines Am J Obstet Gynecol. 2011; 205: 257.
53. Franz MJ, Boucher JL, Green-Pastors J, et al. Evidence-Based Nutrition Practice Guidelines for Diabetes and Scope and Standards of Practice J Am Diet Assoc. 2008; 108:S52-S58.
54. Ramakrishnan U. Grant F, Goldenberg T, et al. Effect of Women's Nutrition before and during Early Pregnancy on Maternal and Infant Outcomes: A Systematic Review. Paediatric and Perinatal Epidemiology. 2012; 26 (Suppl. 1), 285-301
55. Boney CM, Verma A, Tucker R, et al. 2005 Metabolic syn- drome in childhood: association with birth weight, maternal obe- sity, and gestational diabetes mellitus. Pediatrics 115:e290-e296
56. KoletzkoB, vonKriesR, MonasteroloRC, et al. European Childhood Obesity Trial Study Group. Infant feeding and later obesity risk. Adv Exp Med Biol 2009; 646:15-29.
57. National Guideline Clearinghouse. Gestational diabetes mellitus (GDM). Evidence-based nutrition practice guideline.
58. Carrasco F, Reyes E, Núñez C, et al. Resting energy expenditure in obese and non-obese Chilean subjects: comparison with predictive equations for the Chilean population Rev Méd Chile. 2002 ;130:51-60
59. Han S, Crowther CA, Middleton P, et al. Different types of dietary advice for women with gestational diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Mar 28; 3:CD009275. Epub 2013
60. Hirsch IB. Insulin analogues. N Engl J Med 2005; 352:174.
61. Wyatt JW, Frias JL, Hoyme HE, et al. Congenital anomaly rate in offspring of mothers with diabetes treated with insulin lispro during pregnancy. Diabet Med 2005; 22:803.
62. Hod M, Damm P, Kaaja R, et al. Fetal and perinatal outcomes in type 1 diabetes pregnancy: a randomized study comparing insulin aspart with human insulin in 322 subjects. Am J Obstet Gynecol 2008; 198:186.e1.
63. Mathiesen ER, Kinsley B, Amiel SA, et al. Maternal glycemic control and hypoglycemia in type 1 diabetic pregnancy: a randomized trial of insulin aspart versus human insulin in 322 pregnant women. Diabetes Care 2007; 30:771.

64. Notelowitz, M. Sulfonylurea therapy in the treatment of the pregnanct diabetic. S A Med J 1971; 45:226.
65. Langer O, Conway DL, Berkus MD, et al. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. N Engl J Med 2000; 343:1134
66. Chmait, R, Dinise, T, Daneshmand, S, et al. Prospective cohort study to establish predictors of glyburide success in gestational diabetes. Am J Obstet Gynecol 2001; 185 (abstract)
67. Platt MJ, Stanisstreet M, Casson IF, et al. St Vincent's Declaration 10 years on: outcomes of diabetic pregnancies. Diabet Med. 2002; 19(3):216-20.
68. Kitzmiller, J. Limited efficacy of glyburide for glycemic control. Am J Obstet Gynecol 2001; 185 (abstract).
69. Towner D, Kjos SL, Leung B, et al. Congenital malformations in pregnancies complicated by NIDDM. Diabetes Care 1995; 18:1446.___
70. Langer, O, Conway, D, Berkus, M, et al. There is no association between hypoglycemic use and fetal anomalies. Am J Obstet Gynecol 1999; 180 (abstract).
71. Jacobson GF, Ramos GA, Ching JY, et al. Comparison of glyburide and insulin for the management of gestational diabetes in a large managed care organization. Am J Obstet Gynecol 2005; 193:118.___
72. Koren G. Glyburide and fetal safety; transplacental pharmacokinetic considerations. Reprod Toxicol 2001; 15:227.
73. Coetzee EJ, Jackson WP. Oral hypoglycaemics in the first trimester and fetal outcome. S Afr Med J 1984; 65:635.
74. Coetzee EJ, Jackson WP. Metformin in management of pregnant insulin-independent diabetics. Diabetologia 1979; 16:241
75. Hellmuth E, Damm P, Mølsted-Pedersen L. Oral hypoglycaemic agents in 118 diabetic pregnancies. Diabet Med 2000; 17:507.
76. Koren G. Glyburide and fetal safety; transplacental pharmacokinetic considerations. Reprod Toxicol 2001; 15:227.
77. Guideline Development Group. Management of diabetes from preconception to the postnatal period: summary of NICE guidance. BMJ 2008; 336:714.
78. Garcia-Bournissen F, Feig DS, Koren G. Maternal-fetal transport of hypoglycaemic drugs. Clin Pharmacokinet 2003; 42:303.
79. Kemball ML, McIver C, Milner RD, et al. Neonatal hypoglycaemia in infants of diabetic mothers given sulphonylurea drugs in pregnancy. Arch Dis Child 1970; 45:696._
80. Zucker P, Simon G. Prolonged symptomatic neonatal hypoglycemia associated with maternal chlorpropamide therapy. Pediatrics 1968; 42:824.

XIV. MANEJO DE LA ISOINMUNIZACIÓN RH

1. Introducción

La isoinmunización Rh consiste en la producción de anticuerpos maternos contra un antígeno específico, en la membrana de los hematíes fetales (Rh-D), que trae como consecuencia la hemólisis de los glóbulos rojos en el sistema retículo-endotelial fetal por reconocimiento de este complejo hiperinmune, siendo la principal causa de anemia fetal inmune. Otros antígenos Rh susceptibles de ser afectados son los Rh C, c, E y e, los cuales a pesar de su baja frecuencia, pueden contribuir a la morbimortalidad perinatal. [2]

La prevalencia ha disminuido con las estrategias de profilaxis desarrolladas las últimas décadas, reportándose en 1 a 6,8 x 1000 RNV, [3,4] logrando una disminución de la mortalidad perinatal desde 46/100.000 nacimientos a cifras cercanas a 1,6/100.000 nacimientos. [5]

2. Objetivos

- Conocer las indicaciones de profilaxis con inmunoglobulina anti Rh-D en mujeres Rh (-) no sensibilizadas.
- Conocer la utilidad del Doppler de arteria cerebral media en la predicción de anemia fetal.
- Aplicar las estrategias de prevención de la isoinmunización Rh.
- Reconocer el manejo de la embarazada con isoinmunización Rh.
- Conocer las complicaciones a mediano plazo de niños afectados por isoinmunización Rh durante el embarazo.
- Aplicar consejería a los padres con isoinmunización Rh en embarazo actual para embarazos futuros.

3. Prevención de la isoinmunización RH

3.1. ¿Qué fármaco ha demostrado mayor utilidad para prevenir la isoinmunización Rh?

Diversas Guías internacionales han demostrado la utilidad del uso de Inmunoglobulina anti Rh-D como el mejor método de prevenir la isoinmunización en mujeres Rh (-) no sensibilizadas. [5,6] En nuestro país existen diversas presentaciones y laboratorios disponibles, no existiendo diferencia significativa en efectividad ni dosis a utilizar.

3.2. ¿Qué mujeres deben recibir profilaxis con Inmunoglobulina anti Rh-D?

RECOMENDACIÓN	GRADO
Se recomienda que toda mujer Rh (-) no sensibilizada, dentro de las 72 horas posparto reciba una dosis de inmunoglobulina anti Rh-D, ante confirmación de hijo Rh (+).	**A**
En caso de embarazos en vías de prolongación, se recomienda una segunda dosis a las 40 semanas sólo en los casos que la dosis previa fue hace más de 12 semanas.	**C**
Toda mujer con riesgo de hemorragia feto-materna debe recibir profilaxis con inmunoglubulina anti Rh-D.	**C**
No se recomienda profilaxis en mujeres con aborto espontáneo completo de menos de 12 semanas de gestación.	**C**

Recientemente en un metaanálisis dos estudios que incluyen a más de 4.500 mujeres Rh (-) no sensibilizadas randomizadas a profilaxis a las 28 y 34 semanas, comparadas con no profilaxis. El primer grupo (profilaxis), no se asoció a un menor riesgo de sensibilización durante el embarazo, los resultados no fueron significativamente diferentes (RR 0,42; IC 95% 0,15 - 1,17) ni a los 12 meses posparto de hijo Rh (+) (RR 0,39; IC 95% 0,10 - 1,62). Sin embargo, el uso de profilaxis demostró una reducción de 40% en la detección de células fetales en sangre materna (Test de Kleihauer) posparto de hijo Rh (+) (RR 0,60; IC 95% 0,46 - 0,79) [7]. En esta misma línea, el mismo autor evaluó en otro meta-análisis que incluyó 6 estudios randomizados con más de 10 mil mujeres Rh (-) no sensibilizadas, a recibir profilaxis posparto versus no tratamiento o placebo. El uso de profilaxis dentro de las 72 horas posparto se asoció a una reducción de la sensibilización a los 6 meses posparto (RR 0,04; IC 95% 0,02 - 0,06) y en el siguiente embarazo (RR 0,12; IC 95% 0,07 - 0,23) [8]. **Recomendación A**.

La administración de profilaxis a las 40 semanas ha sido un tema de discusión y poco consenso. Las Guías canadienses no recomiendan su uso a las 40 semanas, ya que en casos excepcionales la profilaxis fue recibida antes de las 28 semanas. [6] Autores demostraron que un tercio de los fracasos en la profilaxis se observaron en mujeres que recibieron el tratamiento al menos 13 semanas previo al parto, por lo que recomiendan una segunda dosis a las 40 semanas. [9] **Recomendación C**.

Existe consenso en Guías americanas, canadienses e inglesas que toda mujer con riesgo de hemorragia feto-materna reciba una dosis de Inmunoglobulina en las dosis habituales. [5, 6,10]

Se considera como riesgo de hemorragia feto-materna las siguientes situaciones:

- Aborto espontáneo o provocado.
- Embarazo ectópico.
- Mola hidatidiforme incompleta.
- Procedimientos invasivos (amniocentesis, cordocentesis, biopsia vellosidades coriales).
- Metrorragia del tercer trimestre (Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, vasa previa, placenta acreta).
- Versión cefálica externa.
- Trauma abdominal (penetrante o contuso).

El riesgo de hemorragia feto-materna posterior a un aborto espontáneo completo en embarazos de menos de 12 semanas, no ha sido demostrado como de riesgo de inmunización materna, no así si se requiere instrumentalización o uso de prostaglandina, [12] por lo que la profilaxis sólo estaría indicada durante el primer trimestre si requiere vaciamiento uterino. **Recomendación C**.

Existe evidencia que ha demostrado sensibilización posterior a un embarazo ectópico, identificando presencia de células fetales en un 25% de embarazos ectópicos complicados. [13] Aunque sea evidencia escasa, se debe considerar la profilaxis en esta situación.

El embarazo molar, debido a su escasa o mínima vascularización, presenta un riesgo mínimo de sensibilización materna. Sin embargo, la variante incompleta ha demostrado en estudios histológicos la presencia de vasos sanguíneos fetales, [14] teniendo por lo tanto, el potencial de sensibilización materna.

La amniocentesis se ha asociado a un 2% de hemorragia feto-materna, suficiente para producir sensibilización materna. [15] Un estudio no randomizado antiguo, demostró que ninguna mujer se sensibilizó posterior a una amniocentesis al recibir profilaxis. Sin embargo, un 5,2% de las mujeres sin profilaxis se sensibilizaron posterior al procedimiento. [16]

La biopsia de vellosidades coriales (BVC) ha demostrado presentar un 14% de hemorragia feto-materna suficiente para producir sensibilización materna. [17] A la fecha no hay estudios que hayan randomizado el uso de profilaxis en este grupo de mujeres, sin embargo, diversas Guías recomiendan el uso de inmunoglobulina anti Rh-D posterior a una BVC.

La cordocentesis (especialmente si es transplacentaria) ha demostrado tasas más elevadas de hemorragia feto-materna que la amniocentesis, [18] por lo que el uso de profilaxis en este grupo de mujeres es recomendado por diversas Guías internacionales. [5, 6]

Diversos escenarios clínicos asociados a trauma placentario o disrupción de la interfase feto-materna se han asociado con hemorragias feto-maternas extensas, [19] con el riesgo consiguiente de sensibilización materna, especialmente aquellas asociadas a trauma abdominal contuso. [20] En base a estos hallazgos, expertos sugieren la determinación del Test de Kleihauer frente a algunos de estos escenarios. **Recomendación C**.

3.3. ¿Cuál es la dosis y vía recomendada para la profilaxis antenatal de isoinmunización Rh?

RECOMENDACIÓN	GRADO
Se recomienda el uso de 300 ug de inmunoglobulina anti Rh-D tanto para profilaxis como en situaciones de riesgo de hemorragia feto-materna.	C
Ante sospecha de hemorragia feto-materna extensa, se recomienda ajustar dosis de profilaxis según cuantificación de Test de Kleihauer.	C
Se recomienda la vía de administración intramuscular de la profilaxis anti Rh-D.	A

Debido a que el volumen sanguíneo total fetoplacentario a las 12 semanas es de tan solo 3ml, [21] las Guías inglesas del Royal College y opinión de expertos recomiendan dosis de tan solo 250 UI a 600UI de profilaxis (50 - 120ug). [4, 5] Sin embargo, dado que en nuestro país, la dosis mínima disponible en el mercado es de 300ug, en la práctica clínica se recomienda utilizar la dosis completa independiente de la edad gestacional. **Recomendación C**.

Escenarios clínicos asociados a hemorragia feto-materna extensa se podrían beneficiar de la realización del Test de Kleihauer, ya que una dosis de 300ug de inmunoglobulina anti Rh-D protege hasta 30ml de sangre fetal, por lo que en caso de cuantificar un valor mayor, la mujer debiera recibir una segunda dosis. [4] **Recomendación C**.

Un metaanálisis Cochrane reciente, analizó dos estudios randomizados que incluyó a 447 mujeres para comparar la eficacia y efectividad de la administración de profilaxis anti Rh-D por vía intramuscular o endovenosa. [22] A pesar de no contar con un número suficiente de casos para demostrar una diferencia importante, la vía ev demostró tener niveles plasmáticos mayores que la vía im a los 7 días de administrada. Sin embargo, esa diferencia se pierde a las 3 semanas de administradas. Por lo tanto, la vía de administración debe basarse en los protocolos locales.

4. Predicción de anemia fetal por isoinmunización RH

4.1. ¿Qué métodos son útiles para identificar fetos en riesgo de anemia por isoinmunización Rh?

RECOMENDACIÓN	GRADO
Se recomienda la medición del pick sistólico de la arteria cerebral media en mujeres isoinmunizadas con títulos de anticuerpos ≥ 1:64 para la identificación de fetos con anemia moderada a severa.	C
Se recomienda que la medición del pick sistólico de ACM sea realizado por personal acreditado, bajo estándares validados internacionalmente.	C
No se recomienda la amniocentesis para espectrofotometría de líquido amniótico como método de pesquisa de anemia fetal, debido a las complicaciones potenciales asociadas a su naturaleza invasiva.	C

En un estudio, evaluaron a 111 fetos derivados por riesgo de anemia fetal por isoinmunización Rh (títulos de anticuerpos ≥ 1:16) y 265 fetos controles, demostrando un incremento progresivo de la hemoglobina fetal en relación a la edad gestacional. Al expresar los valores de pick sistólico de ACM en múltiplos de la mediana (MoM) se observó que valores sobre 1,5 MoM para la edad gestacional detectan el 100% de fetos con anemia moderada o severa, con una tasa de falsos positivos de 12% [23] (tabla 1). De una manera similar, Scheier M et al con el grupo del King´s College evaluaron a 58 fetos de mujeres con isoinmunización por Rh (título de anticuerpos ≥ 15 UI/ml) y 813 controles sanos, logrando una sensibilidad de 96% con 14% de falsos positivos al utilizar como valor de corte 1,5 DE de la media. [24] **Recomendación C**.

Con respecto a los niveles de anticuerpo consensuados para realizar una cordocentesis ante fetos con alta sospecha de anemia severa. En un estudio se evaluaron hace más de 20 años a 237 embarazos que demostraron en sangre fetal un Coombs directo (+), logrando determinar que un valor de corte de anticuerpos ≥ 15 UI/ml se asociaba fuertemente con anemia severa fetal, siendo hasta la fecha el valor de corte utilizado en Europa, [25] correspondiendo a títulos ≥ 1:32. Sin embargo, en algunas Unidades de Medicina Fetal se considera como criterio para evaluación ecográfica un valor de anticuerpos ≥ 1:64 como una manera de disminuir los procedimientos invasivos asociados a resultados falsos (+). **Recomendación C**.

La medición del pick sistólico de ACM requiere de personal capacitado, con conocimiento en los requisitos para una medición confiable: [23]

- Visión de corte axial de cerebro fetal, incluyendo tálamo y septum pelúcido.
- Visualización de polígono de Willis, con medición de ACM en su tercio proximal.
- El ángulo de insonación debe ser lo más aproximado a 0°.
- Se debe medir el punto más alto de la onda espectral.
- Evitar la compresión excesiva del cráneo fetal.

Se recomienda que sólo el personal certificado en Medicina Materno Fetal esté autorizado para realizar dicha determinación.

Hasta antes del desarrollo del ultrasonido, el Gold Standard para la evaluación de fetos en riesgo de anemia fetal inmune era a través de la amniocentesis y posterior espectrofotometría de líquido amniótico, clasificando la muestra según las curvas de Liley[26] o las más contemporáneas de Quennan. [27] Debido al riesgo asociado a la amniocentesis de rotura precoz de membranas y pérdida fetal (1%).[28] **Recomendación A**. Actualmente se desaconseja su uso para el estudio de anemia fetal, considerando el carácter no invasivo del Doppler.

4.2. ¿Es más sensible el Doppler de arteria cerebral media por sobre la amniocentesis en la pesquisa de fetos con anemia por isoinmunización Rh?

RECOMENDACIÓN	GRADO
El Doppler de arteria cerebral media se recomienda por sobre la amniocentesis en la pesquisa de fetos en riesgo de anemia, por ser un método no invasivo y más sensible.	**A**

Se realizó un estudio transversal con 38 fetos en riesgo de anemia fetal, comparando la precisión del Doppler de ACM versus la espectrofotometría de líquido amniótico obtenida por amniocentesis. A pesar de presentar resultados similares, el Doppler de ACM fue ligeramente superior, con una tasa menor de falsos positivos (sensibilidad 64% vs 53% y falsos (+) 19% vs 29% para el Doppler de ACM y amniocentesis, respectivamente) [29] **Recomendación C**. Las tasas elevadas de falsos (+) pueden deberse a que se evaluó la predicción de anemia fetal en globo, sin diferenciar el grado de severidad de ésta. Por otra parte, Oepkes D, et al evaluaron prospectivamente a 165 embarazos con isoinmunización Rh (D-, c-, E-, Fy^a) y títulos de anticuerpos ≥ 1:64. El Doppler de ACM y la espectrofotometría de líquido amniótico demostraron tasas de sensibilidad, especificidad y precisión para anemia fetal severa de 88%, 82% y 85% vs 76%, 77% y 76%, respectivamente. [30] Demostrando con esto, la superioridad del Doppler de ACM en el estudio de fetos en riesgo de anemia fetal severa.

4.3. ¿Qué parámetro predictor de anemia fetal debe utilizarse en transfusiones intrauterinas subsecuentes?

RECOMENDACIÓN	GRADO
Luego de dos transfusiones intrauterinas no se recomienda el uso del Doppler de ACM para decidir la siguiente, en cambio, se recomienda utilizar la estimación de pérdida diaria de hemoglobina.	C

El grupo del King´s College de Londres, evaluó la detección y falsos (+) del Doppler de ACM luego de la segunda y tercera transfusión intrauterina, demostrando un aumento significativo de los falsos (+) luego de la segunda transfusión (37% y 90% para la segunda y tercera transfusión respetivamente) a una tasa de detección fija de 95%, [31] en comparación con el 14% descrito en su estudio previo en fetos sin transfusiones.[24] La tasa descrita de disminución diaria estimada de hemoglobina fetal luego de la segunda transfusión es de 0,3g/dl, por lo que posterior a la segunda transfusión el intervalo entre transfusiones debiera estimarse con este valor.

5. Manejo antenatal

5.1. ¿Cómo debe monitorizarse una mujer Rh (-) no sensibilizada durante el embarazo?

RECOMENDACIÓN	GRADO
Toda mujer debe determinarse el grupo sanguíneo ABO y Rh en el primer control antenatal.	C
Se recomienda a toda mujer Rh(-) la determinación del Coombs indirecto en cada trimestre.	C
Se recomienda la determinación del grupo Rh de la pareja para estimar el riesgo de sensibilización en el embarazo actual.	C

Según la nueva Guía Perinatal 2015 del Ministerio de Salud de Chile, se establece que en toda embarazada debe solicitarse determinación de grupo sanguíneo y Rh en el primer control antenatal para identificar al pequeño subgrupo Rh(-). [32] **Recomendación C**.

Opinión de expertos recomiendan que el control de la mujer Rh (-) no sensibilizada debiese ser con Coombs indirecto en cada trimestre del embarazo, con control obstétrico habitual. **Recomendación C**.

El grupo sanguíneo paterno debe ser determinado en toda mujer Rh (-) para estimar el riesgo de sensibilización del embarazo actual. Si la pareja es Rh (-) la mujer se debe catalogar de bajo riesgo y mantener controles habituales. (Flujograma 1)

5.2. ¿Cuál es la mejor estrategia de manejo en una mujer Rh (-) sensibilizada?

RECOMENDACIÓN	GRADO
En gestante cursando su primera sensibilización en el embarazo actual se recomienda control mensual de títulos de anticuerpos hasta las 24 semanas, luego cada dos semanas.	C
Se recomienda que toda mujer Rh (-) con títulos de anticuerpo anti Rh-D ≥ 1:64 sea evaluada con Doppler de arteria cerebral media para identificar feto en riesgo de anemia moderada a severa.	C
Se recomienda que toda mujer con antecedente de embarazo previo afectado por isoinmunización Rh y sin cambio de pareja sea evaluada con Doppler de arteria cerebral media desde las 18 semanas de gestación.	C
En mujer con antecedente de embarazo previo afectado por isoinmunización Rh no se recomienda la determinación de títulos de anticuerpos anti Rh-D en el embarazo actual.	C
Se recomienda control con Doppler de arteria cerebral media semanal para la decisión de la primera transfusión intrauterina.	C
Se recomienda la transfusión fetal intravascular en la inserción placentaria de cordón umbilical, por sobre la transfusión intraperitoneal.	C

Una revisión exhaustiva de la evidencia, sobre el manejo de la isoinmunización Rh, recomienda que ante una mujer con sensibilización durante el embarazo actual se debiera seguir con título de anticuerpos mensual hasta las 24 semanas y posteriormente cada dos semanas, o hasta obtener un valor considerado de alto riesgo de anemia severa fetal, que varía según los distintos centros [4] (USA 1:32, Europa 15 UI/ml, HCUCH 1:64) **Recomendación C**. Valores por sobre estos límites deben ser evaluados con Doppler de arteria cerebral media.

El intervalo entre controles ecográficos fue evaluado retrospectivamente, fetos con riesgo de anemia moderada o severa, con el fin de determinar el tiempo de aparición de la alteración del Doppler de ACM previo a la decisión de la cordocentesis. El porcentaje de fetos identificados con anemia fetal moderada o severa la semana previa a la cordocentesis, fue superior que el valor obtenido dos semanas previo (65,5% vs 37,5% respectivamente). [32]

En mujeres afectadas por isoinmunización Rh en embarazos previos, se recomienda confirmar con la mujer si el embarazo actual es con la misma pareja. Ante cambio de pareja se debe determinar el grupo Rh del padre, ya que si se confirma que la pareja es Rh (-) requiere control habitual. Ante antecedente de embarazo con la misma pareja del embarazo afectado, los títulos de anticuerpos no son necesarios y la mujer debe ser evaluada con Doppler de ACM desde las 18 semanas de manera semanal o cada dos semanas. [4] **Recomendación C**.

Se han descrito diversos métodos de transfusión intrauterina, siendo los más estudiados la vía intraperitoneal y la intravascular (principalmente cordocentesis). Harman CR, et al comparó ambas técnicas demostrando la superioridad de la vía intravascular por sobre la intraperitoneal debido a que en fetos con hídrops, la capacidad absortiva de los vasos linfáticos peritoneales está alterada. [33] La vía intravascular carece de esta complicación y es de acción más rápida (Flujograma 2).

5.3. ¿Qué características debe tener la sangre a utilizar en una transfusión intrauterina?

Se debe coordinar previamente con el Banco de Sangre del Hospital, la preparación de una unidad de glóbulos rojos para la transfusión intrauterina. La muestra debe ser de grupo O Rh (–), irradiada, desleucocitada y concentrada, con un hematocrito aproximado de 75%, lo cual deberá confirmarse previo al procedimiento. El volumen a transfundir será calculado según el nivel de hemoglobina del donante y del feto, con un valor esperado post transfusión de 14 g/dl. Se ha descrito una estimación de la cantidad a transfundir según la fórmula: EPF x 0,02 siendo EPF la estimación de peso fetal, para lograr un incremento de 10% del hematocrito, considerando un hematocrito del donante de 75%. [4]

6. Parto

6.1. ¿Cuál es la vía de parto y edad gestacional más recomendada en embarazos con isoinmunización Rh?

RECOMENDACIÓN	GRADO
La vía del parto debe ser decidida según indicaciones obstétricas.	C
En ausencia de hidrops, se recomienda inducción de parto a las 37 a 38 semanas de gestación.	C
Ante la presencia de hidrops fetal entre 34 y 35 semanas se recomienda amniocentesis para evaluar madurez pulmonar y determinar necesidad de corticoides previa a interrupción.	C

Hasta la fecha no hay estudios randomizados ni controlados que evalúen la vía de parto más óptima en embarazos con isoinmunización Rh. Expertos recomiendan que la decisión sea tomada según condiciones obstétricas habituales, [34] de preferencia a las 37 - 38 semanas. **Recomendación C**.

En una revisión reciente, expertos plantean que ante la presencia de hidrops inmune, la edad recomendada de interrupción del embarazo debiera programarse entre las 34 a 35 semanas con previa evaluación/inducción de madurez pulmonar. [35] **Recomendación C**.

6.2. ¿Es recomendable la cesárea en fetos con hídrops inmune?

Hasta la fecha no existen estudios que evalúen la mejor vía de parto en fetos con hidrops. Expertos opinan que debido al riesgo de distocia de los tejidos blandos en fetos hidrópicos, la opción más segura en estos casos es la vía alta. [35]

7. Complicaciones infantiles a mediano plazo

7.1. ¿Existen riesgos infantiles asociados a la isoinmunización Rh?

RECOMENDACIÓN	GRADO
Se recomienda asesorar a las mujeres con isoinmunización Rh sensibilizadas que requirieron transfusión fetal, sobre el riesgo de rehospitalización y transfusión top-up (conservadora) durante los primeros seis meses de vida.	C
Se recomienda asesorar a las mujeres con isoinmunización Rh sensibilizadas que requirieron transfusión fetal, que el desarrollo neurológico a largo plazo de los niños afectados es normal.	C

Debido a la disminución notoria de la mortalidad perinatal gracias al avance en el manejo de las embarazadas isoinmunizadas, actualmente el enfoque ha ido dirigido a evaluar las secuelas a largo plazo de niños afectados durante el embarazo. De Boer I, et al evaluó a 89 infantes, 52 de los cuales recibieron al menos una transfusión intrauterina. El grupo intervenido antenatalmente se asoció a fototerapia neonatal de menor duración que el grupo control, pero con una mayor incidencia de transfusión conservadora durante los primeros seis meses de vida (77% vs 26,5% respectivamente, p<0,01). No hubo diferencias en la necesidad de exanguíneo-transfusión. [36]

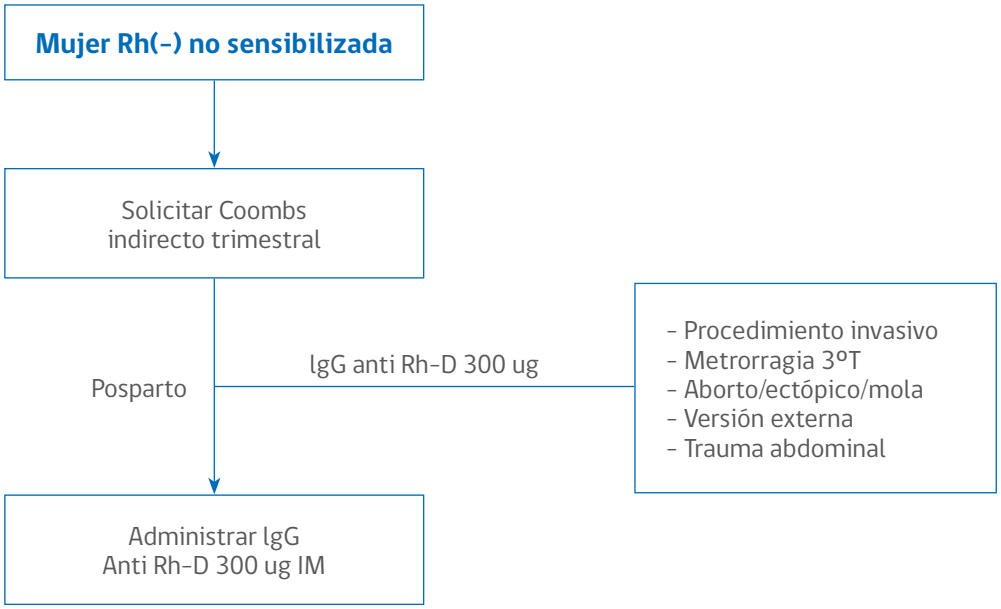
En algunas unidades, se han demostrado resultados semejantes en un estudio reciente, con una incidencia significativamente mayor de transfusión durante los primeros seis meses de vida, en los niños que recibieron transfusión intrauterina por isoinmunización Rh. [37]

Diversas series de casos se han publicado, con evaluación a 2, 5 y 6 años de edad de niños que fueron afectados por isoinmunización Rh durante el embarazo, no logrando demostrar un aumento en las tasas de alteraciones en las evaluaciones del desarrollo neurológico. [38,41]

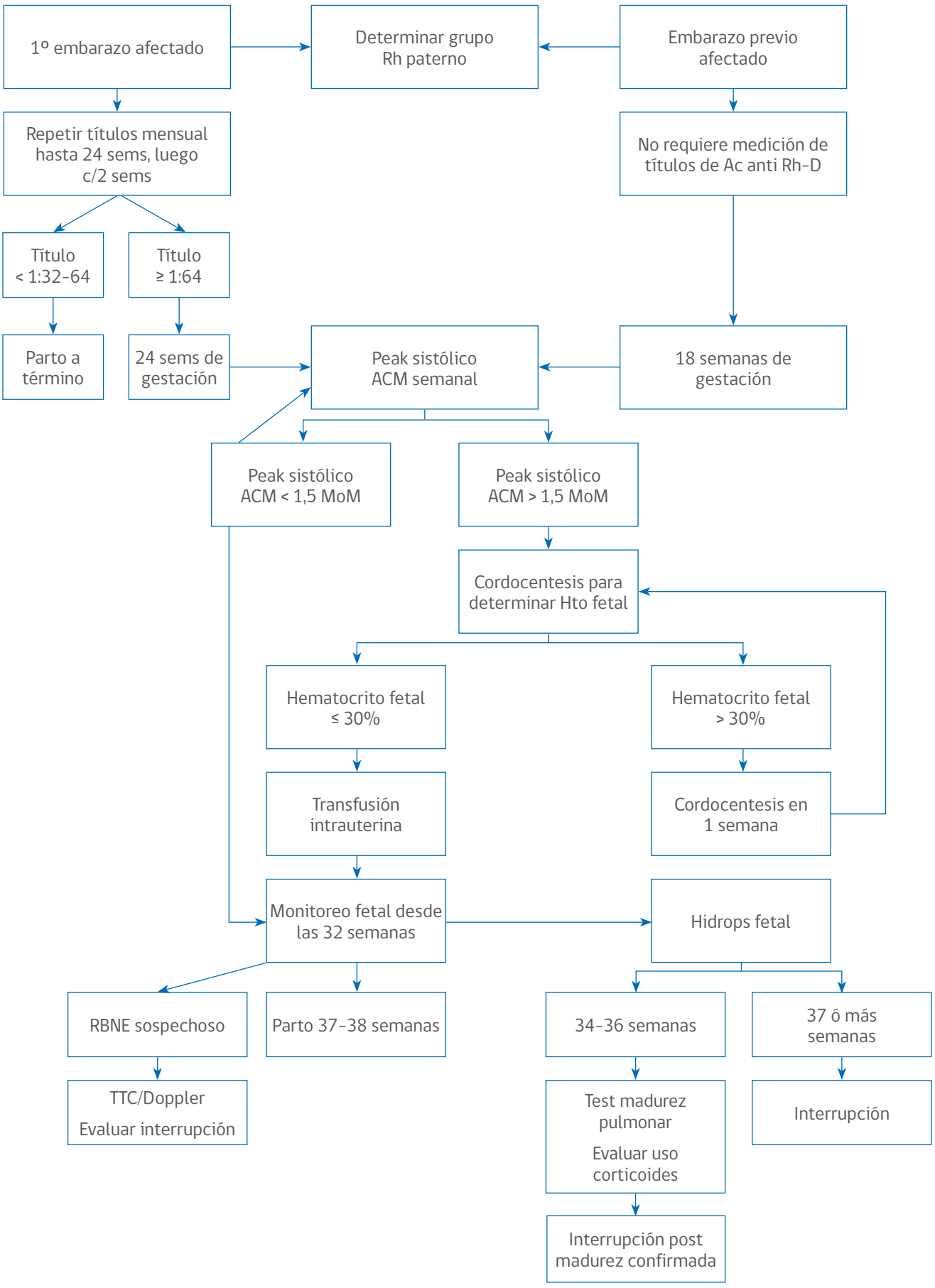
Tabla 1: Peak sistólico esperado de arteria cerebral media según edad gestacional. [23]

Semanas gestación	Múltiplos de la Mediana			
	1,00 (mediana)	1,29	1,50	1,55
	cm / seg			
18	23,2	29,9	34,8	36,0
20	25,5	32,8	38,2	39,5
22	27,9	36,0	41,9	43,3
24	30,7	39,5	46,0	47,5
26	33,6	43,3	50,4	52,1
28	36,9	47,6	55,4	57,2
30	40,5	52,2	60,7	62,8
32	44,4	57,3	66,6	68,9
34	48,7	62,9	73,1	75,6
36	53,5	69,0	80,2	82,9
38	58,7	75,7	88,0	91,0
40	64,4	83,0	96,6	99,8

Flujograma 1: Manejo del embarazo Rh (-) no sensibilizado



Flujograma 2: Manejo del embarazo afectado por isoinmunización Rh[40]



Referencias

1. Harbour R, Miller J. A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. BMJ 2001; 323: 334 - 336.
2. Moise Jr KJ, Argoti PS. Management and Prevention of Red Cell Alloimmunization in Pregnancy. A systematic review. Obstet Gynecol 2012; 120: 1132 - 1139.
3. Geaghan SM. Diagnostic laboratory technologies for the fetus and neonate with isoimmunization. Semin Perinatol. 2011; 35 (3): 148 - 154.
4. Moise Jr KJ. Management of Rhesus Alloimmunization in Pregnancy. Obstet Gynecol 2008; 112: 164 - 176.
5. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The Use of Anti-D Immunoglobulin for Rhesus D Prophylaxis. Green-top Guideline No. 22, March 2011.
6. SOGC Clinical Practice Guidelines. Prevention of rh Alloimmunization. J Obstet Gynaecol Can 2003; 25 (9): 765 - 773.
7. Crowther CA, Middleton P, McBain RD. Anti-D administration in pregnancy for preventing Rhesus alloimmunisation. Cochrane Database Syst Rev 2013 Feb 28;2: CD000020. doi: 10.1002/ 14651858. CD000020.
8. Crowther C, Middleton P. Anti-D administration after childbirth for preventing Rhesus alloimmunisation. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD000021.
9. Bowman J, Pollock J. Failures of intravenous Rh immune globulin prophylaxis: an analysis for the reasons of such failures. Transf Med Rev 1987; 1: 101 - 112.
10. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 75: Management of alloimmunization during pregnancy. Obstet Gynecol 2006; 108(2): 457 - 464.
11. Karanth L, Jaafar SH, Kanagasabai S, et al. Anti-D administration after spontaneous miscarriage for preventing Rhesus alloimmunisation. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Mar 28; 3:CD009617. doi: 10.1002/14651858.CD009617.
12. Matthews CD, Matthews AE.Transplacental haemorrhage in spontaneous and induced abortion. Lancet 1969; 1: 694 - 695.
13. Hartwell E. Use of Rh immune globulin. ASCP Practice Parameter. Am J Clin Pathol 1998; 110: 281 - 302.
14. Seckl MJ, Sebire NJ, Berkowitz RS. Gestational trophoblastic disease. Lancet 2010; 376 (9742): 717 - 729.
15. Bowman J, Pollock J.Transplacental fetal haemorrhage after amniocentesis. Obstet Gynecol 1985; 66: 749 - 754.
16. An assessment of the hazards of amniocentesis. Report to the Medical Research Council by their Working Party on Amniocentesis. Br J Obstet Gynaecol 1978; 85: 1 - 41.
17. Brambati B, Guercilena S, Bonacchi I, et al. Feto-maternal transfusion after chorionic villus sampling: clinical implications. Hum Reprod 1986; 1: 37 - 40.
18. Bowman JM, Pollock JM, Peterson LE, et al. Menticoglou SM. Fetomaternal haemorrhage following funipuncture: increase in severity of maternal red-cell alloimmunization. Obstet Gynecol 1994; 84: 839 - 843.
19. Sebring E, Polesky H. Fetomaternal hemorrhage: incidence, risk factors, time of occurrence and clinical effects.Transfusion 1990; 30: 344 - 357.
20. Brown HL. Trauma in Pregnancy. Obstet Gynecol 2009; 114: 147 - 160.
21. De Crespigny L, Davison G. Anti-D administration in early pregnancy: time for a new protocol. Aust N Z J Obstet Gynecol 1995; 35: 385 - 387.
22. Okwundu CI, Afolabi BB. Intramuscular versus intravenous anti-D for preventing Rhesus alloimmunization during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jan 31;1:CD007885. doi: 10.1002/14651858.CD007885.

23. Mari G, Deter RL, Carpenter RL, et al. Noninvasive diagnosis by doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. N Engl J Med 2000; 342(1): 9 - 14.
24. Scheier M, Hernandez-Andrade E, Carmo A, et al. Prediction of fetal anemia in rhesus disease by measurement of fetal middle cerebral artery peak systolic velocity. Ultrasound Obstet Gynecol 2004; 23: 432 - 436.
25. Nicolaides KH, Rodeck CH. Maternal serum anti-D antibody concentration and assessment of rhesus isoimmunisation. BMJ 1992; 304: 1155 - 1156.
26. Liley AW. Liquor amnii analysis in management of pregnancy complicated by rhesus immunization. Am J Obstet Gynecol 1961; 82: 1359 - 1370.
27. Queenan JT, Tomai TP, Ural SH, King JC. Deviation in amniotic fluid optical density at a wavelength of 450 nm in Rh-immunized pregnancies from 14 to 40 weeks of gestation: a proposal for clinical management. Am J Obstet Gynecol 1993; 168: 1370 - 1376.
28. Tabor A, Philip J, Madsen M, et al. Randomised controlled trial of genetic amniocentesis in 4606 low-risk women. Lancet 1986; 1 (8493): 1287 - 1293.
29. Bullock R, Martin WL, Coomarasamy A, et al. Prediction of fetal anemia in pregnancies with red-cell alloimmunization: comparison of middle cerebral artery peak systolic velocity and amniotic fluid OD450. Ultrasound Obstet Gynecol 2005; 25: 331 - 334.
30. Oepkes D, Seaward PG, Vandenbussche FP, et al. Doppler Ultrasonography versus Amniocentesis to Predict Fetal Anemia. N Engl J Med 2006; 355 (2): 156 - 164.
31. Ministerio de Salud. Guía Perinatal 2014 (en prensa).
32. Bartha JL, Abdel-Fattah SA, Hunter A, et al. Soothill P. Optimal Interval between Middle Cerebral Artery Velocity Measurements when Monitoring Pregnancies Complicated by Red Cell Alloimmunization. Fetal Diagn Ther 2006; 21: 22 - 25.
33. Harman CR, Bowman JM, Manning FA, et al. Intrauterine transfusion--intraperitoneal versus intravascular approach: a case-control comparison. Am J Obstet Gynecol 1990; 162(4): 1053 - 1059.
34. Kumar S, Regan F. Management of pregnancies with RhD alloimmunization. BMJ 2005; 330: 1255 - 1258.
35. Bianchi D, Crombleholme TM, D´Alton ME, et al. Chapter 127: Immune Hydrops. Fetology 2nd Edition 2010: 885 - 892.
36. De Boer IP, Zeestraten ECM, Lopriore E, et al. Pediatric outcome in Rhesus hemolytic disease treated with and without intrauterine transfusion. Am J Obstet Gynecol 2008; 198: 54.e1 - 54.e4.
37. Sepúlveda-Martínez A, Figueroa J, Rencoret G, et al. Resultado neonatal e infantil de niños con y sin transfusion intrauterina por isoinmunización Rh durante el embarazo. Rev Chil Obstet Ginecol 2013; 78(6): 447 - 450.
38. Doyle LW, Kelly EA, Rickards AL, et al. Sensorineural outcome at 2 years for survivors of erythroblastosis treated with fetal intravascular transfusions. Obstet Gynecol 1993; 81: 931- 935.
39. Grab D, Paulus WE, Bommer A, et al. Treatment of fetal erythroblastosis by intravascular transfusions: outcome at 6 years. Obstet Gynecol 1999; 93: 165 - 168.
40. Hudon L, Moise Jr KJ, Hegemier SE, et al. Long-term neurodevelopmental outcome after intrauterine transfusion for the treatment of fetal hemolytic disease. Am J Obstet Gynecol 1998; 179: 858 - 863.
41. Moise Jr K, Argoti PS. Management and Prevention of Red Cell Alloimmunization in Pregnancy. A Systematic Review. Obstet Gynecol 2012; 120: 1132 - 1139.

XV. TROMBOFILIAS

¿Que son las trombofilias? Su importancia en el embarazo.

Corresponden a condiciones congénitas (genéticas) o adquiridas que predisponen a trombosis venosas o arteriales, a edades más tempranas o en territorios inhabituales. Son un factor de riesgo más que una enfermedad en sí. Se pueden hacer evidentes cuando por algún motivo la coagulación es activada. Aquellas más reconocidas tienen una frecuencia entre un 5-10% de la población general (Tabla 1). Las condiciones adquiridas pueden ser primarias como el Síndrome de Anticuerpos Anti fosfolípidos (SAAF) o secundarias a diferentes patologías (Tabla 2). El riesgo trombogénico de estas condiciones es variable, algunas de muy baja frecuencia presentan una alta asociación con trombosis venosa (Tabla 1).

Tabla 1: Trombofilias Genéticas: Diagnóstico, Prevalencia y Riesgo Relativo de TVP en Embarazo

Desorden	Genética	Ensayo	Prevalencia (%)	RR TVP
Mutación del Factor V Leiden	AD	DNA	2-10	x 8-34
Mutación del gen protrombina	AD	DNA	2-3	x 7-26
Deficiencia Antitrombina III	AD	ELISA	0,02-0,16	x 5
Deficiencia Proteina C	PV	ELISA	0,2-0,5	x 3
Deficiencia Proteina S	AD	ELISA	0,2-0,5	x 5
Hiperhomocisteinemia	AR	ELISA	12	x 2-4
Sindrome antifosfolípidos	No conocido	ELISA	0,8-5	x 4-16
Deficiencia Factor XIII	No conocido	ELISA	No determinada	No determinado
Deficiencia Factor XII	AR	ELISA	No determinada	No determinado
Polimorfismo receptor PC	No conocido	DNA	20	x 2
Poliformismo ECA	AR	DNA	16	No determinado
Poliformismo PAI I	AR	DNA	10-26	No determinado
Deficiencia Proteina Z	No conocido	ELISA	5	No determinado
Factor VIII > P75	No conocido	ELISA	11	x 2-6

AD: Autosómico dominante
AR: Autosómico recesivo
PV: Penetrancia variable
RR: Riesgo Relativo
TVP: Trombosis venosa profunda

Tabla 2: Trombofilias Adquiridas en el Embarazo

• Síndrome antifosfolípidos – Primario – Secundario – Otros (Drogas) • Enfermedades autoinmunes – LES – Colitis ulcerosa • Enf Hematológicas – Des Mieloproliferativos – Trombocitemia	• Enf Endocrinas – Diabetes Mellitus – S Cushing's • S Nefrótico • Enf Hepáticas • Enf Neoplásticas • Trombocitopenia inducida por heparina

Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology Vol. 17, Nº3, pp 491–507, 2003

El embarazo se considera una condición pro-trombótica. Esto se debe a un aumento de la síntesis hepática de factores de coagulación, una reducción de los anticoagulantes naturales como la proteína S, y a un mayor éstasis venoso. En esta condición basta un daño vascular para activar la coagulación y evidenciar una trombosis. En general, 1 de cada 1000 embarazos se complican con trombosis, la mayor parte corresponden a trombosis venosas. Esto representa 5 a 10 veces el riesgo de poblaciones comparables durante cada día del embarazo y 15 a 35 veces el riesgo diario durante el puerperio. En este período, el riesgo de trombosis venosa aumenta entre 5 y 15 veces. Este aumento es mayor cuando existen factores de riesgo adicionales, como reposo prolongado en cama, estrés quirúrgico, tabaquismo o presencia de condiciones congénitas o adquiridas que predisponen a la trombosis. Estas últimas corresponden a las trombofilias. Ellas aumentan el riesgo de trombosis en el embarazo, principalmente venosa con consecuencias para la mujer y/o el feto. Aproximadamente el 50% de todos los fenómenos trombóticos en el embarazo se asocian a trombofilias. Adicionalmente, algunas progresan hacia el territorio pulmonar causando un tromboembolismo, una de las principales causas de muerte materna en países desarrollados.

Respecto de las complicaciones reproductivas, existe evidencia discutible de la importancia de estas condiciones como causa de aborto recurrente, muerte fetal, pre eclampsia severa, restricción de crecimiento fetal y desprendimiento placentario. La generación de trombosis microvascular y macrovascular en la placenta y arteriolas uterinas es el punto fisiopatológico de unión entre estas complicaciones y las trombofilias. La razón de oportunidad de estas complicaciones es variable dependiendo del tipo de trombofilia materna y del tipo de complicación, pero en general se ubica entre 1.5 y 5 veces más que la población control (Tabla 3). Recientemente, ha sido propuesto que la existencia de estas condiciones en el padre también puede asociarse a dificultades reproductivas y neonatales.

Tabla 3: Asociación entre Complicaciones Obstétricas y Trombofilias Razón de Oportunidad (Intervalo de Confianza 95%)

Trombofilia	Aborto Precoz	Aborto Recurrente	Aborto Tardío	Pre eclampsia	DPPNI	RCF
Factor V Homocigoto	2,71 (1,32-5,58)	ND	1,98 (0,40-9,69)	1,87 (0,44-7,88)	8,43 (0,41-171,2)	4,64 (0,19-115,6)
Factor V Heterocigoto	1,68 (1,09-2,58)	1,91 (1,01-3,61)	2,06 (1,10-3,86)	2,19 (1,46-3,27)	4,70 (1,13-19,59)	2,68 (0,59-12,13)
Gen Protrombina	2,49 (1,24-5,00)	2,70 (1,37-5,34)	2,66 (1,28-5,53)	2,54 (1,52-4,23)	7,71 (3,01-19,76)	2,92 (0,62-13,70)
MTHFR Homocigoto	1,40 (0,77-2,55)	0,86 (0,44-1,69)	1,31 (0,89-1,91)	1,37 (1,07-1,76)	1,47 (0,40-5,35)	1,24 (0,84-1,82)
Deficit Antitrombina III	0,88 (0,17-4,48)	ND	7,63 (0,30-169,93)	3,89 (0,16-97,19)	1,08 (0,06-18,82)	ND
Deficit Proteína C	2,29 (0,20-26,43)	ND	3,05 (0,24-38,51)	5,15 (0,26-102,22)	5,93 (0,23-151,5)	ND
Deficit Proteína S	3,55 (0,35-35,72)	ND	20,1 (3,70-109,15)	2,83 0,76-10,57)	2,11 (0,47-9,34)	ND
Anticardiolipinas	3,40 (1,33-8,68)	5,05 (1,82-14,01)	3,30 (1,62-6,70)	2,73 (1,65-4,51)	1,42 (0,42-4,77)	6,91 (2,70-6,78)
Anticoagulante lupico	2,97 (1,03-9,76)	ND	2,38 (0,81-6,98)	1,45 (0,70-4,61)	ND	ND
Hiperhomocisteinemia	6,25 (1,37-28,42)	4,21 (1,28-13,37)	0,98 (0,17-5,55)	3,49 (1,21-10,11)	2,40 (0,36-15,89)	ND

ND: Información no disponible
RCF: Restricción de crecimiento fetal
DPPNI: Desprendimiento de placenta

Modificado de Chest 2012; 141 (2) (Suppl):e691-e736

¿En quienes sospecharía?

En mujeres que han sufrido eventos trombóticos sin causa externa o circunstancial (cirugía, reposo, contraceptivos o embarazo). Especialmente en sujetos jóvenes (< 40-50 años), ante eventos trombóticos recurrentes o severos, en presencia de familiares directos con trombofilias genéticas de fuerza trombogénica o con fuerte historia de enfermedad trombótica (sobre todo si la presentan antes de los 50 años). Un tercio de estas mujeres tendrá una trombofilia. El riesgo de recurrencia está influenciado por el defecto diagnosticado. En estas mujeres la información ayudará a definir la intensidad y duración del tratamiento de prevención secundaria.

En sujetos asintomáticos (población general) la recomendación es no realizar tamizaje para estas condiciones salvo exista una fuerte historia familiar de trombosis y/o se haya diagnosticado una trombofilia familiar de alto riesgo trombogénico o la existencia de defectos combinados. Eso modifica la estrategia de prevención primaria, sobre todo en el embarazo, frente al uso de contracepción hormonal o de terapia de reemplazo hormonal en el climaterio.

En presencia de una historia reproductiva adversa o trombosis placentaria previa, la ausencia de una asociación robusta y la evidencia disponible (aun controversial) plantea que la realización de un tamizaje para estas condiciones debe evaluarse caso a caso, considerando la severidad del impacto clínico reproductivo previo, la extensión y localización de la trombosis placentaria y la historia personal y familiar de trombosis no reproductiva. No hay evidencia que justifique el tamizaje no selectivo basado únicamente en la historia de complicaciones reproductivas personales o familiares. Esto es importante dado el impacto sicológico adverso del diagnóstico, las dificultades con los seguros de salud y la falta de amplia disponibilidad de laboratorios clínicos que realicen los exámenes, los que además son de un elevado costo.

¿Cómo y cuando se estudian?

El embarazo no es el mejor momento para estudiarlas, considerando las modificaciones fisiológicas de los factores de coagulación o de los anticoagulantes naturales. La excepción son los análisis de las mutaciones. El mejor momento es alejado del puerperio (al menos 6 semanas posparto) y sin el uso de anticoagulantes. Para su diagnóstico se utilizan ensayos inmunológicos, funcionales o la determinación de mutaciones en sus genes respectivos (Tabla 1). Un punto aparte lo condiciona el SAAF cuyo diagnóstico requiere de la presencia de elementos clínicos y de laboratorio (Tabla 4).

Tabla 4: Clasificación del SAAF: Consenso Internacional de Sydney 2006

CRITERIOS CLÍNICOS

1. No reproductivos: ≥ 1 trombosis arterial y/o venosa
2. Reproductivos:
   - ≥ 1 muerte fetal ≥ 10 semanas
   - ≥ 1 parto < 34 semanas por preeclampsia severa o insuf. placentaria
   - ≥ 3 abortos inexplicados < 10 semanas

CRITERIOS DE LABORATORIO (Confirmado en al menos 12 semanas)

1. Anticoagulante Lúpico (prolongación de 2 test dependientes de fosfolípidos)
2. Anticardiolipinas (> 40 GPL/MPL o > Percentil 99)
3. Anti-ß2 Glicoproteína I (> Percentil 99)

CATEGORÍAS DE SAAF:

Pre-SAAF

SAFF propiamente tal

- I. Clínica + ≥ 2 exámenes de laboratorio alterados
- II. a. Clínica + ACL
  - b. Clínica + aCL
  - c. Clínica + ß2GPI

El diagnóstico requiere un criterio clínico y un criterio de laboratorio, este último confirmado en 12 semanas

¿Qué ocurrirá en el embarazo y el posparto?

Los riesgos de trombosis van aumentando a lo largo del embarazo y puerperio. En términos didácticos, un tercio de las trombosis ocurren en los dos primeros trimestres, un tercio en el tercer trimestre y un tercio en el puerperio. Por tanto, el riesgo diario es mayor en las primeras

6 semanas posparto. En caso de requerir anticoagulación la heparina de bajo peso molecular es el fármaco de elección, ya que no cruza la placenta por lo que no produce anticoagulación en el feto ni se asocia a malformaciones fetales.

¿A quienes tratar? ¿Cuándo tratarlas?

Las recomendaciones para definir las mujeres embarazadas que deben recibir tratamiento, hoy disponibles están basadas fundamentalmente en recomendaciones con un nivel de evidencia de tipo 2 B/C (Tabla 5) y han sido enfocadas hacia la prevención de trombosis venosa. Básicamente se estatifican según la presencia de trombosis venosa previa, el grado de riesgo (alto o bajo) de trombosis (según el tipo de trombofilia) y la historia familiar de trombosis. (Tabla 5). En general todas las sociedades que han publicado sus recomendaciones a partir del año 2005 (siete) concuerdan entre sí.

Tabla 5: Prevención de TVP en pacientes portadoras de trombofilias en embarazo

Condición	Embarazo	Puerperio	Calidad Recomendación
Sin antecedentes de TVP			
Trombofilia de Alto Riesgo			
Con historia familiar	Profilaxis	Profilaxis	2B
Sin historia familiar	Vigilancia	Profilaxis	2B
SAAF	AAS+Profilaxis	Vigilancia	2B
Trombofilia de Bajo Riesgo			
Con historia familiar	Vigilancia	Profilaxis	2C
Sin historia familiar	Vigilancia	Vigilancia	2C
Con antecedentes TVP			
Trombofilia de Alto Riesgo			
Episodios múltiples	Tratamiento	Tratamiento	2B
Episodio aislado	Tratamiento	Profilaxis	2B
SAAF	Tratamiento	Profilaxis	2B
Trombofilia de Bajo Riesgo			
Episodios múltiples	Profilaxis	Profilaxis	2B
Episodio aislado	Vigilancia	Profilaxis	2B

Profilaxis: Heparina bajo peso molecular (Enoxaparina 40 mg/día o Dalteparina 5000 u/día)
Tratamiento: Heparina bajo peso molecular (Enoxaparina 40 a 60 mg cada 12 hrs. o Dalteparina 5000 a 7500 cada 12 hrs.)
TVP: Trombosis Venosa Profunda
Modificado de Chest 2012;141(2) (supp):e691 -e736

Respecto del SAAF, la evidencia [1] [6] indica que deben recibir tratamiento anteparto (heparina-aspirina) y posparto (heparina o antagonistas de la vitamina K). Los resultados indican una reducción de aproximadamente un 54% [RA 0.46 (IC 95% 0.29-0.71)] en el riesgo de presentar un nuevo aborto.

Respecto de mujeres con complicaciones reproductivas previas y trombofilias en ausencia de historia de trombosis venosa previa, la evidencia no es definitiva. Si bien la recomendación del Colegio Americano de Médicos Torácicos indica que no debe realizarse profilaxis antitrombótica (evidencia 2C), reciente evidencia ha renovado la incertidumbre respecto del peso de esta recomendación.

Un metaanálisis [3] indica que el tratamiento con heparina de bajo peso molecular en mujeres con una historia obstétrica adversa previa y trombofilias conocidas, reduce en forma significativa el riesgo de recurrencia con un riesgo relativo de 0,57 (IC 95% 0,36-0,91, siete estudios reportados a enero 2014). Sin embargo, (a) existe heterogeneidad en los estudios, su calidad es variable, (b) el número de mujeres estudiadas es aún limitado, (c) la mayor parte de las trombofilias incluidas han sido de bajo riesgo trombogénico (por ser las mas frecuentes) y (d) en algunos de ellos han sido excluidas las mujeres con una historia reproductiva de mayor severidad, amén del alto número de mujeres que han rechazado ser randomizadas y por tanto participar en los estudios en el contexto de una historia reproductiva personal adversa previa. Esto significa que en tanto la evidencia sea más robusta y homogénea, la decisión de tratamiento anticoagulante en este grupo de mujeres debe ser tomada caso a caso, con opinión de expertos y con un seguimiento riguroso de los mujeres tratadas.

¿Cómo tratarlas?

El fármaco de elección es la heparina de bajo peso molecular. Esta podrá usarse en dosis profilácticas o terapéuticas dependiendo de los antecedentes trombóticos y del riesgo de cada trombofilia en particular (Tabla 6).

Para el parto, el tratamiento debe suspenderse, al menos 12 horas antes en caso de profilaxis o 24 horas antes en caso de tratamiento. En caso de una urgencia puede revertirse la anticoagulación utilizando plasma fresco congelado y debe preferirse la anestesia general. El tratamiento se reanudará 6 horas después de un parto vaginal y 12 horas después de una cesárea siempre que no exista riesgo de sangrado mayor del habitual. En el período puerperal puede utilizarse antagonistas de la vitamina K, su empleo es seguro (excepto en deficiencia de proteína C y S) y debe mantenerse un INR entre 2.0 y 3.0.

Los inhibidores directos de la trombina pueden ser utilizados, si bien su paso a la leche es bajo, su perfil de seguridad en el puerperio no ha sido completamente establecido. En el embarazo hay evidencia de paso placentario in vitro y su inocuidad no ha sido demostrada.

En caso del SAAF deberá utilizarse heparina y aspirina (100 mg/d vo) desde el inicio del embarazo.

Una mención especial para anormalidades en el metabolismo del ácido fólico. Se ha considerado a estas condiciones en el subgrupo de las trombofilias congénitas y su asociación con un aumento de los niveles de homocisteína el factor vinculante con enfermedad trombótica no reproductiva y reproductiva. Sin embargo, datos recientes han debilitado fuertemente esta hipótesis tanto para enfermedad coronaria como para enfermedad reproductiva. El ácido fólico

es un nutriente importante, su suplementación se ha asociado a una reducción del riesgo de malformaciones del Tubo Neural pero también de Síndrome de Down, Autismo y Parto Prematuro. Los mecanismos son múltiples e involucran modificaciones en la metilación del DNA en lo que se ha denominado epigenética. El ácido fólico se ingiere en forma inactiva y para ejercer su función debe ser activado por varios sistemas enzimáticos. El de mayor atención hasta ahora ha sido el de la metil tetrahidrofolato reductasa (MTHFR). Los metaanálisis evidencian una asociación entre polimorfismos de la MTHFR A1298C y C677T materno y la frecuencia de aborto. Por tal motivo, la evaluación de esos polimorfismos o bien la suplementación con dosis de acido fólico equivalentes a aquel subgrupo con defectos previos del tubo neural (4mg) ha sido sugerido.

Tabla 6: Esquemas utilizados con Heparinas de bajo peso molecular

Heparina fraccionada	Profilaxis	Tratamiento
Dalteparina (Fragmin, Pfizer)	5000 U cada 24 hrs.	5000-7500 U (100 U/kg) cada 12 hrs.
Enoxaparina (Clexane, Sanofi / Nurox, Lab. Chile)	40 mg cada 24 hrs.	40 a 60 mg (1 mg/kg) cada 12 hrs.

¿Cómo proceder con el control del embarazo en presencia de un tratamiento?

Deberá implementarse un manejo multidisciplinario, considerando hematólogo, especialista en medicina materno fetal y obstetra. La monitorización del embarazo se hará desde el inicio de la gestación. Debe vigilarse la existencia de trombocitopenia materna como complicación del uso de Heparina, así como el bienestar materno en situaciones de trombosis previas. Si existe el antecedente de complicaciones del embarazo debe procederse con un control cercano y riguroso dirigido, vigilando el crecimiento y bienestar fetal en forma seriada.

Si no existe una historia reproductiva adversa previa debe vigilarse la aparición de signos sugerentes de trombosis venosa o de signos que indiquen compromiso placentario. El momento de la interrupción no debiera ir más allá de las 39 semanas de gestación.

¿Cúales son los cuidados no reproductivos?

El uso de anticonceptivos orales debe considerarse un factor de riesgo adicional para mujeres con trombofilias, por lo que se preferirá usar las que no contengan estrógenos y por vías no enterales.

Deberá tenerse especial cuidado cuando se expongan a otras condiciones predisponentes a trombosis, como cirugías, inmovilizaciones, reposo prolongado dada la sinergia que se establece. El manejo de estas condiciones deberá ser consensuado entre tratante y hematólogo. Se considerará el uso de profilaxis con heparina de bajo peso molecular cuando exista el antecedente de un impacto clínico severo o recurrente de tipo no reproductivo o bien se trate de una trombofilia con un alto grado de trombogenicidad (Tabla 7).

Tabla 7: Trombofilias. Riesgo Trombogénico en el embarazo

ALTO RIESGO Síndrome anticuerpos antifosfolípidos Mutación Factor V Leiden Homocigoto Mutación Protombina Homocigoto Deficiencia Antitrombina III Deficiencia Combinada	**RIESGO INCIERTO** **(En general bajo o desconocido)** Deficiencia Factor XIII Beta fibrinógeno Polimorfismo Trombomodulina Polimorfismo Receptor Proteína C Poliformismo PAI Aumento Factor VIII Polimorfismo Enzima Convertidora Deficiencia Proteína Z Síndrome Plaquetas Pegajosas Mutación Factor XII Mutación Factor JAK2V617F
BAJO RIESGO Mutación Factor V Leiden Heterocigoto Mutación Protombina Heterocigoto Mutación MTHFR Homocigoto	

¿Cuándo estudiar a familiares en primer grado?

En presencia de un tromboembolismo no explicado o de una historia familiar de tromboembolismo. En el caso de una trombosis placentaria extensa o una historia reproductiva adversa debe considerarse caso a caso, dada la ausencia de evidencia concluyente.

Referencias

1. Bates SM. Preventing thrombophilia-related complications of pregnancy: an update. Expert Rev Hematol. 2013 Jun;6(3):287-300.
2. Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, et al. American College of Chest Physicians. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012 Feb;141 (2 Suppl): e691S-736S.
3. Rodger MA, Hague WM, Kingdom J, et al; for the TIPPS Investigators. Antepartum dalteparin versus no antepartum dalteparin for the prevention of pregnancy complications in pregnant women with thrombophilia (TIPPS): a multinational open-label randomised trial. Lancet. 2014 Jul 24. pii: S0140-6736 (14) 60793-5.
4. De Stefano V, Rossi E. Testing for inherited thrombophilia and consequences for antithrombotic prophylaxis in patients with venous thromboembolism and their relatives. A review of the Guidelines from Scientific Societies and Working Groups. Thromb Haemost. 2013 Oct; 110(4):697-705.
5. Greer IA, Brenner B, Gris JC. Antithrombotic treatment for pregnancy complications: which path for the journey to precision medicine? Br J Haematol. 2014 Jun;165(5):585-99.
6. Hasbun J, Conte G, Cuneo M. Manejo de la embarazada con trombofilia. Rev.

XVI. INMUNIZACIONES EN EL EMBARAZO Y PUERPERIO

Se puede obtener protección adecuada contra enfermedades prevenibles en la embarazada y su hijo a través de vacunación previo al embarazo.

Los beneficios de la vacunación durante el embarazo o la lactancia pueden superar a los riesgos teóricos de potenciales eventos adversos.

Las recomendaciones en relación a vacunas en embarazadas y puérperas, así como su seguridad y efectos adversos, se revisan periódicamente. Por ello, se pueden producir pequeños o grandes cambios entre una recomendación y otra, según se modifiquen las condiciones epidemiológicas o surja nueva información en relación a riesgos y beneficios de una patología y de su vacuna.

1. Objetivos de la vacunación durante el embarazo o puerperio

Cuando se propone vacunar a una embarazada o a una puérpera inmediata se está apuntando a uno o más de los siguientes objetivos:

- Protección contra enfermedades especialmente graves en la embarazada (ejemplo: vacuna anti-influenza).
- Protección materna frente a exposiciones de riesgo (ejemplo: vacuna anti-hepatitis B; anti-hepatitis A o anti-meningocócica).
- Prevención de infecciones perinatales (ejemplo: vacuna anti-Streptococcus grupo B).
- Prevención de enfermedades graves del recién nacido y lactante menor a través de anticuerpos maternos (ejemplo: vacuna anti-pertussis (coqueluche)).

2. Mecanismos a través de los cuales la vacunación protege a la embarazada y su hijo

Los niveles de anticuerpos específicos frecuentemente son subóptimos en las embarazadas y, por lo tanto, no necesariamente proveen una adecuada protección al feto, recién nacido y lactante en sus primeros meses de vida. La clave de la inmunización materna es potenciar los niveles de anticuerpos contra algunas infecciones particulares, y así evitar que la embarazada enferme gravemente en el caso de algunas de ellas (como influenza o meningitis) o que tenga un nivel de inmunoglobulinas suficientemente altos para que sean traspasados principalmente vía trasplacentaria al feto (y en menor medida, posteriormente a través de lactancia materna) y así protegerlo de infecciones periparto (sepsis neonatal por Streptococcus agalactiae o grupo B) o de infecciones que pueden enfermarlo gravemente en sus primeros meses de vida, como coqueluche o tétanos.

La transferencia de inmunoglobulinas vía transplacentaria, se circunscribe a las IgG y confiere inmunidad pasiva de corto plazo al recién nacido y lactante menor. La IgA materna presente en el calostro y leche materna complementa la protección derivada de la placenta.

La transferencia transplacentaria de IgG materna, es afectada por un número de factores que son importantes a considerar en el contexto de la vacunación. La tasa de transferencia de IgG al feto aumenta a través de la gestación, a partir de las 13 semanas y siendo máxima en las últimas 4 semanas de embarazo. Esto es fundamental en la decisión del momento más adecuado de vacunación para asegurar un óptimo traspaso de anticuerpos protectores al feto, cuando ese es el sentido de vacunar. La transferencia transplacentaria es un proceso activo y puede lograr concentraciones fetales de IgG iguales o incluso superiores a las concentraciones plasmáticas maternas. Esto ha sido demostrado para los niveles de IgG anti tétanos, pertussis y difteria.

La inmunoglobulina G tiene diferentes subclases, que cruzan la placenta con diferente eficiencia. La que más se transfiere es la IgG1, seguida por la IgG4, IgG3 y finalmente la IgG2. Las vacunas como la del tétanos contienen proteínas antigénicas que producen respuesta principalmente de tipo IgG1 e IgG3, por lo que son de mayor eficiencia que algunas vacunas con antígenos polisacáridos, que producen respuestas principalmente IgG2.

¿Puede el traspaso materno de anticuerpos inhibir la respuesta inmune del niño a las vacunas que recibirá posteriormente?
El posible efecto del traspaso materno de anticuerpos maternos sobre la respuesta inmune del niño, no contraindica la inmunización materna durante el embarazo.

Un riesgo potencial de la vacunación perinatal, es que los niveles de anticuerpos traspasados desde la mujer, pudiese inhibir la propia respuesta inmune del niño a algunas vacunas. Los datos publicados han mostrado resultados controversiales, según tipo de vacuna, dosis y esquemas. Sin embargo, en opinión de expertos en diversas partes del mundo, esto no debe ser una razón para evitar la inmunización materna. Un título algo reducido después de las primeras dosis de vacunación (después de los seis meses de vida, como en el caso de la coqueluche) puede ser aceptable si la alta letalidad y la morbilidad severa se concentran en los primeros meses de vida (antes del período de vacunación de los niños), ya que es en este período de vida en que actuarán los anticuerpos adquiridos por paso transplacentario.

3. ¿Son seguras las vacunas administradas a las embarazadas o puérperas?

Las vacunas a microorganismo muerto o inactivado o subproductos se consideran seguros durante el embarazo.

Las vacunas a microorganismo vivo o atenuado están contraindicadas durante el embarazo.

Existen vacunas de distinto tipo, según si se ocupa el microorganismo vivo, con su patogenicidad atenuada, muerto o inactivado o sub-productos del agente que a continuación se mencionan:

3.1. Microorganismos vivos atenuados

Vacuna de sarampión, paperas y rubéola (MMR) y vacuna contra la Tuberculosis (BCG), Polio oral, Varicela

3.2. Microorganismos muertos o inactivados (intactos)

Pertussis células enteras, Polio inyectable, hepatitis A. Influenza

3.3. Recombinantes:

Vacuna hepatitis B, antipapiloma virus

3.4. De subunidades o subproductos del microorganismo:

Polisacáridos de neumococo, Hib, Meningococo S. typhi (Vi). Pertussis acelular

Toxoide diftérico y tetánico

El riesgo de la vacunación para un feto en desarrollo es teórico. No existe evidencia de riesgo para el feto de embarazadas con virus inactivados o vacunas de antígenos bacterianos o toxoides. Las vacunas con organismos vivos-atenuados se han contraindicado para su uso justo antes o durante el embarazo, debido al riesgo teórico (y no documentado) de una potencial complicación al embrión o feto por el paso del organismo atenuado.

Sin embargo, se ha acumulado experiencia con mujeres vacunadas inadvertidamente en el período periconcepcional o inicial del embarazo por desconocer ellas esta situación. La vacunación inadvertida con virus vivos atenuados para rubéola, influenza y fiebre amarilla a mujeres embarazadas, no ha reportado efectos adversos embrionarios o fetales atribuibles a la vacunación.

Tampoco se demostró efectos adversos significativos para mujeres, fetos o recién nacidos después de la administración de Tdap en el embarazo (tétanos, difteria y pertussis acelular). La vacunación antitetánica se ha administrado a varios millones de personas embarazadas, sin reporte de efectos adversos serios.

Lo mismo ha sido descrito con la vacuna anti-influenza con virus inactivado, ampliamente administrada en embarazadas en el mundo: una revisión de 11 estudios, con 10.428 embarazadas, no reportó efectos adversos significativos para la salud de mujeres, fetos o niños. Y la experiencia con la campaña de vacunación anti influenza A (H1N1) en 2009, con una vacuna antiinfluenza inactivada trivalente, no mostró efectos adversos en:

- Aborto espontáneo
- Malformaciones mayores
- Peso de nacimiento
- Pre-eclampsia
- Prematurez
- Muerte neonatal

En suma, el riesgo de complicaciones hacia el niño de la vacunación a la embarazada o puérpera, es principalmente teórico, y los datos hoy disponibles no confirman esa preocupación. La vigilancia continua de las políticas de aplicación de las diversas vacunas permite, además, ir revisando la seguridad y la utilidad de las mismas a lo largo del tiempo.

4. Vacunas que se han recomendado o se recomiendan para uso sistemático en embarazo o puerperio

Se recomienda utilizar las vacunas a microorganismo muerto o inactivado o subproductos. **Recomendación A**.

4.1. Tétanos

En población susceptible se sugiere la vacunación materna con toxoide tetánico. **Recomendación A**.

El primer gran ejemplo de una estrategia adecuada fue la implementación de la vacunación antitetánica en la embarazada, lo que forma parte de la rutina del control prenatal en algunos países.

En el año 1980, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó una tasa de 6,5 / 1.000 RNV en el mundo. Y se planteó como objetivo llegar a tasas inferiores a 1 / 1.000 RNV (eliminación del tétanos neonatal). En el año 2000 se reportaron 200.000 casos de tétanos neonatal en el mundo. Ello correspondió al 5% de la mortalidad neonatal en el mundo entero. La vacunación infantil no ha sido suficiente para su prevención, dado que muchos casos letales se producen antes de que la vacunación infantil logre niveles protectores de anticuerpos en los niños, y se da más frecuente en países en que las condiciones sanitarias son deficientes y los partos domiciliarios frecuentes. Muchos de ellos se producen en malas condiciones de asepsia. Por ello The Maternal and Neonatal Tetanus Elimination Initiative, dependiente de OMS identificó la vacunación materna con toxoide tetánico como clave para lograrlo.

La vacuna que tradicionalmente se ha ocupado, consiste en toxoide combinado con toxoide diftérico (Td). Lleva más de 30 años de aplicación sistemática en varios países y se ha demostrado segura durante el embarazo. En países de alta incidencia de tétanos neonatal, se sugieren 2 dosis durante el primer embarazo y 1 dosis en siguientes embarazos.

4.2. Influenza

Mujeres embarazadas deben recibir la vacuna anti-influenza. **Recomendación A**.

Ha habido múltiples pandemias de influenza a través de la historia, siendo la primera descrita en 1580. La pandemia de influenza española de 1918-1919 fue responsable de la muerte de aproximadamente 21 millones de personas alrededor del mundo. La influenza pandémica de 2009-2010 se manifestó con un nuevo subtipo de virus de influenza A, H1N1, que se diseminó rápidamente por el hemisferio norte y posteriormente el sur.

Datos que se pudieron conocer en relación al riesgo de la enfermedad en esas condiciones nos indican que tanto las mujeres embarazadas como los niños tuvieron más riesgo de:

- Hospitalización (7 veces).
- Ingreso a UCI (4 veces).
- Complicaciones severas.
- Muerte.
- Las tasas de prematurez y mortinatalidad fueron significativamente mayores entre las embarazadas con influenza que sin ella.

En este contexto de aumento de complicaciones para embarazada, feto y recién nacido, la vacunación anti-influenza en el embarazo surge como herramienta efectiva, ya que debería proteger simultáneamente a mujer e hijo.

La vacuna contra algunas cepas de virus influenza aporta escasa o nula protección cruzada contra otras cepas. Por ello la cepa en circulación debe ser evaluada anualmente y la vacunación debe ser ajustada según el resultado.

Vacuna anti-influenza monovalente tiene un buen nivel de desarrollo de anticuerpos protectores y de protección clínicamente evaluada:

- Niveles protectores de anticuerpos en 97% de las mujeres vacunadas.
- Niveles protectores de anticuerpos en 89% de los recién nacidos de mujeres vacunadas.
- Reduce el número de casos confirmados de influenza en 63% y reduce la infección respiratoria febril a un tercio de los casos.

La Organización Mundial de la Salud recomienda vacunar a todas las embarazadas independiente del trimestre de gestación. El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) también adhiere a esta recomendación. En nuestro país, dado el prolongado período de vacunación estacional, se ha preferido recomendar después de las 14 semanas de embarazo.

Actualmente existen dos formas principales de vacuna de influenza: una trivalente con virus inactivado (TIV) y una con virus vivo atenuado (LAIV). Ésta última modalidad está contraindicada durante el embarazo.

En la vacuna inactivada, las multidosis contienen timerosal, un preservante que tiene mercurio, que se usa para impedir la contaminación bacteriana. La reacción adversa más frecuentemente reportada con las vacunas que contienen timerosal son las reacciones cutáneas en el sitio de punción. No hay evidencia científica de efectos adversos en niños de mujeres que recibieron vacunas con timerosal. El Advisory Committee on Immunization Practices of The Center for Diseases Control and Prevention (ACIP – CDC) no tiene preferencia por vacunas con o sin timerosal en ningún grupo a los que se recomiende vacunarse, incluídas las embarazadas, porque los beneficios de la vacunación para los grupos recomendados sobrepasan los riesgos teóricos de la exposición a timerosal.

Todas las embarazadas, debiesen ser vacunadas previo a la temporada de influenza, con TIV. La idea es que tengan un nivel adecuado de anticuerpos cuando llegue la influenza a la región o país. Los anticuerpos serán transferidos al feto y recién nacido por vía transplacentaria y luego por la leche materna, posiblemente aportando protección al lactante menor, hasta alrededor de los seis meses de vida. Los efectos adversos más frecuentes son: el dolor y enrojecimiento del sitio de punción, mialgias, fatiga y cefalea, descritos en el 10% de las vacunadas. Las reacciones alérgicas a la vacuna, muy infrecuentes, se pueden manifestar como angioedema, crisis asmática o anafilaxia sistémica. La vacuna se produce en huevos de gallina, y puede contener una pequeña cantidad de proteínas del huevo, que pueden ser responsables de los síntomas de hipersensibilidad. Por ello está contraindicada en personas con hipersensibilidad conocida al huevo o a otros componentes de la vacuna. La lactancia materna no es contraindicación.

4.3. Coqueluche

Se recomienda la inmunización a familiares y/o mujer para la prevención de la tos convulsiva en el lactante menor de 12 meses. **Recomendación A**.

Coqueluche o tos convulsiva, causada por Bordetella pertussis, es un cuadro respiratorio que puede ser de gran severidad, principalmente en lactantes menores. Ocupa el quinto lugar entre las causas de muerte prevenible por vacunas.

La vacunación comenzó en 1906, y logró reducir la incidencia de pertussis en un 80%. Sin embargo, se ha producido un aumento gradual desde de la década de los 70 a nivel mundial.

La infección durante el embarazo no ha demostrado aumento de morbilidad en la mujer. El grupo de mayor riesgo de enfermedad severa, corresponde a los lactantes menores de 12 meses. La mayoría de las muertes se observan en menores de 6 meses y en niños no vacunados.

La principal fuente de contagio para los lactantes son los adultos no inmunizados, fundamentalmente entre sus familiares directos.

Se produce generalmente en brotes, cada 7-10 años. El último registrado entre el año 2011 y 2012 y se ha caracterizado por:

- Aumento de casos de pertussis.
- Aumento de los casos en niños de menos de tres meses.
- Aumento de la enfermedad severa.
- Aumento de hospitalización y muerte.

Existen dos vacunas Tdap (tétanos, difteria y pertussis acelular) licenciadas para ser usadas en adultos. Cada una de ellas se administra en dosis única. Los efectos adversos más frecuentemente reportados en los 14 dias posteriores a su administración, son dolor, ardor o eritema del sitio de punción, y fiebre. Está contraindicada si ha presentado cualquier reacción alérgica severa a cualquiera de los componentes de Tdap o DTaP.

En relación a estrategias de vacunación en embarazo y puerperio, existen dos posibilidades que pueden ser alternativas o complementarse en períodos de brotes epidémicos:

Estrategia capullo: que implementa la vacunación del entorno familiar de los recién nacidos, incluida la vacunación de la puérpera previo al alta posparto. Los otros familiares que estarán en directo contacto con el recién nacido deben, idealmente, vacunarse dos semanas antes de la fecha de parto o dos semanas antes de la fecha en que tomarán contacto con el recién nacido. Esta estrategia busca "aislar" del agente causal al recién nacido, ya que la principal fuente de infección para los lactantes pequeños son sus padres (principalmente la mujer) y los otros miembros del entorno familiar. Fue la recomendación de Advisory Committee on immunization Practice (ACIP) desde el año 2006. Experiencias extranjeras muestran que es posible lograr altas coberturas de vacunación, si es que se lleva a cabo un programa que incluya adecuado entrenamiento del personal de salud, educación a la embarazada y puérpera y acceso a la vacunación al entorno familiar. Dado que se requiere de dos semanas para alcanzar el peak de anticuerpos circulantes en la mujer, existe un período en que podría infectarse y transmitirle la enfermedad a su hijo.

Vacunación de la embarazada: implementa la vacunación después de las 20 semanas y antes de las 36 semanas. La inmunización antes del embarazo o en la primera mitad de la gestación produce niveles bajos de anticuerpos en niños de 2 - 3 meses de edad, que es el período en que se producen los cuadros más graves. Esto se debe a que los anticuerpos alcanzan su peak dos semanas después de la vacunación, y luego van lentamente descendiendo. La vacunación en el tercer trimestre permite que el peak del nivel de anticuerpos maternos coincida con el período de máximo traspaso transplacentario al feto. El paso de anticuerpos anti-pertussis es eficiente. Los niveles en cordón umbilical de niños vacunados son significativamente más altos que los de niños no vacunados.

Esta estrategia pretende otorgar una protección directa al recién nacido al entregarle anticuerpos por vía transplacentaria e indirecta, por el hecho de vacunar a la mujer. Además, le otorga protección al recién nacido desde su nacimiento. Los efectos adversos en mujeres embarazadas son similares a las no embarazadas. No se han reportado efectos dañinos para el feto o recién nacido.

La vida media de los anticuerpos en el niño es de seis semanas, con pérdida completa de ellos, entre los dos y seis meses de edad.

Otro elemento a considerar en esta estrategia, es la corta duración de niveles adecuados en la circulación materna, lo que hace necesario vacunar a las embarazadas en cada gestación.

Existen algunas vacunas cuya administración no está recomendada en forma rutinaria durante la gestación, pero que deben ser consideradas frente al alto riesgo de exposición. **Recomendación C**.

Hepatitis A: la seguridad de la vacuna de HA durante el embarazo no ha sido determinada. Sin embargo, como se trata de virus inactivado, teóricamente es segura. Por ello, la indicación debe ser evaluada en embarazadas de alto riesgo de adquirir la infección.

Hepatitis B: El embarazo no es una contraindicación a la vacunación. Las vacunas disponibles contienen antígeno de superficie (HBsAg), que no debiese causar riesgo de infección al feto. Las embarazadas en riesgo de adquirir HB deberían ser vacunadas. Ej: si su pareja es positiva para HB.

Meningocócica polisacárida: los estudios acerca de vacunación en embarazadas no han documentado efectos adversos en la embarazada ni en el recién nacido. Si clínicamente tiene indicación de vacunarse, el hecho de estar embarazada no debe ser una limitante.

Rabia: debido a las graves consecuencias de la rabia, el embarazo no es una contraindicación a profilaxis post-exposición. Si el riesgo de exposición a rabia es muy elevado, la profilaxis pre-exposición también podría ser considerada.

Vacunas en el Embarazo y Puerperio (basado en Guidelines for Vaccinating Pregnant Women, CDC, March 2013)	
Recomendadas	**Tipo de vacuna**
Influenza inyectable (TIV)	Antígeno
Tétanos (países con alta tasa de tétanos neonatal)	Toxoide Td
Coqueluche	Tdap
Según riesgo de exposición	
Polio	Virus inactivado
Hepatitis B	Antígeno
Rabia	Virus Inactivado
F Tifoidea	Antígeno
Hepatitis A	Virus inactivado
Meningocócica	Antígeno
Contraindicada	
MMR-Varicela	Virus atenuado
Fiebre amarilla	Virus atenuado
Polio oral	Virus atenuado
Influenza aerosol nasal (LAIV)	Virus atenuado

¿Existen vacunas que no están recomendadas en el contexto del embarazo?

Existen vacunas cuyo contexto clínico de aplicación excluye a las embarazadas, por lo que no deben utilizarse durante la gestación. **Recomedación C**.

Esto se refiere a la Vacuna Virus Papiloma Humano y vacuna para Varicela Zoster.

¿Existen vacunas que están contraindicadas en el contexto del embarazo?

Las vacunas a virus vivo o atenuado en general están contraindicadas durante el embarazo, debido al riesgo teórico hacia el feto. **Recomedación C**.

- Influenza en aerosol nasal.
- Varicella.
- Zoster.
- MMR (sarampión, rubeola y parotiditis).
- BCG.

Referencias

1. Guidelines for Vaccinating Pregnant Women. CDC March 2013. www.cdc.gov/vaccines/recs/acip/downloads/preg-principles05-01-08.pdf
2. Recommended Immunization schedules for adults aged 19 years and older, 2013. Advisory Committe on Immunization Practices (ACIP). MMWR Feb 2013/vol 62
3. General Recommendations on Immunization. Advisory Committee on Immunization Practice. CDC. MMWR february 1, 2013
4. Department of Health. Pregnant women to be offered whooping cough vaccination. 2012. www.dh.gov.uk/health/2012/09/whooping-cough/
5. CDC. Provisional updated recommendations on the use of Tdap for pregnant women. ACIP 2012; www.immunize.org/acip/acip_2012.asp
6. Updated recommendation s for use of tetanus toxoid, reduced diphtheria toxoid, and acellular pertussis vaccine (Tdap) in pregnant women - advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2012. MMWR February 22, 2013; 62 (7): 131-135
7. Maternal immunization as a strategy to decrease susceptibility to infection in newborninfants. Curr Opin Infect Dis 2013; 26 (3): 248-253
8. Update on adult immunizations. J AmBoard Fam Med 2012; 25 (4): 496-509
9. Vaccinations recommended during pregnancy and breastfeeding. J Am Osteopath Assoc 2011; 111 (10 suppl 6): S23-S30
10. Recomendaciones del CAVEI frente al problema de coqueluche. Estrategias para el control del coqueluche. Comité Asesor en Vacunas y Estrategias de Inmunización (CAVEI). Mayo 2012.
11. Influenza vaccination during pregnancy and factors for lacking compliance with current CDC Guidelines. J Matern Fetal Neonat Med 2011. 24: 402-406
12. Rubella vaccination of unknowingly pregnant women during mass campaigns for rubella and congenital rubella syndrome elimination, the Americas 2001-2008. J Infect Dis 2011; 204: S713-S717
13. Adverse event reports after tetanus toxoid, reduced diphteria toxoid, and acellular pertussis vaccines in pregnant women. Am J Obstet Gynecol 2012; 207: 59e1-59e7
14. Safety of influenza vaccination during pregnancy Am J Obstet Gynecol 2009; 201; 547-552
15. A(H1N1)v2009: a controlled observational prospective cohort study on vaccine safety in pregnancy. Vaccine 2012; 30: 4445-4452
16. Perinatal outcomes after maternal 2009/H1N1 infection: national cohort study. BMJ 2011; 342: 3214
17. 2009 pandemic influenza A (H1N1) in pregnancy: a systematic review of the literature . Am J Obstet Gynecol 2011; 205: 10-18
18. Curr Op Vacc 2013 Jun; 26(3): 248-253
19. J Infect Dis 2011; 204:854-863
20. N Engl J Med 2008; 359: 1555-1564
21. Reprod Toxicol 2006; 21: 383-389
22. Vaccine 2003; 21: 3406-3412

XVII. INFECCIONES

1. INFECCIONES CÉRVICOVAGINALES

En forma genérica, las infecciones vaginales pueden definirse clínicamente como una alteración de la ecología microbiológica vaginal que habitualmente resulta en uno o más de los siguientes síntomas y signos:

a. Flujo vaginal o leucorrea (término usado comúnmente).
b. Mal olor.
c. Ardor.
d. Prurito.
e. Dolor.

Desde el punto de vista microbiológico, la infección cérvico-vaginal ha sido definida por la presencia de:

a. Vaginosis bacteriana sintomática.
b. Vaginitis aeróbica.
c. Vaginitis por Trichomona vaginalis.
d. Vulvovaginitis micótica.
e. Infecciones cervicales: Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae.
f. Micoplasmas genitales.

1.1 Vaginosis bacteriana (VB)

Es una alteración cualitativa y cuantitativa de la microbiota vaginal. Se caracteriza por ausencia o escasa cantidad de Lactobacillus y su reemplazo por una microbiota compleja y abundante dominada por Gardnerella vaginalis, Bacteroides spp., Prevotella spp., Peptostreptococcus spp., Mobiluncus spp. Y Mycoplasma hominis, lo que produce una alcalinización del pH vaginal.

Puede ser sintomática (con flujo vaginal) en la mitad de los casos y asintomática, razón por la que se llama vaginosis y no vaginitis. La causa de la VB y de la ausencia de respuesta inflamatoria local es desconocida, pero puede ser considerada como una condición de desorden microbiano e inmunológico de la mucosa. La VB con respuesta inflamatoria aumentada, se asocia con parto prematuro. Se postula que un polimorfismo genético aumenta la inflamación e incrementa el riesgo de parto prematuro

Frecuencia

La VB es una enfermedad prevalente. Su frecuencia en nuestro medio varía dependiendo del grupo estudiado: embarazadas normales 26 %, rotura prematura de membranas de pretérmino 35 %, parto prematuro con membranas intactas 43 %, pielonefritis aguda del embarazo 32%.

Diagnóstico clínico

La forma más simple para diagnosticar la vaginosis bacteriana es la utilización de 2 o más de los siguientes criterios clínicos (Amsel) tabla 1:

Tabla 1: Criterios clínicos para el diagnóstico de vaginosis bacteriana

- Flujo vaginal grisáceo, adherente, flocular, de mal olor, con escaso componente inflamatorio.
- Olor a pescado descompuesto al mezclar 1 gota de secreción con 1 gota de KOH al 10% (prueba de KOH o de aminas)
- pH vaginal > 5
- Presencia de bacterias tapizando la superficie de células epiteliales de la vagina (células guía o clue cells) al observar microscópicamente una muestra de secreción al fresco.

Diagnóstico microbiológico

El diagnóstico definitivo de VB se realiza mediante la tinción de Gram de secreciones vaginales. Este método se basa en cuantificar tres morfotipos bacterianos: *Lactobacillus spp.*, que corresponden a bacilos Gram positivo grandes, *G.vaginalis* y *Prevotella spp.*, caracterizados por cocobacilos Gram variable y Gram negativo, respectivamente y el morfotipo correspondiente a *Mobiluncus spp.*, que son bacilos curvos Gram variable. Se utiliza una escala de 1 a 10. Cuando el valor calculado es de 7 o más, se establece el diagnóstico de vaginosis bacteriana (criterios de Nugent).

Complicaciones obstétricas

La importancia de la VB en el embarazo, es su asociación con parto prematuro. Las mujeres con VB tienen 2 a 3 veces más riesgo de desarrollar un parto prematuro e infecciones puerperales. Las bacterias asociadas a VB, Prevotella, Bacteroides spp., Mobiluncus producen mucinasas que degradan el moco cervical. Se facilita el ataque por colagenasas, elastasas, IgA proteasas, producidas por F. nucleatum u otros bacilos Gram (-) anaerobios y Mobiluncus, con la pérdida de la barrera mucosa y acción directa sobre las membranas ovulares favoreciendo su rotura. Al mismo tiempo favorece la adherencia, colonización y multiplicación bacteriana.

Sin embargo, el desarrollo de estas complicaciones se concentra en mujeres con factores de riesgo (Ovalle y cols.) tales como:

- Parto prematuro previo.
- Historia de abortos de segundo trimestre.
- Historia de infecciones del tracto urinario o bacteriuria asintomática.
- Episodios repetidos de infección cervicovaginal (3 o más).
- Diabetes pre o gestacional.

Consideraciones Clínicas

- **Cuál es el manejo de la VB durante el embarazo?**
  Las mujeres sin factores de riesgo, debieran tratarse para mejorar su sintomatología vaginal. Las mujeres con factores de riesgo, deben tratarse por vía oral porque es posible que el tratamiento, especialmente con clindamicina, reduzca la tasa de partos prematuros, si es iniciado antes de las 20 semanas. **Recomendación A**.

a. Mujeres sin factores de riesgo

- Tratamiento local con metronidazol (ovulos vaginales de 500 mg al día, por 1 semana) o clindamicina (crema vaginal, 1 aplicación por 1 semana u oral, ver más adelante).
- No se requiere tratamiento de la pareja.

b. Mujeres con factores de riesgo

- Tratamiento sistémico oral con metronidazol (250-500 mg c/8-12 horas x 7 días) o Clindamicina (300 mg cada 8 horas x 7 días).
- No se requiere tratamiento de la pareja.
- Salvo excepciones, la desaparición de la sintomatología puede ser considerada suficiente como índice de curación terapéutica.

Durante el primer trimestre, el tratamiento puede realizarse primariamente con clindamicina, pero existe un acuerdo creciente de que el metronidazol también puede administrarse en forma segura.

- **Es recomendado el tamizaje universal para VB durante el embarazo?**
  Se recomienda el tamizaje sólo en mujeres con antecedente de parto prematuro espontáneo. **Recomendación A**.
  El tamizaje de VB en mujeres asintomáticas y sin factores de riesgo no se recomienda, ya que su tratamiento no se asocia con un mejor resultado perinatal. Sí es recomendado realizar, si es posible, en mujeres con antecedente de parto prematuro, puesto que el tratamiento en estas mujeres reduce el riesgo de prematurez.

1.2. Vaginitis Aeróbica (VA)

Cultivo (+) para bacterias cocáceas gram positivas, bacilos gram negativos, bacilos gram positivos gruesos, aeróbicos, asociadas con aumento de leucocitos polimorfonucleares > 10 por campo, 400x al examen microscópico al fresco y ausencia o escasa cantidad de Lactobacillus.

Bacterias relacionadas con VA: Streptococcus agalactiae, Escherichia coli, Enterococcus fecalis, Staphylococcus aureus.

Streptococcus agalactiae (Estreptococo beta-hemolítico Grupo B)

El estreptococo grupo B (EGB) es una bacteria gram positivo de alta frecuencia. Coloniza frecuentemente el tubo digestivo distal y el aparato genital inferior de la mujer.

El diagnóstico se realiza tomando un cultivo en el tercio inferior de la vagina y región ano-perineal. La toma de la muestra no necesita de la colocación de un espéculo. Recordar que la mujer portadora es habitualmente asintomática y no debe esperarse la presencia de flujo vaginal

La importancia de la colonización del tracto genital inferior femenino por EGB durante el embarazo es la asociación con infección grave (sepsis neonatal, neumonía congénita-connatal). La sepsis neonatal por EGB tiene una prevalencia de 1-3 por mil recién nacidos vivos en la población general y de un 14 por mil en las mujeres colonizadas. Esta cifra aumenta a un 41 por mil, si además la mujer posee factores de riesgo (se describen más adelante). Si el recién nacido desarrolla una sepsis neonatal (bacteremia, neumonia o meningitis), su riesgo de morir (letalidad) es de 5-15%, mientras que alrededor de un 20% de los sobrevivientes desarrollará secuelas neurológicas.

El 95% de las infecciones invasoras en Europa y Norteamérica son producidas por los serotipos Ia, Ib, III y V. En Chile por los serotipos Ia II y III. Los factores de virulencia del EGB participantes en la infección invasiva sonadhesinas, b-hemolisina (b-h/c) (inhibida por el surfactante pulmonar) y el pigmento carotenoídeo. La carencia de anticuerpos anticapsulares maternos y la inexistencia de surfactante pulmonar en la primera mitad de la gestación, explican la gravedad de la infección (neumonía congénita), cuando se presenta a esta edad gestacional.

Además del riesgo neonatal, el EGB se ha asociado con bacteriuria asintomática, infección intrauterina, parto prematuro, muerte perinatal, aborto de segundo trimestre e infecciones puerperales.

Cuando se utilizan medios selectivos, la prevalencia de portación vagino-rectal por estreptococo grupo B en nuestro medio es de 20% (5-40% en otros países) a las 35 semanas de embarazo. Un 1-3% de los recién nacidos de mujeres colonizadas desarrollará infección neonatal clínica. Si la bacteria se localiza en el líquido amniótico, el riesgo de sepsis neonatal puede alcanzar hasta un 50%. En general, la epidemiología de la infección perinatal por EGB no parece ser diferente en nuestro país, lo que significa que alrededor de 800 niños son afectados anualmente, con 50-150 muertes neonatales atribuibles al EGB.

El diagnóstico se realiza tomando un cultivo selectivo (el más utilizado es el cultivo de Todd-Hewitt) en el tercio inferior de la vagina y región ano-perineal. La toma de la muestra no necesita de la colocación de un espéculo. Recordar que la mujer portadora es habitualmente asintomática y no debe esperarse la presencia de flujo vaginal. La toma de la muestra debe realizarse a las 35-37 semanas si la norma local utiliza el cultivo como método de pesquisa del EGB (ver más adelante). En las embarazadas con factores de riesgo se recomienda toma de muestra a las 15 (para evitar el aborto), 28 (para evitar el parto prematuro) y 35-37 semanas (para evitar la infección perinatal). Los test rápidos no se recomiendan en la actualidad dada su baja sensibilidad.

Consideraciones Clínicas

- **Manejo en mujeres con vaginitis bacteriana por EGB**
  Los fármacos de elección son ampicilina y clindamicina v.o. **Recomendación A**.
- El tratamiento depende de la condición de riesgo de la mujer.

a. Mujeres sin factores de riesgo:

- Tratamiento sistémico oral con ampicilina (500 mg cada 6 horas x 7 días) o local con clindamicina (crema vaginal, 1 aplicación por 1 semana).
- No se requiere tratamiento de la pareja.

b. Mujeres con factores de riesgo:

- Tratamiento sistémico oral con ampicilina (500 mg cada 6 horas x 7 días) o clindamicina (300 mg cada 8 horas x 7 días), asociado con tratamiento local con clindamicina (crema vaginal, 1 aplicación por 1 semana).
- No se requiere tratamiento de la pareja.
- Solicitar cultivo y Gram de control.

- **Es útil el tratamiento intraparto en mujeres portadoras de EGB, en reducir el riesgo de sepsis neonatal?**
  El tratamiento intraparto de estas mujeres, disminuye el riesgo de sepsis neonatal por SGB, por lo que debe tratarse a todas las mujeres portadoras o con factores de riesgo de sepsis neonatal por EGB. **Recomendación A**.

Reduce significativamente (40-80%) la probabilidad de que el recién nacido desarrolle la enfermedad. El Center for Disease Control ha emanado sugerencias para prevenir esta enfermedad, centrando sus propósitos en la utilización de a) sólo factores de riesgo o b) agregar a éstos la realización de un cultivo vaginal entre las 35 y 37 semanas(ver esquema de prevención para la enfermedad neonatal por estreptococo grupo B).

Cada servicio debe evaluar la factibilidad de realizar cultivos para EGB. De no ser posible, el manejo puede basarse exclusivamente en la presencia de factores de riesgo, los que están presentes en un 70% de los niños que desarrollan la enfermedad y en un 25% del total de partos.

A. Administrar profilaxis antibiótica intraparto SIEMPRE en los siguientes casos:

1. Antecedentes de sepsis neonatal o muerte neonatal precoz por infección en embarazos previos.
2. Bacteriuria asintomática a EGB en el embarazo actual.
3. Trabajo de parto prematuro (dilatación cervical >3 cm, tocolisis fracasada, u otro signo de parto inminente).
4. 1,2 y 3 no requieren la toma de cultivos porque SIEMPRE debe administrarse profilaxis intraparto.

B. Si la norma local utiliza el cultivo de EGB a las 35-37 semanas

1. Profilaxis antibiótica intraparto si el cultivo es positivo.
2. No requiere tratamiento si el cultivo es negativo.

C. Si la norma local NO utiliza el cultivo de EGB a las 35-37 semanas

1. Administrar profilaxis intraparto siempre, si existe alguna de las condiciones descritas en A.
2. Administrar profilaxis intraparto si durante el trabajo de parto se produce fiebre > 38 ºC y rotura prematura de membranas por más de 16-18 horas.
3. Si la mujer no tiene los factores de riesgo mencionados en A y B, no requiere profilaxis intraparto para EGB.

D. Antibióticos utilizados en la profilaxis intraparto, en orden de preferencia:

1. Penicilina sódica 5 millones iv de carga, luego 2 millones iv cada 4 horas hasta el parto.
2. Ampicilina 2 gr iv de carga, luego 1 gr iv cada 4 horas hasta el parto.
3. Eritromicina 500 mg iv cada 6 horas hasta el parto.
4. Clindamicina 900 mg iv cada 8 horas hasta el parto.

Recordar que la profilaxis es sólo durante el trabajo de parto. No se justifica administrar antibióticos antes del inicio del trabajo de parto (riesgo de recurrencia y resistencia), ni después de ocurrido el nacimiento. Si al momento del parto la mujer está recibiendo alguno de estos antibióticos por otra razón (por ejemplo por una rotura de membranas de pretérmino), no se requieren antibióticos adicionales.

La cesárea de rutina no reduce el riesgo de infección neonatal

Tabla 2: Administración de antibióticos para la profilaxis intraparto de la enfermedad neonatal por estreptococo del grupo B

Esquemas sugeridos
▪ Penicilina sódica 5 mill endovenoso, luego 2 mill cada 4 horas, hasta la resolución del parto. ▪ Ampicilina 2 gr endovenoso, luego 1 gr cada 4 horas, hasta la resolución del parto.
Esquemas alternativos ▪ Clindamicina 900 mg endovenoso cada 8 horas, hasta la resolución del parto. ▪ Eritromicina 500 mg endovenoso cada 6 horas, hasta la resolución del parto.

1.3. Vaginitis por Trichomona Vaginalis

Es producida por el protozoo Trichomona vaginalis (TV), que puede infectar el aparato genitourinario de hombres y mujeres. Es una enfermedad de transmisión sexual. En la mujer causa un cuadro vaginal inflamatorio caracterizado por flujo vaginal verdoso, ardor, prurito y disuria.

La TV puede encontrarse en la vagina en forma asintomática, en una proporción de embarazadas (10 %). La vaginitis por TV tiene una frecuencia que oscila entre el 10 y 20%.

El diagnóstico se realiza ante la presencia de:

- Descarga vaginal purulenta, verdosa o cremosa.
- Ardor, dolor vaginal, prurito y disuria.
- Eritema vaginal, cérvix inflamatorio.
- Observación de TV en el examen al fresco o Pap.

Las complicaciones obstétricas asociadas a la infección por TV son parto prematuro y bajo peso de nacimiento. Existe asociación significativa, entre infección por TV sola o asociada con vaginosis bacteriana y C. trachomatis con parto prematuro y niños con bajo peso al nacer, especialmente en la población negra, donde TV es más prevalente. La TV se ha aislado desde el líquido amniótico, desconociéndose con certeza su papel patógeno en estas circunstancias.

Consideraciones Clínicas

- **Tratamiento de la TV**
  El tratamiento de elección es metronidazol y tinidazol. **Recomendación A**.
  - Se aconseja tratamiento a la pareja y abstinencia sexual durante el tratamiento
  - Tratamiento farmacológico:
    - Metronidazol 2 gr oral x 1 dosis.
    - Tinidazol 2 gr x 1 dosis.
    - Metronidazol 250 mg oral cada 12 horas x 7 días.
    - El uso de metronidazol durante el primer trimestre del embarazo no se ha asociado con anomalías fetales. Alternativa, clotrimazol óvulos de 100 mg por 6 días.
- **El tratamiento de la TV reduce el riesgo de parto prematuro?**
  El tratamiento de la TV no reduce el riesgo de PP. **Recomendación A**.
  El tratamiento de la TV puede incluso incrementar la incidencia de parto prematuro. Se postula que la muerte del parásito, liberaría gran respuesta inflamatoria y un virus de RNA, albergado en la T. vaginalis, que aumentaría el parto prematuro.
  El tamizaje y tratamiento de la tricomoniasis asintomática no se recomienda, por no relacionarse con parto prematuro.
  TV incrementa el riesgo de infección por VIH y su tratamiento permite disminuir la transmisión vertical.

1.4 Vulvovaginitis micótica

La infección por hongos afecta frecuentemente a la embarazada, produciendo un cuadro caracterizado por flujo vaginal blanco y prurito intenso. El agente causal más frecuente es la Candida albicans, el cual coloniza el 30% de las embarazadas, mientras que la infección sintomática (vulvovaginitis micótica), tiene una frecuencia promedio de un 10-15%.

Tabla 3: Diagnóstico de la vulvovaginitis micótica

- Flujo vaginal blanco o cremoso, con grumos.
- Prurito muy intenso.
- Eritema vaginal y vulvar. Puede haber lesiones producidas por grataje y sobreinfecciones.
- Puede aparecer disuria y dispareunia.
- Observación microscópica de hongos en una preparación fresca de secreciones vaginales tratada con hidróxido de potasio al 10%.

La infección vaginal por candida albicans, no se asocia con un aumento de las complicaciones obstétricas. Su presencia no está asociada con parto prematuro o rotura de membranas de pretérmino. Infrecuentemente estos microorganismos pueden aislarse desde el líquido amniótico, especialmente en mujeres portadoras de DIU. En raras ocasiones el recién nacido desarrolla una infección micótica, de preferencia en la piel y cavidad oral.

La característica más importante de la enfermedad es la intensidad de la sintomatología que produce. Si el cuadro es persistente o recurrente, deben descartarse condiciones subyacentes tales como: diabetes, inmunodepresión y administración concurrente de antibióticos.

Consideraciones Clínicas

- **Cuál es el manejo de la vulvovaginitis micótica durante el embarazo?**
  El tratamiento puede ser tópico u oral. **Recomendación A**.
  Tratamiento antifúngico. Tópico (intravaginal profundo y sobre la piel vulvar) u oral
  a. Clotrimazol, 1 óvulo vaginal (100 mg) en la noche por 6 días; crema 2 veces al día por 6 días.
  b. Nistatina, 1 óvulo vaginal (100.000 UI) cada 12 horas por 6 días; ungüento 2 veces al día por 6 días.
  c. Fluconazol, 1 cápsula (150 mg) por una vez.
  d. Clotrimazol 1 óvulo vaginal de 500 mg en la noche por 1 vez.
  e. Otras alternativas: miconazol, butoconazol, y otras.
  f. Durante el primer trimestre, preferir clotrimazol, nistatina y miconazol ya que se han utilizado por muchos años, sin que exista evidencia de teratogénesis.

En la candidiasis recurrente, se aconseja tratamiento a la pareja y abstinencia sexual durante el tratamiento.

A. Infección por Chlamydia Trachomatis

Chlamydia trachomatis (CT) es una causa frecuente de enfermedad en hombres y mujeres. Cuando infecta el tracto genital, puede transmitirse sexualmente y producir infecciones del tracto genital bajo, enfermedad inflamatoria pélvica, infertilidad conyugal, conjuntivitis neonatal y neumonía del recién nacido.

La prevalencia de infección cervical por CT varía ampliamente entre 2 y 30%. En Estados Unidos el promedio es 5% entre mujeres sexualmente activas. La frecuencia en nuestro medio es: ro-

tura prematura de membranas de pretérmino 3.8%, parto prematuro con membranas intactas, 4.8 %, embarazadas de Alto Riesgo 5.9%.

CT tiene varios serotipos. Los serotipos D hasta K causan infecciones urogenitales. Los de mayor prevalencia en el mundo son E, F y D. En Chile el más frecuente es el E. Este serotipo causa generalmente infecciones asintomáticas. Esto explicaría su mayor diseminación en la población.

Diagnóstico
Sospechar cuando se constata cervicitis mucopurulenta y en mujeres con riesgo de ITS. Estudiar gonococo en forma simultánea (ver más adelante).

Muestra endocervical (1 a 3)

1. Inmunofluorescencia directa (IFD).
2. Ensayos inmunoenzimáticos (Elisa).
3. Cultivo celular (celulas McCoy).
4. Reacción de polimerasa en cadena.

Complicaciones Obstétricas
Actualmente se acepta que CT produce aborto retenido y parto prematuro.
Además importante es el efecto potencial de CT sobre el recién nacido. Los neonatos pueden desarrollar conjuntivitis de inclusión y neumonia. Al menos la mitad de los recién nacidos expuestos a una infección materna por CT pueden colonizarse. Un tercio del ellos desarrolla conjuntivitis y un 10% puede padecer neumonia por CT en los siguientes 3 meses.

Consideraciones Clínicas

- **Cómo se maneja la infección por CT durante el embarazo?**
  El tratamiento de elección es la Azitromicina.

Se aconseja tratamiento a la pareja y abstinencia sexual durante el tratamiento.

Terapia farmacológica, según tabla 4.

Tabla 4: Terapia antibiótica para Chlamydia trachomatis, en orden de preferencia

▪ Azitromicina 1 gramo oral x 1 vez.
▪ Amoxicilina 500 mg oral cada 8 horas x 7 días.
▪ Eritromicina (base) 500 mg oral cada 6 horas x 7 días.

B. Infección por Neisseria Gonorrhoeae (NG)

Es una enfermedad que se transmite sexualmente con una elevada tasa de contagio. La gonorrea afecta primariamente el tracto genitourinario de hombres y mujeres. En la mujer se localiza de preferencia en el canal cervical en forma asintomática. Una fracción de estos casos (20%) puede producir signos y síntomas que son el resultado de cervicitis mucopurulenta y uretritis. Un 0.5 a 7% de las embarazadas son portadoras de Neisseria Gonorrhoeae, dependiendo de los factores de riesgo y de los sitios utilizados para aislar el germen (canal endocervical, recto y faringe).

Tabla 5: Diagnóstico gonorrea en la mujer

- Sospechar en mujeres de alto riesgo de ITS (contacto de un caso, presencia de otras infecciones de riesgo, múltiples parejas sexuales y otras) e infección vaginal recurrente.
- Flujo vaginal purulento verdoso, resistente a tratamiento habitual.
- Cervicitis mucopurulenta.
- Descarga uretral purulenta (exprimir si hay duda).
- Disuria.

Diagnóstico microbiológico:

a. Cultivo en medio de Thayer – Martin.
b. Tinción de Gram que muestra diplococos gram negativos intracelulares (sensibilidad de sólo 60%).

Complicaciones obstétricas

La presencia del gonococo en el tracto genital inferior, aumenta 2 veces el riesgo de trabajo de parto prematuro y rotura de membranas de pretérmino. Además, las mujeres portadoras pueden transmitir el microorganismo al recién nacido, favoreciendo la instalación de una oftalmopatía que puede conducir a la ceguera.

Consideraciones clínicas

- **Manejo de la infección por NG durante el embarazo**
  El tratamiento de elección es la ceftriaxona IM. **Recomendación A**.
  Se aconseja tratamiento a la pareja y abstinencia sexual durante el tratamiento
  Tratamiento farmacológico durante el embarazo
    a. Ceftriaxona, 250 mg IM por una vez.
    b. Cefotaxima, 500 mg, IM por una vez.
    c. Ceftizoxima, 500 mg, IM por una vez.

El gonococo ha adquirido una importante resistencia a las penicilinas, por lo que se desaconseja su uso.

1.5. Micoplasmas genitales

Son las bacterias más pequeñas descritas. No tienen pared celular, se rompen con la tinción de Gram y son resistentes a antibióticos b-lactámicos.

Especies: Mycoplasma: M.hominis, M. genitalium

Ureaplasma spp: U.urealyticum, U. parvum

Se adquieren al inicio de la actividad sexual. Luego pasan a integrar la microbiota comensal. Son patógenos oportunistas.

Frecuencia

M. hominis se aisla en el 60% de mujeres con VB y en 10 a 15% de mujeres con microbiota normal, mientras que la colonización por ureaplasmas varía entre 40% y 80%.

Diagnóstico

Es habitualmente por cultivo. Las muestras de secreción vaginal tienen un mejor rendimiento que las del endocervix y se transportan en medio buffer sacarosa fosfato (2SP). El cultivo de los micoplasmas genitales incluye una combinación de caldos diferenciales y agar A7. La PCR con alta sensibilidad y especificidad se usa en muestras respiratorias de prematuros. *M. genitalium* crece lentamente en cultivos y se prefiere la PCR como método diagnóstico.

Complicaciones obstétricas

Ureaplasma spp no produce signos/síntomas de infección vaginal ó cervical. Su aislamiento a nivel vaginal se relaciona con parto prematuro. La infección intraamniótica por esta bacteria se asocia con enfermedad crónica pulmonar en niños prematuros menores de 1500 g de peso al nacer. Pero su aislamiento en líquido amniótico produce menor resultado adverso perinatal que otras bacterias.

M. hominis es componente de la microbiota de VB y produce signos inflamatorios. Se asocia con parto prematuro.

M. genitalium se ha asociado con cervicitis mucupurulenta. No se ha demostrado que su detección en la vagina de la mujer embarazada se relacione con parto prematuro.

Consideraciones Clínicas

- **Cuál es el tratamiento de la infección por Micoplasma genitalis durante el embarazo?** Eritromicina para ureaplasma, Clindamicina para Mycoplasma Hominis. **Recomendación A**.
  Ureaplasma:
  - Sensible: Macrólidos
  - Resistente: Clindamicina

  Eritromicina (base): 500 mg oral cada 6 horas x 7 días.

  Mycoplasma hominis
  - Sensible: Clindamicina.
  - Resistente: Macrólidos.

  Clindamicina: 300 mg oral cada 6 horas x 7 días.

- **El tratamiento de la infección por ureaplasma spp reduce el riesgo de prematurez?** No se ha observado reducción del riesgo de parto prematuro con el uso de antibióticos. **Recomendación A**.
- El tamizaje y tratamiento posterior de la infección por ureaplasma spp no reduce el nacimiento prematuro, por lo que no se recomienda el tamizaje universal.

2. INFECCIONES URINARIAS

Generalidades

La infección del tracto urinario (ITU), es la enfermedad infecciosa más frecuente durante el embarazo. Existen tres formas de presentación: la bacteriura asintomática (BA), la cistitis o infección urinaria baja (IUB) y la pielonefritis aguda (PNA) o infección urinaria alta.

La frecuencia de esta infección es de un 3-12% en la población general y alrededor de 30% en la población con factores de riesgo.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace por los síntomas y signos y se ratifica por el sedimento de orina y el urocultivo. El urocultivo se obtiene de la muestra de segundo chorro de orina de la mañana. Previamente debe hacerse aseo riguroso del meato urinario y colocación de tapón vaginal. Es necesario que la muestra se encuentre en el laboratorio dentro de las 2 horas siguientes a la toma.

Condiciones que favorecen la aparición de ITU: La mujer desarrolla fácilmente ITU porque el meato uretral tiene cercanía antómica con recto y vagina, con exposición a la colonización de patógenos urinarios provenientes de la flora rectal, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae y Proteus mirabilis. El pH urinario elevado, por la excreción aumentada de bicarbonato y el aumento de la filtración glomerular con presencia de glucosa en orina, favorecen la multiplicación bacteriana. El elevado nivel de progesterona existente relaja la fibra muscular lisa, contribuyendo al hidrouréter e hidronefrosis del embarazo. Además relaja la vejiga, aumenta el residuo urinario y disminuye su vaciamiento.

Factores de riesgo:

- Historia de infecciones del tracto urinario.
- Episodios repetidos de infección cervicovaginal (3 o más).
- Historia de abortos de segundo trimestre o parto prematuro de causa no precisada.
- Existencia de litiasis o malformación de la vía urinaria.
- Actividad sexual frecuente.
- Bajas condiciones socioeconómicas y culturales.
- Diabetes durante el embarazo.

Se distinguen 3 tipos de presentación de las infecciones urinarias:

2.1 Bacteriuria asintomática (BA)

Se define como la infección de la vía urinaria baja sin sintomatología y urocultivo con recuento de colonias > de 100.000/ml. Su incidencia es 3 a 10%. En el grupo con factores de riesgo 18%.

El diagnóstico es mediante un urocultivo positivo, con recuento de colonias > 100.000/ml.

2.2 Infección urinaria baja o cistitis (IUB)

Corresponde a la infección de la vía urinaria baja con polaquiuria, disuria, malestar pélvico de grado variable, habitualmente afebril y con orinas turbias de mal olor. Puede haber hematuria. Se presenta en un 2-6% de los embarazos.

El diagnóstico se realiza mediante la presencia de un cuadro clínico característico, asociado a un sedimento de orina (leucocitos aumentados, bacterias presentes y nitritos positivos) y el cultivo de orina con recuento de colonias >100.000/mL.

2.3 Pielonefritis aguda (PNA)

Corresponde a la forma más grave de ITU y se constituye la causa de muerte materna por infección más frecuente de los países desarrollados, debido a las complicaciones médicas que la acompañan.

Se presenta en el 2 a 3% de los embarazos y representa el 5% de las hospitalizaciones en una Unidad de Alto Riesgo Obstétrico.

El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de fiebre hasta 39-40ºC, calofríos intensos, dolor en región costolumbar y molestias urinarias. El diagnóstico se realiza en base a un cuadro clínico compatible y ratificado por el urocultivo.

Existen factores que favorecen su aparición. El útero grávido al crecer comprime y dilata ambos uréteres. El derecho se dilata más por la mayor compresión ejercida por el útero rotado hacia la derecha. Como consecuencia, la orina permanece en el tracto urinario superior más tiempo que lo habitual favoreciendo la infección de los riñones. Es más común durante la segunda mitad del embarazo, presumiblemente por el incremento de la obstrucción ureteral y estasia urinaria en la medida que el embarazo progresa. Usualmente es unilateral, predominando en el lado derecho como resultado de la dextrorotación uterina.

Consideraciones Clínicas

- **Cuáles son las complicaciones obstétricas asociadas a la presencia de infecciones urinarias durante el embarazo?**
  Se asocian a parto prematuro y complicaciones sépticas maternas. **Recomendación A**.
  La BA no tratada evoluciona en un tercio de los casos a PNA. Se relaciona además, con prematurez y RN de bajo peso de nacimiento.

La infección urinaria baja no manejada puede originar PNA si no se trata. Los episodios repetidos y mal tratados pueden producir daño renal.
La pielonefritis aguda se asocia con prematurez en el 7%. La infección cérvicovaginal concomitante ocurre en cerca de la mitad de los casos, por lo que debe buscarse intencionadamente, en especial si existe contractilidad uterina asociada. Se asocia además a shock séptico y síndrome de dificultad respiratoria (suele aparecer al inicio del tratamiento antibiótico, especialmente en las primeras 48 horas). Otras complicaciones: anemia (hematocrito < de 30%), disfunción renal transitoria (creatininemia > de 1.4 mg/dl) y absceso perinefrítico (infrecuente). En el 15 a 20% de las mujeres se produce bacteremia.

Manejo de las infecciones urinarias durante el embarazo

Se debe realizar tratamiento antibiótico con el fin de prevenir las complicaciones sépticas, además del aborto y parto prematuro. **Recomendación A**.

En el tratamiento deben utilizarse antibióticos que sean efectivos contra los microorganismos aislados: *Escherichia coli* (95%), *Kiebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Staphilococcus coagulasa* (–), *Streptoccus agalactiae* y Enterobacter sp (5%). Debe considerarse además la susceptibilidad antimicrobiana mostrada por el antibiograma. En el embarazo, se usan antimicrobianos beta lactámicos y especialmente cefalosporinas. La nitrofurantoína tiene un uso más restringido, debido al riesgo potencial, extremadamente bajo de anemia hemolítica en poblaciones susceptibles, cuando se utiliza cercana al término. La ampicilina no debiera utilizarse, porque su uso masivo ha generado tasas inaceptables de resistencia. Se reserva la ampicilina para el tratamiento de la BA e IUB por Streptoccus agalactiae.

Manejo de BA:

- Cefradina (cefalosporina de primera generación) oral 500 mg cada 6 horas x día x 7-10 días.
- Cuando no se dispone, usar nitrofurantoína 100 mg c/8h x 7-10 días.
- Hacer cultivo control a los 2-3 días de terminado el antibiótico. Con resistencia, se usará el antibiótico según antibiograma. Con fracaso del tratamiento y bacteria sensible, repetir la terapia con cefradina o nitrofurantoína en las dosis señaladas y por 10 días. Con nuevo fracaso, usar gentamicina intramuscular 160 mg (2 a 4 mg x kg día) por 7 días.

Manejo de infección urinaria baja:

- Con síntomas y sedimento urinario alterado, se comenzará tratamiento con cefalosporinas de 1ª generación. Se recomienda cefradina oral 500 mg cada 6 horas x día x 10 a 12 días. Cuando no se dispone, usar nitrofurantoína 100 mg c/8 horas x día x 10 a 12 días.
- Con resistencia, se usará el antibiótico según antibiograma. Se hará cultivo control a los 2 y 28 días de terminado el antibiótico. Si es positivo, se tratará nuevamente según antibiograma.
- Con fracaso del tratamiento gentamicina intramuscular 160 mg (2 a 4 mg x kg día) por 8 a 10 días. Tratar infecciones cérvicovaginales si están presentes.

- Se dejará tratamiento antibiótico profiláctico después de la segunda infección tratada, luego de curación microbiológica, con nitrofurantoína 100 mg/día o cefradina 500 mg/día hasta las 36 semanas.

Manejo de pielonefritis aguda:

- Hospitalización y realización de los siguientes exámenes de urgencia: hemograma, sedimento de orina y urocultivo. En casos graves solicitar hemocultivo, gases en sangre, pruebas hepáticas y electrolitograma.
- El tratamiento adecuado permite disminuir los fracasos en la erradicación del agente etiológico, evitando las complicaciones médicas, como asimismo los costos elevados y la prolongación de la hospitalización.
- Con tinción de Gram positiva y piocitos en el examen microscópico de orina, se inicia tratamiento de inmediato con cefradina o cefazolina sin esperar el urocultivo:
  - Cefazolina: 1 g cada 6 horas intravenoso x día x 3 a 7 días. Luego se sigue con cefradina oral 500 mg cada 6h oral x día hasta completar 14 días.
  - Las cefalosporinas de segunda generación (cefuroxima) son de mayor costo pero son más eficientes y de menor resistencia bacteriana: cefuroxima 750 mg cada 8h intravenoso x día por 3 a 7 días (bacteremia). Luego 250 mg cada 12 horas oral x día hasta completar 14 días.
- Con resistencia o fracaso clínico (persistencia de los síntomas y signos al cuarto día), se indican en este orden, ceftriaxona o cefotaxima (cefalosporinas de tercera generación) o gentamicina (con creatinina <de 1.4 mg/dl).
  - Ceftriaxona: 1 g cada 12 horas intravenoso x día x 3 a 7 días, luego cefixima 400 mg oral x día hasta completar 12 días.
  - Cefotaxima: 1 g cada 6 horas intravenoso x día x 3 a 7 días, luego cefixima 400 mg oral x día hasta completar 12 días.
  - Gentamicina (2 a 4 mg x kg día) 160 mg intravenoso x 3 días, luego 160 mg intramuscular por 7 días.
- La resistencia de E.coli a los antimicrobianos en la PNA es: ampicilina 39%, trimetoprim sulfametoxazol 31%, cefradina 14% y cefuroxima 1%. (Ovalle y cols)
- Con la terapia intravenosa, el 85% de las mujeres se hace afebril en 48 horas y el 97%, en 96 horas.
- Solicitar cultivo control a los 2 y 28 días de terminado el antibiótico. Si el cultivo es positivo, se tratará nuevamente según antibiograma.
- Tratamiento antibiótico profiláctico sólo después de la segunda infección tratada, luego de curación microbiológica, como se señaló anteriormente.

Criterios de evaluación del tratamiento realizado:

- Curación o erradicación: desaparición del patógeno inicial en el urocultivo a las 48 horas de finalizado el tratamiento y a los 28 días.
- Fracaso o persistencia de la infección: persistencia del patógeno inicial en el urocultivo a las 48 horas de finalizado el tratamiento.
- Reinfección: desaparición del patógeno inicial en el urocultivo a las 48 horas de finalizado el tratamiento y urocultivo positivo a los 28 días a la misma bacteria.
- Recurrencia: aparición de nuevo episodio de ITU luego de urocultivo (-) a los 28 días de terminado el tratamiento, a la misma bacteria u otra de especie diferente.

Frente a repetición de ITU solicitar ecografía renal (observar litiasis, malformación renal o absceso).

Buen control metabólico en mujeres con ITU recurrente y diabetes durante el embarazo. Un buen control metabólico en mujeres diabéticas no crónicas, se correlaciona con menor frecuencia de ITU.

Buscar y tratar infecciones cérvicovaginales, si se presentan concurrentemente con una infección urinaria. En dos de tres casos, son por *E coli* con adhesinas (preferentemente fimbria P) responsables de la adherencia de *E. coli* al epitelio urogenital y de la prolongación de la terapia antimicrobiana para erradicar la bacteria.

Restricciones para el uso de ciertos antibióticos durante el embarazo

Tetraciclinas, Quinolonas, Trimetropin sulfa y Aminoglucósidos, tienen algunas restricciones para su uso durante el embarazo. **Recomendación B**.

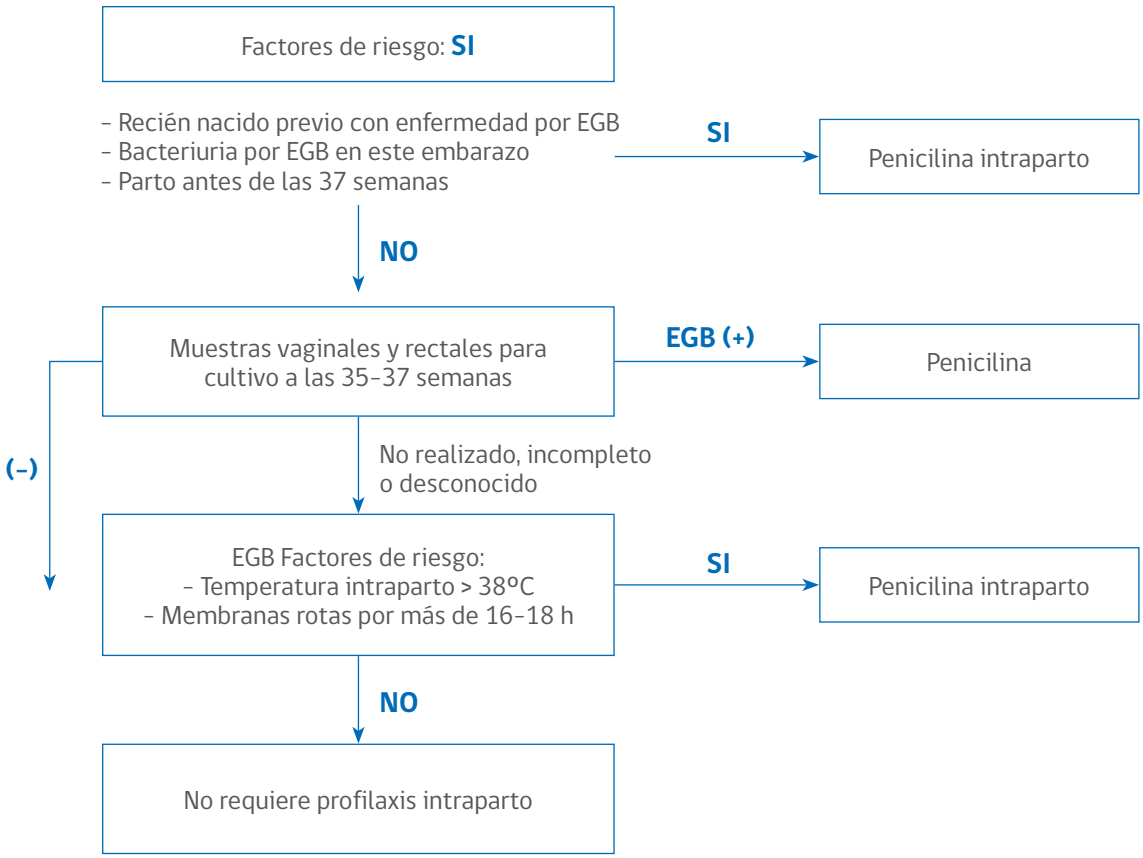
Tetraciclinas son teratogénicas. Ejercen acción sobre la coloración y crecimiento de la dentadura por lo que no se usan durante el embarazo.

Quinolonas producen alteración del cartílago de crecimiento en animales, aunque esto no se ha observado en fetos humanos expuestos inadvertidamente.

Trimetropin sulfa. No deben usarse en el primer trimestre.

Aminoglucósidos pueden ser nefrotóxicos en dosis > de 4mg/kg peso día y por más de 15 días. Dado que su utilización considera dosis menores y por 10 días o menos, su administración con creatinina <de 1.4 mg/dl no está contraindicada.

Esquema de prevención para la enfermedad neonatal por estreptococo grupo B mediante la pesquisa rutinaria a las 35-37 semanas de gestación (Center for disease control, 1996)



Referencias

1. Ovalle A, Martínez MA. Capítulo 30 "Infección genital" Libro "Selección de temas en Ginecoobstetricia Tomo II" Guzmán E (Ed), Editorial Publimpacto, 2007 Contenido del Capítulo: Microbiota vaginal. Vaginosis bacteriana. Streptococcus agalactiae (Estreptococo b-hemolítico grupo B) Micoplasmas. Chlamydia trachomatis. Neisseria gonorrhoeae. Candidiasis vulvovaginal. Trichomona vaginalis Páginas 875-923
2. McDonald H. The role of vaginal flora in normal pregnancy and preterm labor. En: Preterm Labor. M. Elder, R. Romero, R. Lamont Eds. Pag 65-83. Churchill Livingstone, New York, 1997
3. Donders G. Definition and classification of abnormal vaginal flora. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2007; 21: 355-73.
4. Donders G, Bellen G, Rezebergac D. Aerobic vaginitis in pregnancy. BJOG 2011; 118:1163-70.
5. Abarzúa F, Zajer C, Guzmán AM, Belmar C, et al. Determinacion de la portación de Streptococcus agalactiae (grupo B) en embarazadas durante el tercer trimestre mediante inmunoensayo. Rev Chil Obstet Ginecol 2002; 67: 293-5.
6. Ovalle A, Martínez MA, Wolff M, et al. Estudio prospectivo, randomizado, comparativo de la eficacia, seguridad y costos de cefuroxima vs cefradina en la pielonefritis aguda del embarazo. Rev Med Chile 2000;128:749-57
7. Abarzúa F, Zajer C, Donoso B, Belmar C, et al. Reevaluacion de la sensibilidad antimicrobiana de patógenos urinarios en el embarazo Rev Chil Obstet Ginecol 2002; 67: 226-231

3. INFECCIONES DE TRASMISIÓN VERTICAL

La importancia de este tema, recae en que el manejo adecuado de las gestantes con Sífilis o VIH ha demostrado, según la evidencia científica disponible, ser la intervención más costo efectiva para evitar la transmisión de estas patologías a los recién nacidos.

3.1. VIH (VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA)

El VIH o Virus de la Inmunodeficiencia Humana, es un virus que se transmite entre las personas a través del contacto sexual, sanguíneo y vertical (de una gestante que vive con el VIH a sus hijos/as durante la gestación, parto o lactancia) y que afecta el desempeño del sistema inmunológico del ser humano.

La infección producida por el Virus de Inmunodeficiencia Humana tipo 1 o tipo 2, es una infección que se caracteriza clínicamente por ser asintomática durante un período variable de tiempo, tras lo cual y debido a la ruptura del equilibrio entre la replicación viral y la respuesta inmune, el organismo desarrolla diversas infecciones, clásicas y oportunistas, y tumores, conformando el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), que es el estado avanzado de la enfermedad.

La transmisión vertical del VIH, se produce en un 35% de los casos durante el embarazo y aproximadamente en un 65% durante el parto, por exposición del recién nacido a sangre materna, secreciones cervicovaginales o líquido amniótico. La lactancia materna agrega un riesgo adicional de 14% hasta 29%.

La transmisión madre-hijo ha disminuido como vía de exposición, llegando en el período 2008-2012 a 0,6%, del total de casos reportados por VIH/SIDA en Chile. [1]

El diagnóstico de VIH en la embarazada y la aplicación del protocolo completo para la prevención de transmisión vertical, permiten reducir la tasa de transmisión de entre 13 a 48% hasta menos de 2%.

¿A quién se debe aplicar el estudio de tamizaje?

- Acceso universal del test de VIH a gestantes sin diagnóstico conocido de VIH en el primer control prenatal. En caso de denegación, continuar orientando, educando y ofreciendo el examen en los controles posteriores, con énfasis en los beneficios del protocolo de prevención de transmisión vertical.
- Si el resultado del examen es negativo, se debe repetir entre la semana 32-34 de gestación en aquellas mujeres que tengan mayor riesgo de adquirir el VIH: por antecedentes de abuso de alcohol o drogas, parejas nuevas durante la gestación o multiparejas (mujeres en situación de calle, trabajadoras sexuales y otras), portación de ella o de su pareja de Hepatitis B, Hepatitis C, Tuberculosis, Sífilis u otra ITS y en casos conocidos de serodiscordancia y su pareja sea VIH (+).
- En gestantes que ingresan en trabajo de parto con serología desconocida, se debe indicar test VIH urgente. Si éste resultara reactivo, aplicar de inmediato el protocolo de prevención de transmisión vertical, incluyendo suspensión de la lactancia hasta que se obtenga resultado de confirmación del ISP, para determinar conducta definitiva a seguir.

Manejo de las mujeres VIH (+)

Todas las gestantes con test VIH positivo deben ser derivadas en el sistema público, al Centro de Atención de VIH y a la Unidad de Alto Riesgo Obstétrico y a los especialistas correspondientes en el sistema privado.

- Aquella gestante con examen reactivo, obtenido desde la semana 20 en adelante, debe ser derivada de inmediato al médico tratante de VIH, sin esperar la confirmación del ISP para la aplicación del protocolo de terapia.
- Debe existir coordinación entre las diferentes instancias de atención de la gestante, en favor del bienestar del binomio madre-hijo(a).

¿Cuándo debe iniciarse el tratamiento?

- Iniciar Terapia antiretroviral (TAR) para la prevención de la transmisión vertical del VIH en embarazadas sin tratamiento previo, a partir de la semana 20 de gestación.
- La TAR debe iniciarse en la semana 14 cuando la Carga Viral es mayor de 100.000 copias/mL.
- La TAR debe iniciarse de inmediato si la embarazada tiene criterios clínicos o inmunológicos de inicio de TAR.
- Si la seroconversión se produce durante la gestación, deberá iniciarse TAR de inmediato.

¿Cuáles son las características del seguimiento del tratamiento?

Se debe controlar la carga viral a las 6 semanas de iniciada TAR durante la gestación y posteriormente en forma mensual hasta la semana 34.

- Carga Viral de semana 34 de gestación, define la conducta obstétrica y TAR adicional al binomio mujer-hijo.

¿Cuál es el manejo del parto propuesto a toda embarazada VIH (+) sin terapia previa?

Si es posible deben tomarse muestras basales para CD4 y CV e iniciar inmediatamente Zidovudina endovenosa según esquema, más una dosis única de 200 mg de Nevirapina.

En estos casos la resolución del parto es por cesárea.

¿Cuál es la vía de parto recomendada para estas mujeres?

Indicar cesárea en las mujeres con infección por VIH sin TAR durante el embarazo, en aquellas que no tienen resultado de CV a la semana 34 o si ésta es > 1.000 copias/mL.

- Puede permitirse parto vaginal en mujeres con TAR desde las 24 semanas de gestación o antes, con CV < 1.000 copias/mL en la semana 34 y que además cumplan con las siguientes condiciones:
  Edad gestacional mayor de 37 semanas, feto único en presentación cefálica, condiciones obstétricas favorables y atención por médico especialista.
- Evitar maniobras invasivas amniocentesis, biopsia de vellosidades coriales, monitorización interna, rotura artificial de membranas, parto instrumental (fórceps, espátulas).

Esquema farmacológico a indicar durante el trabajo de parto

- Evitar el uso de Metilergonovina si la mujer utiliza inhibidores de proteasa.
- Usar AZT de 200 mg/mL intravenoso intraparto:
  - Dosis de carga 2 mg/kg, a pasar en 1 hora, iniciar 4 horas antes de cirugía o inicio del trabajo de parto.
  - Dosis de mantención: 1 mg/kg/hr., hasta la ligadura del cordón.
- En caso de no disponer de AZT de 200 mg/mL, se indica AZT/3TC (300-150 mg), al inicio del trabajo de parto o 4 horas antes de la cesárea programada, repetir cada 3 horas hasta la ligadura del cordón.
- Asociar Nevirapina en dosis de 200 mg por 1 vez antes de la cesárea, en caso de ausencia o inicio tardío de protocolo, y/o CV de semana 34 > 1.000 copias/mL

Sobre la lactancia materna:

Suspender la lactancia materna, en TODAS las mujeres VIH (+) confirmadas o en proceso de confirmación por el ISP, dado que los riesgos potenciales a los que se expone un RN hijo de mujer VIH (+), especialmente al calostro, superan ampliamente las desventajas de la suspensión de la lactancia materna.

- Prohibir SIEMPRE, la lactancia materna exclusiva o mixta en mujeres VIH (+) o en proceso de confirmación por el ISP, la alimentación por nodrizas y por leche proveniente de bancos de leche. Reemplazar por sustitutos de leche materna.
- Interrumpir la lactancia con Cabergolina 0,25 mg cada 12 hrs. Por dos días o Bromocriptina en dosis de 2,5 mg cada 12 horas por 7 - 10 días inmediatamente en el posparto.

3.2 SIFILIS

La Sífilis es una enfermedad sistémica causada por el Treponema pallidum, espiroqueta de reservorio humano exclusivo.

La evolución natural de la enfermedad tiene un curso variable, algunos de los infectados evolucionan espontáneamente hacia la recuperación total sin tratamiento, un porcentaje importante permanece en etapas latentes de la enfermedad, que se evidencia solamente con test serológicos reactivos/positivos. La enfermedad se manifiesta en etapas latentes (latente precoz y latente tardía) y etapas con signología clinica (Sífilis Primaria y Secundaria), pudiendo evolucionar en forma excepcional hacia la etapa destructiva (Sífilis Terciaria).

El año 2012, las gestantes con sífilis representan el 9% del total de casos notificados en mujeres, la sífilis congénita corresponde al 1,3% (55 casos), concentrándose principalmente en las regiones de Valparaíso y Metropolitana. La tasa de Sífilis congénita para el 2013 es de 0,22 casos por mil recién nacidos vivos corregidos (RNVC).

Riesgo de transmisión de la Sífilis durante la gestación:

- Sífilis primaria, secundaria y latente precoz (menos de un año de evolución) 75% a 95%.
- Sífilis latente tardía y terciaria (más de un año de evolución): 10 % a 35 %.

Si la gestante con Sífilis es tratada en forma oportuna y adecuada se evitará la enfermedad en el 100% de los recién nacidos.

Diagnóstico

- El tamizaje de Sífilis en gestantes, se realiza con exámenes no treponémicos en tres momentos de la gestación: al ingreso, a las 24 y entre las 32 y 34 semanas.
- Todo tamizaje que presente un resultado reactivo, debe ser confirmado con prueba reagínica (FTA-ABS, MHA-TP). Los laboratorios deben informar siempre al clínico la técnica utilizada.

Tratamiento

Toda gestante con serología reactiva para Sífilis debe recibir tratamiento con Penicilina benzatina en 2.400.000 UI por vía intramuscular, repitiendo semanalmente de acuerdo a etapificación de la enfermedad.

- La gestante alérgica a Penicilina debe recibir tratamiento con Eritromicina en dosis de acuerdo a etapificación de la enfermedad.
- Toda gestante mayor de 24 semanas con sospecha diagnóstica de Sífilis secundaria, debe ser derivada dentro de las 24 horas, para evaluación de la unidad feto placentaria y prevención de parto prematuro.
- Los contactos sexuales de la gestante deben ser estudiados y tratados siempre.

Debe realizarse seguimiento serológico con VDRL mensual hasta el parto, a la gestante para evaluar respuesta a tratamiento y detectar reinfecciones.

¿Cómo se realiza el diagnóstico en el recién nacido?

El diagnóstico de Sífilis congénita se realiza con el análisis de los antecedentes maternos, análisis de la serología neonatal, examen físico del niño/a y el resultado de exámenes radiológicos y de laboratorio.

- Ningún Recién Nacido debe ser dado de alta sin conocer el estado serológico para Sífilis de la madre.

Conclusión:

La importancia del tamizaje universal de VIH y Sífilis a toda embarazada, es la posibilidad de realizar el diagnóstico y tratamiento oportuno de estas patologías, lo que permitirá reducir la trasmisión vertical.

Referencias:

1. Ministerio de Salud. Dpto. Epidemiología 1984-2012 Chile. Informe Nacional "Evolución VIH/SIDA, Chile
2. Ministerio de Salud (2012). Norma Conjunta de Prevención de la Transmisión Vertical del VIH y la Sífilis
3. Ministerio de Salud. Dpto. Epidemiología 2012. Informe Situación Epidemiológica Sífilis.

3.3 VIRUS HEPATITIS B y EMBARAZO

La hepatitis B durante el embarazo tiene implicancias tanto para la madre como para el hijo, debido a las consecuencias que tiene el embarazo sobre el curso de la enfermedad y también al riesgo de transmisión de la infección al recién nacido. Debido a que hay medidas preventivas aplicables, si está disponible, se recomienda el tamizaje de HBsAg a todas las gestantes durante su control rutinario de embarazo, independiente de la presencia de factores de riesgo. [1, 2,3]

Pueden identificarse las siguientes situaciones:

Hepatitis aguda por virus B durante el embarazo: El diagnóstico de la hepatitis B aguda durante el embarazo, es similar al de la mujer no embarazada. El tratamiento es de soporte general y el tratamiento antiviral no es necesario en la gran mayoría de los casos. No se requiere interrupción del embarazo. La posibilidad de transmisión vertical aumenta hasta un 60% cuando la hepatitis B aguda se presenta durante el tercer trimestre de la gestación.[4] La indicación de tratamiento antiviral se reduce fundamentalmente a las mujeres que presentan insuficiencia hepática aguda o hepatitis grave prolongada. [5] Las opciones de terapia antiviral son similares a las que se describen más adelante.

Hepatitis crónica por virus B en la mujer embarazada: El embarazo es generalmente bien tolerado en las mujeres con hepatitis B crónica, que no tienen cirrosis descompensada. El embarazo no se considera contraindicado en estas mujeres.

Debido a que el embarazo, es una condición que genera un estado de tolerancia inmune, puede producirse un leve aumento de la carga viral y tendencia a la disminución o normalización de las aminotransferasas durante el embarazo, con el consiguiente riesgo de reactivación al final del embarazo y período puerperal. [6] En las mujeres que tienen cirrosis hepática, se debe mantener una vigilancia estrecha debido al mayor riesgo de complicaciones maternas y fetales, [7] con particular énfasis en el diagnóstico de várices esofágicas y prevención de hemorragia visceral, cuyo riesgo aumenta en el tercer trimestre y durante el parto.

El tratamiento de la hepatitis B, en una mujer en período fértil, requiere discutir la posibilidad y planes de embarazo. En general, si la mujer tiene una enfermedad leve, tiene la opción de elegir embarazarse y diferir la terapia antiviral o de considerar un tratamiento con peginterferón antes del embarazo. Si se decide terapia antiviral, el antiviral de elección es tenofovir (droga en categoría B de uso en embarazo). Si una mujer en tratamiento antiviral oral se embaraza, se debe discutir con la mujer los riesgos y beneficios de las siguientes opciones: mantener tratamiento (si es tenofovir), cambiar a tenofovir (si está recibiendo otro antiviral) o de suspender terapia durante el primer trimestre (lo que conlleva un riesgo de reactivación de la hepatitis). El peginterferón es categoría C, pero no se recomienda su uso durante el embarazo.

Prevención de la transmisión vertical

La transmisión vertical, de la mujer infectada con hepatitis B (HBeAg positivo) al hijo, puede ser de hasta 90% en ausencia de profilaxis. [8] Esta transmisión puede ocurrir durante el embarazo, en el parto o luego del nacimiento, sin embargo, la alta eficiencia de la vacuna neonatal sugiere que la mayoría de los casos de infección ocurren al momento del parto. [9]

Los pilares de la prevención de la transmisión vertical de la hepatitis B, son el tamizaje universal de la hepatitis B en mujeres embarazadas y la administración de inmunoglobulina de hepatitis B (IgHB) seguida de una vacunación (3 dosis) al recién nacido. Esta estrategia logra reducir de un 90% a un 5-10% la posibilidad de transmisión vertical. Es importante recalcar que el riesgo de transmisión no es igual para todas las mujeres infectadas, siendo la elevada carga viral y replicación viral activa, los factores de riesgo más importantes.

La IgHB debe administrarse por vía intramuscular antes de las 12 horas de edad, en dosis de 0,5 mL por una vez. La primera dosis de la vacuna contra la hepatitis B debe administrarse también antes de las 12 horas de edad en un sitio diferente al usado para la inyección de IgHB. La segunda dosis debe administrarse al mes y la tercera dosis a los 6 meses de edad. [10]

Existen datos contradictorios acerca de si la vía del parto (cesárea versus parto vaginal) cambia la posibilidad de transmisión de hepatitis B, con algunos reportes mostrando que no hay diferencias [11] y una revisión de estudios con riesgo alto de sesgos que muestra un posible efecto protector de la cesárea. [12] La opinión de expertos actual es que no debe cambiarse la vía del parto en mujeres infectadas.

Uso de antivirales orales para prevenir la transmisión vertical

Se debe hacer énfasis en que la prevención de la transmisión vertical de la hepatitis B, se realiza primariamente con la administración de la IgHB y la vacunación en forma precoz a todo recién nacido de una mujer con HBsAg positivo. Dado que aún con esta estrategia queda un 5 a 10% de riesgo de transmisión, se ha estudiado el uso de profilaxis durante el tercer trimestre con antivirales. Se ha demostrado, por ejemplo, que el uso de lamivudina reduce en forma significativa este riesgo. [13] Dado que la carga viral elevada es uno de los principales factores de riesgo para la transmisión, la situación de mayor riesgo se da en mujeres en fase de inmunotolerancia, que habitualmente tienen cargas virales mayores. Se debe recordar que esta situación no es la más frecuente en nuestro país.

La elección del análogo de nucleósido a emplear, debe considerar su categoría de riesgo en el embarazo, la experiencia existente y la posibilidad de desarrollo de resistencia si se planifica un uso prolongado del antiviral. Los antivirales contra hepatitis B están en categoría C, excepto el tenofovir y la telbivudina, que son categoría B (más seguros). La información acumulada en registros de números amplios de mujeres infectadas con VHB o VIH indica que la exposición a lamivudina o a tenofovir no aumenta la frecuencia de anomalías congénitas en comparación con una población control.[14] Debido a lo anterior y a su mayor barrera de resistencia genética, la tendencia actual es al uso de tenofovir como primera opción en la profilaxis de la transmisión vertical en mujeres de alto riesgo.

Si bien los diversos estudios varían ligeramente en la selección de las mujeres a tratar y los tiempos de inicio, la opinión de expertos aconseja el uso de profilaxis con antivirales en mujeres con hepatitis B crónica, HBeAg positivo con carga viral elevada (mayor de 8 logs IU/mL, equivalente a 100.000.000 IU/mL) comenzando 6 a 8 semanas antes de la fecha probable de parto.

Lactancia

La lactancia materna no aumenta el riesgo de transmisión del virus de la madre al hijo que ha recibido IgHB y vacuna al nacer. [15] No se requiere completar la serie de vacunas para iniciar la lactancia. Se aconseja aumentar los cuidados para prevenir sangrado por agrietamiento del pezón. Hay poca experiencia de uso de antivirales orales durante la lactancia, pero los datos disponibles sugieren que el tenofovir se encuentra en concentraciones menores al 2% de la dosis teórica para un recién nacido, con mala absorción oral, por lo que probablemente su uso sea seguro. [16]

Seguimiento del recién nacido

El riesgo de desarrollar una hepatitis B crónica en un niño en que se han seguido las indicaciones anteriores es bajo. Sin embargo, se recomienda realizar una determinación de HBsAg a los 12 meses de edad, ya que las determinaciones más precoces corren el riesgo de detectar falsos positivos.

Resumen de las recomendaciones en VHB y embarazo

Se recomienda el tamizaje universal de hepatitis B a todas las mujeres embarazadas durante el primer trimestre del embarazo. **Recomendación A**.

No se recomienda cambiar la vía del parto en mujeres embarazadas para disminuir la posibilidad de transmisión vertical, pero sí evitar procedimientos invasivos como amniocentesis. **Recomendación B**.

La prevención de la transmisión vertical se realiza administrando IgHB 0,5 mL im al recién nacido de toda mujer con HBsAg positivo antes de las 12 hrs del parto, simultáneamente con la primera dosis de vacuna de hepatitis B en un sitio diferente. **Recomendación A**.

- Se recomienda la determinación de carga viral en mujeres embarazadas con hepatitis crónica por VHB entre las 28-30 semanas de embarazo, para poder evaluar la necesidad potencial de terapia antiviral en el tercer trimestre. En mujeres con HBsAg y HBeAg que además tengan alta carga viral (mayor de 100.000.000 IU/mL) pueden beneficiarse de uso de tenofovir 300 mg/d comenzando 6 a 8 semanas antes de la fecha probable del parto. **Recomendación C**.
- La lactancia materna no se debe suspender en las mujeres con hepatitis B si el hijo recibió profilaxis con IgHB y vacuna al nacer. **Recomendación C**.
- El uso de tenofovir es seguro durante la lactancia materna. **Recomendación C**.
- A los recién nacidos de una mujer HBsAg positivo se debe determinar HBsAg al año de edad, independientemente de haber recibido profilaxis. **Recomendación B**.

Referencias:

1. Workowski KA, Berman S. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). MMWR Recomm Rep. 2010 Dec 17;59(RR-12):1-110.
2. Lin K, Vickery J.Screening for hepatitis B virus infection in pregnant women: evidence for the U.S. Preventive Services Task Force reaffirmation recommendation statement. Ann Intern Med. 2009 Jun 16; 150(12):874-6. Review.
3. Calonge N, Petitti DB, DeWitt TG, et al. Screening for hepatitis B virus infection in pregnancy: U.S. Preventive Services Task Force reaffirmation recommendation statement. Ann Intern Med. 2009 Jun 16; 150(12):869-73, W154.
4. Sookoian S. Liver disease during pregnancy: acute viral hepatitis. Ann Hepatol 2006;5:231-236.
5. Degertekin B, Lok AS. Indications for therapy in hepatitis B. Hepatology 2009;49:S129-137.
6. Ter Borg MJ, Leemans WF, de Man RA, et al. Exacerbation of chronic hepatitis B infection after delivery. J Viral Hepat 2008;15:37-41.
7. Shaheen AA, Myers RP. The outcomes of pregnancy in patients with cirrhosis: a population-based study. Liver Int. 2010 ;30:275-83.
8. Stevens CE, Beasley RP, Tsui J, et al. Vertical transmission of hepatitis B antigen in Taiwan. N Engl J Med 1975;292:771-774.
9. Xu DZ, Yan YP, Choi BC, et al. Risk factors and mechanism of transplacental transmission of hepatitis B virus: a case-control study. J Med Virol 2002;67:20-26
10. Lee C, Gong Y, Brok J, et al. Hepatitis B immunisation for newborn infants of hepatitis B surface antigen-positive mothers. Cochrane Database Syst Rev 2006:CD004790.
11. Wang J, Zhu Q, Zhang X. Effect of delivery mode on maternal-infant transmission of hepatitis B virus by immunoprophylaxis. Chin Med J (Engl) 2002;115:1510-1512.
12. Yang J, Zeng XM, Men YL, et al. Elective caesarean section versus vaginal delivery for preventing mother to child transmission of hepatitis B virus--a systematic review. Virol J 2008;5:100.
13. Shi Z, Yang Y, Ma L, Li X, et al. Lamivudine in late pregnancy to interrupt in utero transmission of hepatitis B virus: a systematic review and meta-analysis. Obstet Gynecol 2010;116:147-159.
14. Brown RS, Jr., Verna EC, Pereira MR, et al. Hepatitis B virus and human immunodeficiency virus drugs in pregnancy: findings from the Antiretroviral Pregnancy Registry. J Hepatol 2012;57:953-959.
15. Beasley RP, Stevens CE, Shiao IS, et al. Evidence against breast-feeding as a mechanism for vertical transmission of hepatitis B. Lancet 1975;2:740-741.
16. Benaboud S, Pruvost A, Coffie PA, et al. Concentrations of tenofovir and emtricitabine in breast milk of HIV-1-infected women in Abidjan, Cote d'Ivoire, in the ANRS 12109 TEmAA Study, Step 2. Antimicrob Agents Chemother 2011;55:1315-1317.

3.4 EMBARAZO Y ENFERMEDAD DE CHAGAS

Antecedentes

La enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis americana, descrita por Carlos Chagas en 1909, es una zoonosis parasitaria vectorial prevenible, de curso crónico en las personas inmunocompetentes. El agente etiológico es el protozoo Trypanosoma cruzi (T. cruzi).

Dicho agente se encuentra en el vector Triatoma infestans, que tiene presencia endémica en 21 países de América. Sin embargo, actualmente los casos humanos también están presentes en otros continentes debido a las migraciones, luego hoy la enfermedad de Chagas es una causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial.

En Chile, la prevalencia estimada de enfermedad de Chagas en población de 15 años y más es de 0,7% y varía entre 0,6% (0,3 - 0,9) en zona urbana y 1,5% (0,5 - 4,4) en zona rural, [(1)] siendo su prevalencia mayor que el VIH y la Hepatitis B y C. La prevalencia es mayor en personas sobre los 55 años, pero aún se observan personas menores de 40 años afectadas. [(1)]

En base a la misma fuente y a juicio de expertos, la prevalencia estimada de enfermedad de Chagas para mujeres en edad fértil es 0,52% a nivel nacional, pero para zonas endémicas se ha reportado prevalencias entre 1 y 10% para este grupo, cifra que puede llegar hasta 20% en algunas regiones del norte del país. [(2)]

Chile cuenta con certificación de la interrupción de la trasmisión vectorial desde el año 1999 y con el tamizaje universal a la sangre donada a partir del año 2008, permitiendo el control significativo de la transmisión por estas vías. Sin embargo, en el sistema de salud chileno, tanto público como privado, está reconocido que la infección congénita por T. cruzi constituye un desafío sanitario, al menos hasta que el número de mujeres en edad fértil infectadas se reduzca a niveles marginales para el significado epidemiológico.

Las medidas de detección y diagnóstico de la enfermedad de Chagas en las gestantes, y de tratamiento a estas mujeres, una vez concluido el período de lactancia, están ampliamente justificadas pues se ha comprobado la mayor tolerancia y eficacia del tratamiento farmacológico antichagásico en las edades tempranas de la vida y en los casos de infecciones recientes.[(3)] Los resultados del análisis del estudio de costo-efectividad del screening en embarazadas, realizado por el MINSAL, coinciden con las recomendaciones sobre su costo efectividad para el tratamiento precoz de la infección en los recién nacidos realizadas por OMS.[(3)] Estas medidas permitirían reducir las complicaciones futuras de la enfermedad de Chagas y mejorar la calidad de vida de las personas.

Transmisión madre-hijo

La transmisión de la infección al feto ocurre por vía hematógena, cuando el T. cruzi alcanza la circulación fetal vía transplacentaria, principalmente a través del seno marginal. Como resultado de ello, se produce una placentitis (focos inflamatorios agudos y crónicos), áreas de necrosis, células gigantes y parasitismo de células trofoblásticas, vellositis e intervellositis de distinta intensidad, corioamnionitis y funiculitis.[(4,5)] La mayoría de las alteraciones placentarias que se producen sólo se pesquisan con técnicas histoquímicas y de microscopia electrónica, es decir, en un alto porcentaje de las placentas, no se observan alteraciones con las técnicas histopatológicas rutinarias.

En Chile, la prevalencia observada de la transmisión madre-hijo varía de un 3 a un 10%. [6,7] No obstante, es necesario tener presente que la infección del hijo puede producirse durante la evolución de la etapa aguda o crónica de la infección por T. cruzi materna.

La infección por T. cruzi puede provocar aborto, mortinato y parto prematuro. Puede existir infección congénita en embarazos sucesivos o aislados, y en los casos de gemelos infectarse uno, ambos o ninguno. Incluso se ha documentado la transmisión transplacentaria en segunda generación (desde la abuela a la mujer y de la mujer a sus hijos). Esta transmisión es dependiente de factores inmunológicos del hospedero (la mujer), de la placenta, del feto y de la carga y genotipo del parásito. [8, 9]

La Estrategia de prevención de la enfermedad de Chagas congénita

Objetivo:

Pesquisar y tratar oportunamente los recién nacidos con infección por T. cruzi, hijos de mujeres con enfermedad de Chagas.

> **Para el logro del dicho objetivo se debe realizar la confirmación diagnóstica oportuna de la infección por *T. cruzi* en las gestantes.**

Diagnóstico de la infección por T. cruzi en la gestante

El tamizaje de la infección por T. cruzi, se realiza a través de la **prueba serológica IgG anti-T. cruzi** (técnica ELISA), establecida en el flujograma de diagnóstico de laboratorio que indica la normativa vigente, [10] el cual se incluirá en el conjunto de pruebas de laboratorio que se realizan al ingreso del control prenatal de las gestantes residentes en la zona endémica del país, es decir, desde la Región de Arica y Parinacota hasta la Región de O`Higgins, incluida la Región Metropolitana.

En las gestantes residentes en zonas no endémicas, no es obligatorio el tamizaje. Sin embargo, el médico y/o la matrona (ón) deberán realizar la anamnesis dirigida, la cual se refiere a la búsqueda activa de la población diana, mediante la identificación de uno o más factores de riesgo personal y familiar o antecedentes clínicos. [10] Esta anamnesis dirigida deberá ser realizada al ingreso del control prenatal.

Los factores de riesgo que se buscan en esta anamnesis son los siguientes:

De la historia personal:

1. Haber vivido, anterior o recientemente, habitual o esporádicamente en regiones geográficas de alta endemia donde existe o haya existido la infestación vectorial domiciliaria, tenga o no antecedentes clínicos compatibles con enfermedad de Chagas aguda, o contacto real o presuntivo con vector.
   Las áreas endémicas son las siguientes: Argentina, Belice, Bolivia, Brasil, Colombia, Costa Rica, Ecuador, El Salvador, Guyana francesa, Guatemala, Guyana, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Perú, Suriname, Venezuela y Uruguay.[11] En Chile el área endémica va desde la Región de Arica y Parinacota hasta la Región de O'Higgins, incluida la Región Metropolitana.

2. Haber estado expuesto o en contacto real o presuntivo con el vector en cualquier momento de su vida (presencia del triatomino en el domicilio, peri domicilio o haber sido picado por éste).

3. Haber trabajado en forma esporádica en zonas rurales de la zona endémica, especialmente faenas mineras o agrícolas.

4. Haber tenido o tener síntomas o signos clínicos compatibles con infección por T. cruzi (cardiopatía, megacolon, megaesófago).

5. Haber recibido transfusiones de sangre o hemoderivados o haber sido trasplantada, antes del año 1996 en cualquier parte de Chile, o antes del 2008 desde la Región del Maule al sur. Se incluye el haber recibido transfusiones de sangre en el extranjero, en países endémicos.

6. Tener antecedentes de abortos a repetición, mortinatos, niños de bajo peso y prematuros.

7. Ser hija o nieta de mujer con enfermedad de Chagas en cualquiera de sus etapas de evolución (aún sin haber manifestado síntomas).

8. Haber ingerido alimentos sospechosos de estar contaminados con deyecciones del vector (vinchucas) en países americanos, donde se haya reportado casos por infección adquirida vía alimentaria (ejemplo Brasil, Venezuela, Perú, Colombia).

9. Presentar antecedentes de uso de drogas inyectables.

De la historia familiar:

1. Tener abuela, mujer o hermanos maternos positivos para la infección por T. cruzi.

2. Tener otros familiares consanguíneos directos cercanos como padres, hermanos, primos tíos, hijos, con o sin antecedentes clínicos compatibles con enfermedad de Chagas aguda o crónica, que hayan tenido niños de bajo peso de nacimiento, que hayan presentado hepatoesplenomegalia, portadores de epilepsia no convencional, o bien, Síndrome TORCH en período neonatal.

3. Tener familiares que residen en zona endémica, con antecedentes de presencia del vector intradomiciliario en caso de haber compartido la misma vivienda.

Si de la anamnesis realizada, resulta la pesquisa de uno o más factores de riesgo, el profesional solicitará la prueba de tamizaje de laboratorio (IgG anti -T. cruzi).

En caso de que el tamizaje resulte no reactivo, se deben realizar las siguientes acciones:

1. El resultado se registra en la historia clínica y en la agenda salud de la mujer-control prenatal.
2. Se entrega copia del resultado y se informa a la mujer para su registro personal.

En caso de que el tamizaje resulte reactivo, se debe continuar el algoritmo de confirmación diagnóstica, según lo indica la Norma General Técnica (Anexo Nº 1). El ISP o los Laboratorios reconocidos por éste son los encargados de la confirmación diagnóstica.

En caso de confirmar el diagnóstico, las acciones a seguir serán las siguientes:

1. Información y consejería a la gestante de su condición de infección por T. cruzi y de los pasos a seguir.
2. Notificación ENO en el formulario correspondiente.
3. Derivación al nivel secundario de atención de Alto Riesgo Obstétrico para su seguimiento de especialidad.

Consideraciones relevantes:

Si la embarazada llega al momento del parto, presenta un aborto a cualquier edad gestacional, o si proviene de un traslado de cualquier otro establecimiento, y no cuenta con la anamnesis realizada o el tamizaje indicado, se debe efectuar uno u otro, según corresponda, durante su hospitalización en la maternidad.

En estos casos, los establecimientos hospitalarios deben mantener un sistema de registro fidedigno del resultado del tamizaje y confirmación durante el control prenatal, en el parto, en el período puerperal y/o post puerperal, según sea el caso.

Manejo de la gestante

La gestante con diagnóstico confirmado de infección por T. cruzi continúa su seguimiento médico en el nivel secundario (policlínico ARO) del establecimiento correspondiente, y con el referente clínico de Chagas definido por el Servicio de Salud. La gestante será sujeto de las siguientes atenciones:

1. Educación, orientación e información respecto del diagnóstico, los posibles riesgos, los cuidados de la mujer y del hijo (a), y el seguimiento posterior al puerperio y la lactancia para evaluación del eventual tratamiento antiparasitario.
2. Anamnesis y examen clínico dirigido para la pesquisa de complicaciones.
3. Electrocardiograma (ECG), el que se complementará con el estudio ecocardiográfico cuando se considere indicado.

Toda embarazada con co-infección VIH y enfermedad de Chagas deberá derivarse inmediatamente al especialista encargado del programa de VIH por el riesgo que conlleva esta co-infección. Es importante confirmar la recepción de la gestante en el control de la especialidad.

La detección de cardiopatías durante la gestación es de especial importancia debido a las posibles repercusiones durante el tercer trimestre y el parto.

Finalmente, es imprescindible mantener los registros necesarios de estas atenciones en la ficha clínica y la agenda salud de la mujer- control prenatal.

Conducta intra-parto y posparto o aborto

La enfermedad de Chagas no requiere conductas obstétricas especiales, salvo si la gestante se encuentra sin el estudio correspondiente o sin el resultado de los exámenes del tamizaje o la anamnesis dirigida según corresponda.

Debido a la contraindicación absoluta de farmacoterapia durante la gestación y la lactancia, se recomienda el seguimiento sistemático bajo control de las puérperas nodrizas, para que al momento de finalizar la lactancia, se pueda dar inicio al tratamiento farmacológico, si corresponde.

El diagnóstico de infección crónica por T. cruzi en toda mujer en edad fértil, obliga al estudio y evaluación de toda su descendencia consanguínea.

Lactancia

La infección por T. cruzi de la mujer no constituye una contraindicación para la lactancia.

Diagnóstico y tratamiento de la infección por T. cruzi en el recién nacido, hijo de mujer con enfermedad de Chagas

Objetivo

Realizar la detección y tratamiento oportuno de la infección trasplacentaria por T. cruzi en el recién nacido, hijo de mujer con enfermedad de Chagas.

Para lograr este objetivo, ante una gestante con enfermedad de Chagas en trabajo de parto, el primer paso se inicia cuando el médico o matrón (a) encargado (a) de la asistencia del parto proporciona al neonatólogo dicho antecedente con el propósito de incluir el estudio de tamizaje respectivo al recién nacido en las primeras horas de vida, y según su resultado, continuar el seguimiento con la aplicación del algoritmo de diagnóstico correspondiente del recién nacido (Anexo Nº 2). [10]

Considerando que la mayoría de los niños con infección por T. cruzi son asintomáticos, todos los recién nacidos, hijos de mujer con enfermedad de Chagas deben ser estudiados al momento del parto, para descartar una eventual infección congénita. En el estudio y seguimiento de estos niños, se debe tener presente que conocer definitivamente el descarte o la confirmación del laboratorio del Instituto de Salud Pública, puede demorar hasta nueve meses.

Como ya se describió, en la mayoría de los recién nacidos infectados vía transplacentaria (60 a 95%) las manifestaciones clínicas están ausentes (asintomáticos) [12,13] y sólo un pequeño porcentaje presentará signos que delatan la infección. Cuando existen hallazgos clínicos, frecuentemente son inespecíficos y diversos: bajo peso al nacer, prematurez, síndrome de trastorno respiratorio, anasarca, test de Apgar inferior a 7, hepatoesplenomegalia, miocarditis y/o meningoencefalitis y otros. El recién nacido sintomático, presenta manifestaciones clínicas similares al síndrome de TORCH y debe considerarse esta infección en su diagnóstico diferencial.

Sin embargo, el diagnóstico oportuno de la infección transplacentaria, tiene relevancia porque a menor edad el tratamiento farmacológico es más efectivo. Además, porque en caso de infección concomitante de T. cruzi y VIH en recién nacidos hijos de mujeres portadoras de ambas infecciones, el cuadro clínico es más severo y riesgoso. [14, 15]

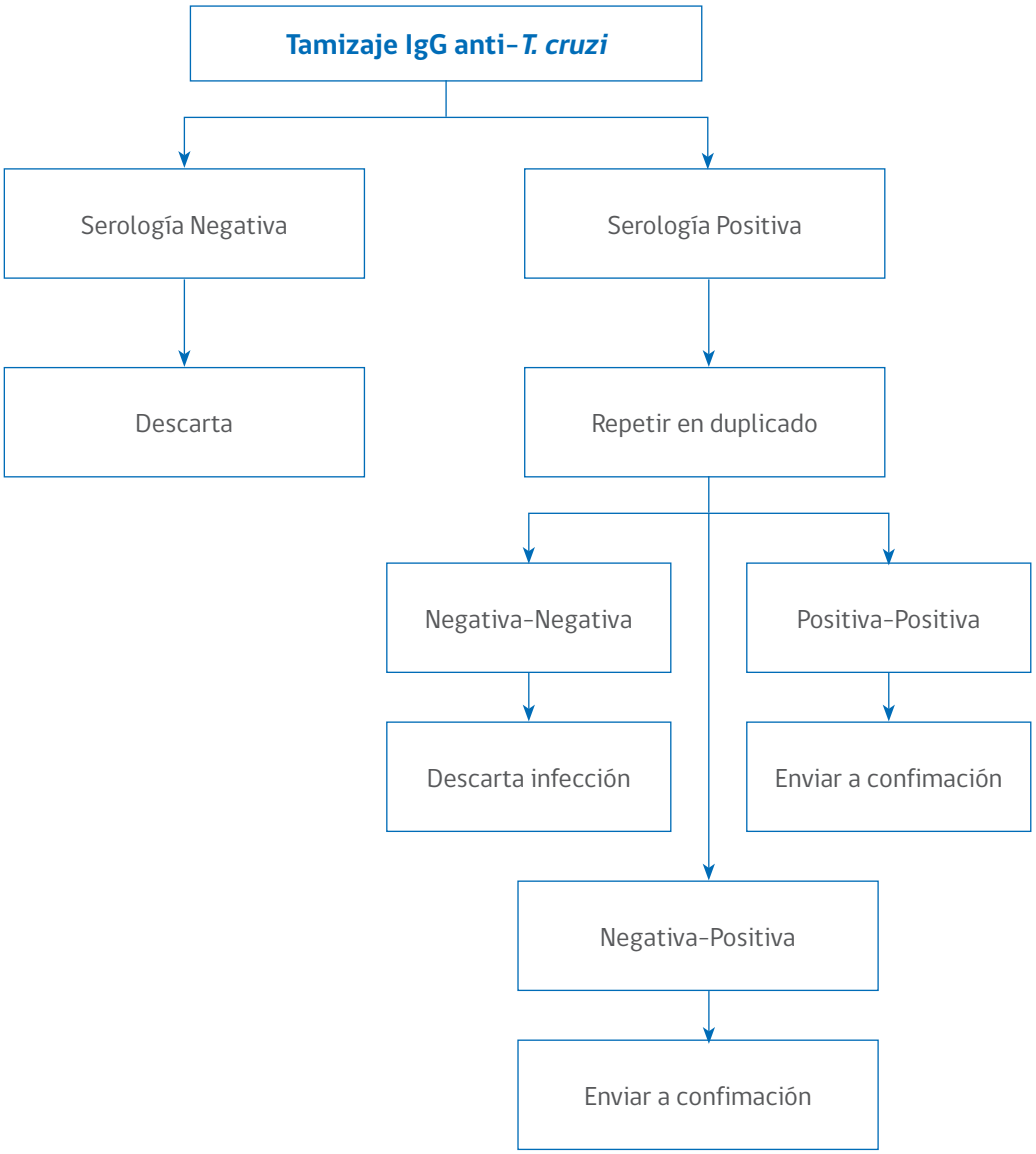
La infección por T. cruzi de la mujer, es responsable en la génesis de un caso de Chagas congénito, por lo que las medidas de prevención y control de la enfermedad deben aplicarse idealmente en el período preconcepcional de las mujeres en edad reproductiva.

En caso de sospecha de enfermedad de Chagas en un niño (a) mayor de nueve meses de edad no diagnosticado precozmente, se aplicará el mismo algoritmo de diagnóstico que indica la Norma.

La atención integral de los casos detectados requiere, que del sistema de salud se efectúe la coordinación expedita entre los profesionales responsables de la atención materno-infantil: la matrona (ón), el médico, el obstetra y el tecnólogo médico, posteriormente el pediatra y la enfermera.

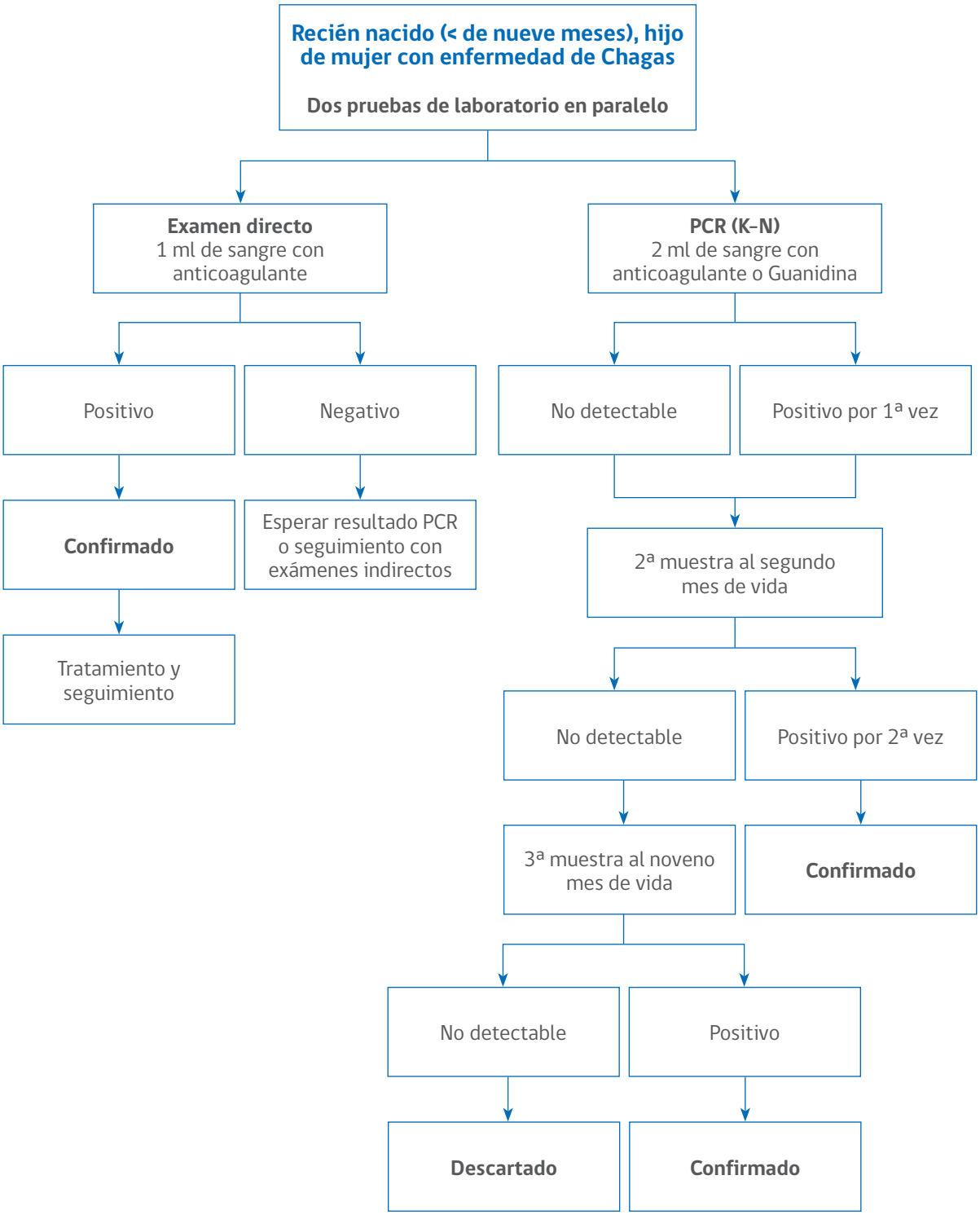
De esta forma se asegurará el seguimiento de la mujer y del niño, con el debido acceso a los resultados de los exámenes, la realización de la Notificación Obligatoria, [16] el registro correspondiente y la entrega oportuna de información a la mujer.

Anexo Nº 1
Algoritmo de diagnóstico de la infección por *T. cruzi* en mujeres gestantes inmunocompetentes



Ministerio de Salud. Departamento Enfermedades Transmisibles.

Anexo Nº 2
Algoritmo de diagnóstico de la infección por *T. cruzi* en el recién nacido menor de 9 meses, hijo de mujer con enfermedad de Chagas



Ministerio de Salud. Departamento Enfermedades Transmisibles.

Referencias

1. Ministerio de la Salud. ENS Chile 2009-2010.
2. Ministerio de la Salud. Depto. Economía de la Salud. Estudio "Costo Efectividad del Screening y Tratamiento de Mujeres Embarazadas y Recién Nacidos por transmisión Chagas Congénito. 2012
3. Carlier Y., Torrico F., Sosa-Estani S. et al. Congenital Chagas Disease: Recommendations for Diagnosis, Treatment and Control of Newborns, Siblings and Pregnant Women. World Health Assembly 2010; Carlier et al. 2011. Published: October 25, 2011DOI: 10.1371/journal.pntd.0001250. http://www.plosntds.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pntd.0001250
4. Fernández - Aguilar S., el al. Revista Sociedad Brasil Medicina Tropical. 2005; 38 Suppl2:84-6.
5. Duaso J., Yañez E., Castillo C., et al. Re organización of extracellular matrix in placentas from women with asymptomatic Chagas disease: mechanism of parasite invasion or local placental defense? Trop. Med. 2012; 2012:758357. Epub. 2011 Oct 5
6. Lorca M., Bahamonde M.I., García A., et al. Infección Transplacentaria por Trypanosoma cruzi en Chile: diagnóstico, tratamiento y control. Rev. Soc. Bras. Méd. Trop 2005; 38 Suppl. 2: 46-48.
7. Zulantay I., Corral G., Guzmán M.C., y cols. Trop. Méd. Parasitología. 2011 Mar; 105(2):123-8.
8. García A, Bahamonde MI, Verdugo S. et al. Infección Transplacentaria por T. cruzi. Situación en Chile. Rev. Méd. Chile 2001; 129 (3):330-332.
9. Triquell M.F., Díaz-Lujan C., Freilij H., el al. Trans. R Soc. Trop. Med. Hyg. 2009; Mar.30.
10. Ministerio de la Salud. Norma General Técnica Nº 0164. Control y Prevención de la enfermedad de Chagas. 2014.
11. OMS. La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana). Nota descriptiva Nº340. Marzo de 2014. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs340/es/
12. Freilij H., Altcheh J. Enfermedad de Chagas congénita: aspectos diagnósticos y clínicos. Rev Hosp Niños B Aires 1996; 169:165-71.
13. Ministerio de la Salud. Presidencia de la Nación. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Guías 2011. Infecciones de Transmisión Vertical "de mujer a hijo" Abordaje Integral.
14. Freilij et al. Pediatr Infect Dis J 1995; 2: 161-163.
15. Dolcini G.L. et al. "Trypanosoma cruzi reduces HIV-1 replication in human placenta. Retrovirology 2008; 5:53.
16. Ministerio de Salud. Decreto Supremo Nº158. Publicación Diario Oficial 10.05.2005. Reglamento sobre Notificación de Enfermedades Transmisibles de Declaración Obligatoria.

XVIII. MALFORMACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

1. Introducción

Las malformaciones congénitas tienen una incidencia de aproximadamente 2 de cada 100 recién nacidos vivos. En los mortinatos su incidencia es de aproximadamente 5% y están presentes en cerca del 20% de las muertes infantiles. En la actualidad el ultrasonido es la principal herramienta para el diagnóstico prenatal de estas.

Las malformaciones del sistema nervioso central (SNC) tienen una incidencia de 20 a 24 de cada 1000 recién nacidos vivos, una letalidad cercana al 40% y sólo el 7% tiene algún antecedente de riesgo.

2. Evaluación básica de SNC por ultrasonido

El screening de anomalías congénitas en el segundo trimestre (18-24 semanas), es capaz de detectar hasta un 80% de las anomalías del sistema nervioso central. **Recomendación tipo B**.

Con los equipos de ultrasonido 2D empleados actualmente, es posible evaluar el desarrollo normal del SNC fetal, así como también la detección de un gran número de anomalías estructurales, incluso desde las primeras semanas de gestación.

La sensibilidad descrita para la pesquisa de anormalidades estructurales del SNC fetal mediante ultrasonido, es de aproximadamente 80%. Lo que se ha llamado exploración básica del SNC fetal, es considerado una evaluación de cribado para la población general.

2.1 Evaluación ecográfica: Puede ser lograda mediante la visualización de 3 planos axiales y la exploración meticulosa de la columna fetal, tiene como objetivo la identificación de diversas estructuras en tres planos diferentes.

2.1.1 Plano transventricular: Corresponde a un plano axial, donde es posible observar la porción anterior (frontal) y posterior del ventrículo lateral, a nivel del cavumseptum pelúcido (CSP).

El ventrículo lateral, en su porción anterior, se visualiza como una estructura en forma de coma, llena de fluido, limitado hacia lateral con una pared bien definida, y hacia medial, por el cavum septum pelúcido (CSP), su no visualización, se asocia a alteraciones estructurales como holoprosencefalia, agenesia del cuerpo calloso, hidrocefalia severa o displasia septo-óptica.

Normalmente, las paredes medial y lateral aparecen paralelas a la línea ínter hemisférica y con el glomus del plexo coroideo ocupando casi totalmente su espacio a nivel del atrium

2.1.2 Plano Transtalámico:También denominado plano del diámetro biparietal, corresponde a un nivel intermedio entre el transventricular y el transcerebelar, que permite la visualización de la porción anterior del ventrículo lateral, el CSP, el tálamo y el girus del hipocampo. Se utiliza para mediciones de la cabeza fetal, diámetro biparietal (DBP) y diámetro fronto-occipital (DFO).

2.1.3 Plano Transcerebelar: Se logra en un nivel más inferior con respecto al plano transventricular, inclinando el transductor discretamente hacia caudal en la región posterior del cerebro fetal. En este plano, se logra visualizar la porción frontal del ventrículo lateral, el CSP, el tálamo, cerebelo y Cisterna Magna.

2.1.4 Columna Fetal: La columna fetal debe ser evaluada en forma sistemática, incluyendo un plano transverso, en toda su longitud, en que es posible visualizar, desde las 14 semanas, los 3 núcleos de osificación (uno dentro del cuerpo vertebral, y los otros 2 entre lámina y pedículo a cada lado) y un corte sagital en que se observará dirigidamente la piel que recubre la columna.

La anomalía estructural severa más frecuente de la columna es la espina bífida abierta, la cual se asocia a alteraciones intracraneales, que pueden ser detectadas en la exploración ultrasonográfica.

3. ¿Qué es la Neurosonografía y para quién está dirigida?

En aquellas mujeres con sospecha de malformaciones del SNC se recomienda evaluación neurosonográfica por especialistas. **Recomendacion tipo C**.

La recomendación actual para una evaluación más detallada del SNC fetal, denominada neurosonografía fetal, de acuerdo a la guía de evaluación ultrasonográfica del SNC fetal propuesta por la Sociedad Internacional de Ultrasonografía (ISUOG) en el año 2007, debe ser realizada por especialistas, obteniendo la visualización de 3 planos sagitales y 4 planos coronales, los cuales permitirían una adecuada visualización de las estructuras intracerebrales, e incluso una evaluación de las circunvoluciones del cerebro fetal. La obtención de los planos adecuados, puede requerir mover suavemente la presentación o incluso la utilización de un transductor intravaginal. Esta evaluación debe ser limitada a mujeres con factores de riesgo de patología del SNC en el feto o con hallazgos patológicos en la evaluación básica durante el segundo trimestre.

4. ¿Qué malformaciones pueden ser diagnosticadas usando estas técnicas?

4.1 Defectos del tubo neural. El cierre del tubo neural, en el embrión humano, se completa a los 28 días de gestación.

Los defectos de cierre del tubo neural (DTN) se clasifican en: cráneo bífido y espina bífida. El primero se refiere a la falla en el cierre del cráneo e incluye la anencefalia/exencefalia, encefalomeningocele, encefalocistocele y cráneo bífido oculto. La espina bífida abierta se clasifica en meningocele, mielomeningocele, mielocistocele y mielosquisis.

4.1.1 Anencefalia. En la anencefalia, existe una ausencia de la calota (acrania), y hemisferios cerebrales. El diagnóstico, si bien es difícil, puede ser realizado ya en el examen de las 11-14 semanas, siendo el signo patognomónico, la acrania asociada a grados variables de distorsión en la visualización de las estructuras intracerebrales.

Diagnóstico. El diagnóstico ultrasonográfico de anencefalia en el segundo trimestre, se basa en la demostración de ausencia de calota y tejido cerebral, es posible también observar una protrusión característica de los globos oculares. Lesiones espinales asociadas, se encuentran en alrededor del 50% de los casos.

Pronóstico: La anencefalia es una condición letal en las primeras horas y menos frecuentemente, luego de días ocurrido el nacimiento.

4.1.2 Encefalocele. El encefalocele corresponde a un defecto del cráneo, que puede ser de localización occipital en el 75% de los casos, parietal o fronto-etmoidal, defecto que permite la salida del contenido intracraneal en la forma de estructura sacular, constituida sólo por líquido o junto a una cantidad variable de tejido cerebral herniado.

Pronóstico. El pronóstico del encefalocele esta inversamente relacionado con la cantidad de tejido cerebral herniado, así como a la localización y malformaciones concurrentes. La literatura describe mortalidad neonatal de aproximadamente 40% con compromiso neurológico o déficit mental, en más del 80% de los que sobreviven.

4.1.3 Espina bífida. En la espina bífida, existe un defecto de cierre del tubo neural, el cual normalmente ocurre alrededor de la sexta semana de gestación. Este defecto, puede ocurrir a cualquier nivel en el arco neural, más frecuentemente a nivel lumbar (80%), dorso lumbar o lumbo sacro, ubicándose el resto de los casos a nivel cervical o sacro, con daño secundario de los nervios expuestos. Los defectos pueden ser abiertos, cuando el tejido neural está expuesto directamente o solo cubierto por una delgada membrana, o cerrados, cuando está cubierto por piel. Estos últimos tienen escasa signología y son de difícil diagnóstico en la vida fetal.

Incidencia: Los defectos del tubo neural se describen en aproximadamente 5 en 1000 nacimientos. En Chile, se ha reportado una incidencia al nacimiento de aproximadamente 1,8 casos en 1000 nacimientos.

Etiología: En la mayoría de los casos, la etiología es desconocida. En cerca del 10% de los casos, su ocurrencia se asocia a alteraciones cromosómicas esporádicas, Diabetes Mellitus, o ingesta de teratógenos, en especial fármacos anticonvulsivantes.

El uso de suplementación con acido fólico periconcepcional, disminuye la incidencia de defectos del tubo neural alrededor de un 50%. **Recomendación A**.

La suplementación con Ácido fólico periconcepcional con 0,4 mg en los casos de prevención primaria o 4 mg en los casos en que se quiere evitar una recurrencia, reducen en un 50 y 70%, respectivamente el riesgo de ocurrencia de DTN. Basado en este conocimiento, en Chile se está fortificando la harina de trigo con 0,22 mg de ácido fólico cada 100 grs. de harina. Los efectos han disminuido la incidencia de los defectos abiertos del sistema nervioso central en cerca de un 50%.

Diagnóstico: La espina bífida se visualiza en el examen ultrasonográfico, como una imagen en forma de "U" debido a falta de cierre del arco neural, en el corte transverso de la columna, asociado a imagen sacular econegativa que protruye con contenido medular (mielomeningocele) o sin contenido medular (meningocele). El corte sagital de la columna permite apreciar también la protrusión del tejido herniado, además puede ayudar en la determinación de la extensión de la lesión. Los signos craneales asociados a la existencia de espina bífida, pueden ser los primeros hallazgos que alerten al sonografista acerca de la existencia de una lesión. La presencia de ventrículomegalia de severidad variable, está presente en un gran porcentaje de los casos, y es el primer signo de alerta en el diagnóstico de espina bífida. Grados variables de desplazamiento del vermis cerebelar, 4to ventrículo y médula oblonga a través del foramen mágnum (Malformación de Arnold-Chiari, o Chiari tipo II) están presentes en prácticamente todos los casos de espina bífida abierta, resultando en cambios de forma del cerebelo y obliteración de la cisterna magna, conocido como "signo de la banana". Los cambios peculiares en el contorno de la calota a nivel frontal, que ha llevado a ser conocido como "signo del limón", pueden ser también frecuentemente observados en embarazos menores de 25 semanas, después de esta edad gestacional, este signo desaparece.[48] La sensibilidad descrita de estos signos craneales en el examen ecográfico del segundo trimestre, para la pesquisa de espina bífida, es mayor de 90%. [(6)]

Pronóstico: En los casos de espina bífida, el pronóstico depende del nivel superior de la lesión, de la extensión, de su ubicación y si se trata de una lesión cubierta o no. Todos los niños presentan un compromiso motor, que va desde mínima dificultad en la marcha hasta la parálisis de extremidades inferiores. El compromiso de la continencia urinaria y rectal es frecuente. En los casos de hidrocefalia secundaria, la colocación de shunt de derivación es frecuente. La inteligencia de estos niños es normal.

La cirugía intrauterina mejoraría el pronóstico de mortalidad y necesidad de shunt ventrículo peritoneal. **Recomendación B**.

4.2 Ventriculomegalia e Hidrocefalia. Ventriculomegalia se define como la dilatación del ventrículo lateral entre a 10 y 15 mm. Se observa en aproximadamente el 1% de los embarazos entre 18-23 semanas. Hidrocefalia se define como la dilatación patológica de los ventrículos cerebrales (mayor de 15 mm).

Etiología: La ventrículomegalia puede ser el resultado de alteraciones cromosómicas (3,2% a 14,2%), síndromes genéticos, lesiones destructivas cerebrales (porencefalia, insultos vasculares), alteración en la migración o proliferación neuronal (lisencefalia o esquizencefalia), anomalías ligadas al cromosoma X (5 % de casos), infecciones (incluyendo citomegalovirus, rubéola y toxoplasmosis) o hemorragias intrauterinas. Sin embargo, en la mayoría de los casos no es posible precisar la etiología. La obstrucción o mal desarrollo del acueducto de Silvio resulta en hidrocefalia.

Pronóstico: El pronóstico perinatal en los casos de ventrículomegalia, está asociado a la existencia de alteraciones cromosómicas u otras malformaciones fetales asociadas. La asociación a malformaciones depende del grado de ventriculomegalia, reportándose tasas de 41% y 76% en ventriculomegalia leve (10 a 12mm) y moderada (12,1 a 14,9mm) respectivamente. Ventriculomegalia leve, es decir entre 10 y 12 mm de diámetro, se considera en general de buen pronóstico, con desarrollo neurológico normal en más del 90% de los casos, si se presenta como hallazgo aislado. En los casos de ventriculomegalia entre 13 y 15 mm, en que se encuentra como hallazgo aislado en el ultrasonido, un 10% de los casos, se asocian a retraso del neurodesarrollo leve a moderado, asociadas a alteraciones del desarrollo (lisencefalia) o lesiones destructivas (leucomalaciaperiventricular).

La dilatación ventricular mayor de 15 mm, a menudo está relacionada a otras anomalías cerebrales, como defectos del tubo neural o de la línea media.

4.3 Quiste de plexo coroideo. Son formaciones quísticas, habitualmente bilaterales, que se ubican en los plexos coroideos de los ventrículos laterales cerebrales.

Prevalencia: Se encuentran en aproximadamente el 2% de los fetos antes de las 20 semanas de gestación, disminuyendo su incidencia en el tercer trimestre del embarazo, debido a que más del 90% de ellos se resuelven antes de las 28 semanas.

En aproximadamente el 90% de los casos, no hay otra anormalidad detectada en el ultrasonido.

Pronóstico: Usualmente su visualización como hallazgo aislado, no tiene significado patológico, pero se asocian con un riesgo aumentado de Trisomía 18, en particular si se encuentra otra anormalidad en el examen ultrasonográfico. Desaparecen espontáneamente, en la mayoría de los casos, después de las 25 semanas de gestación.

4.4 Holoprosencefalia. Corresponde a un espectro de anormalidades cerebrales derivadas de alteración en el clivaje del cerebro anterior. Se describen tres tipos:

4.4.1 Holoprosencefalia Alobar: Corresponde a la condición más severa. Se caracteriza por una cavidad monoventricular con fusión de los tálamos.

4.4.2 Holoprosencefalia semilobar: Existe segmentación parcial de los ventrículos laterales y hemisferios cerebrales posteriormente, con fusión incompleta del tálamo.

4.4.3 Holoprosencefalia lobar: En esta situación, existe separación normal de ventrículos y tálamo, con ausencia del cavum septum pelúcido.

Prevalencia: Esta condición se describe en aproximadamente 1 de 10.000 nacimientos.

Etiología: Su ocurrencia se encuentra frecuentemente en el contexto de anormalidades cromosómicas (Trisomía 13 en particular) o síndromes genéticos, con transmisión autosómica dominante o recesiva, sin embargo en muchos casos, la etiología resulta desconocida. En los casos no relacionados a síndromes genéticos o cromosómicos, la recurrencia empírica se estima alrededor del 6%.

Diagnóstico: En el plano de visualización transverso a nivel transventricular, se observa una cavidad ventricular única que reemplaza los dos ventrículos laterales. La resonancia magnética, confirma el diagnóstico de las holoprosencefalia de tipo alobar, pero es imprescindible para el diagnóstico de las de tipo semi y lobar. En los tipos alobar y semilobar, frecuentemente se encuentran anormalidades faciales asociadas, como hipotelorismo o ciclopía, fisura labio palatina, hipoplasia nasal o prosbosis.

Pronóstico: La holoprosencefalia alobar y semilobar son condiciones letales. En la condición lobar existe retardo mental de grado variable.

4.5 Agenesia del cuerpo calloso. El cuerpo calloso corresponde a un grupo de fibras que se forma tardíamente en la ontogénesis cerebral, alrededor de las 14-18 semanas de gestación, conectando ambos hemisferios cerebrales. La agenesia puede ser completa o parcial (disgenesia del cuerpo calloso), afectando sólo al extremo posterior.

Prevalencia: En la población general, se describe en alrededor de 5 a 7 por 1000 nacimientos.

Etiología Heterogénea. Factores cromosómicos son predominantes, observándose frecuentemente asociado a alteraciones cromosómicas (Trisomías 18, 13 y 8 en alrededor de un 20%) o variados síndromes genéticos. Anormalidades anatómicas se asocian en aproximadamente el 50% de los casos, frecuentemente Malformación de Dandy- Walker y defectos cardíacos. Esta condición también puede ser debida a un mal desarrollo cerebral o secundario a lesiones destructivas.

Diagnóstico: La agenesia del cuerpo calloso, puede ser sospechada al no visualizarse el cavum septum pelúcido entre las 17 y las 37 semanas de gestación, o por la forma en lágrima de los ventrículos laterales (ensanchamiento del cuerno posterior), con ascenso del tercer ventrículo. La confirmación del diagnóstico, puede realizarse mediante la visualización de la cabeza fetal, en planos medio sagital y medio coronal de la cabeza fetal, los cuales pueden ser difíciles de obtener en presentación de vértice; en estos planos se observa la ausencia total o parcial del cuerpo calloso, con distorsión o ausencia de la arteria pericallosa. La resonancia magnética permite comprobar el diagnóstico y descartar anomalías asociadas.

En los casos de agenesia parcial del cuerpo calloso, la porción más caudal está ausente en grado variable (disgenesia del cuerpo calloso). Los hallazgos al ultrasonido, pueden ser sutiles, y por ende, su diagnóstico antenatal no es realizado en muchos casos.

Pronóstico: Dependerá de la causa subyacente. En aproximadamente el 90% de los casos de agenesia del cuerpo calloso aislada, con cariotipo normal, el desarrollo neurológico evaluado ha resultado ser normal. En los casos de agenesia parcial o hipoplasia del cuerpo calloso, el pronóstico dependerá en parte de las malformaciones asociadas, demostrándose un desarrollo neurológico semejante a la agenesia completa. Sin embargo, dada la escasa información publicada en las variantes parciales, su pronóstico aún es incierto.

4.6 Complejo Dandy-Walker. Se refiere a un espectro de alteraciones que afectan la fosa posterior, en particular, vermis cerebelar, cuarto ventrículo y cisterna magna. Esta condición se clasifica en:

4.6.1 Malformación Dandy- Walker: agenesia completa o parcial del vermis cerebelar, con ensanchamiento de la cisterna magna, y dilatación quística del cuarto ventrículo.

4.6.2 Variante Dandy-Walker: Agenesia parcial del vermis cerebelar sin ensanchamiento de fosa posterior.

4.6.3 Mega cisterna magna: Ensanchamiento cisterna magna con vermis cerebelar y cuarto ventrículo normales.

La malformación de Dandy-Walker, está frecuentemente asociada con otros defectos neurales, particularmente ventriculomegalia, defectos de línea media (holoprosencefalia, agenesia cuerpo calloso, encefalocele), así también como riñones multiquisticos, defectos cardíacos o la existencia de fisura labio palatina. Estudios post natales describen asociación con otras malformaciones en un 50-70% de los casos.

Prevalencia: La malformación de Dandy-Walker clásica, se describe en aproximadamente 1 en 30.000 nacimientos.

Etiología. El complejo Dandy-Walker es una alteración inespecífica, resultado de alteraciones cromosómicas (usualmente Trisomías 18, 13 o triploidías), síndromes genéticos, infección congénitas o uso de teratógenos como Warfarina, aunque también puede ser un hallazgo aislado. La megacisterna magna, corresponde a una malformación quística de la fosa posterior, pudiendo diferenciarse de los quistes aracnoídeos en la ausencia de hidrocefalia, por no presentar alteración del drenaje hacia el espacio subaracnoídeo.

Diagnóstico: En la malformación de Dandy-Walker, el corte transverso de la cabeza fetal, a nivel suboccipito-bregmático, demuestra la dilatación quística del cuarto ventrículo, con agenesia parcial o completa del vermis cerebelar.

Pronóstico: La malformación de Dandy-Walker se asocia con aproximadamente un 20% de mortalidad postnatal y alteraciones neurológicas o cognitivas severas en aproximadamente el 50% de los casos afectados. En los casos de ensanchamiento de cisterna magna o agenesia parcial del vermis cerebelar aislados, la experiencia es limitada y el pronóstico aún no bien determinado. La megacisterna magna aislada, se ha asociado a un alto porcentaje de resolución espontánea antenatal y con desarrollo neurológico normal, a los cinco años de vida en más del 90% de los casos.

4.7 Microcefalia: Esta condición se refiere a la existencia de tamaño de cabeza y cerebro pequeños. La asociación de menor masa cerebral y menor número de células totales ha sido bien establecida, sin embargo, no es del todo claro aún, el valor de corte de la anormalidad, empleando algunos autores una circunferencia craneana fetal menor a 3 DS, y otros un valor menor a 2 DS, para su diagnóstico. Sin embargo el valor de 3 DS tiene una alta asociación con retardo mental.

Prevalencia: Se describe en aproximadamente 1 en 1000 nacimientos.

Etiología: Puede ser el resultado de alteraciones cromosómicas o genéticas, hipoxia fetal, infecciones congénitas (en especial citomegalovirus, toxoplasma y rubéola), exposición a radiación u otros teratógenos como Warfarina. Frecuentemente se encuentra en relación a encefalocele, porencefalia, lisencefalia, u holoprosencefalia.

Diagnóstico: En la actualidad, el diagnóstico se basa en la demostración de una relación entre circunferencias cefálica/abdominal menor al percentil 1 para la edad gestacional. En microcefalia, típicamente, hay una desproporción entre el tamaño del cráneo fetal y la cara, afectándose más los hemisferios cerebrales, que las estructuras diencefálicas y romboencefálicas.

La evaluación cualitativa de las estructuras intracraneales, es un ayuda útil a la biometría en el diagnóstico, puesto que muchos casos son asociados con ventriculomegalia, esquizencefalia, espacios subaracnoídeos aumentados, ventrículos laterales rudimentarios y otros. Patrones de circunvoluciones anormales, macro o microgiria, son encontradas frecuentemente en esta condición. Craneosinostosis, es también un hallazgo asociado a microcefalia.

Pronóstico: Depende de la causa subyacente, pero en general, en aproximadamente el 50% de los casos, hay retardo mental severo.

4.8 Lesiones destructivas cerebrales. Son un grupo de lesiones donde hay defectos severos de la estructura cerebral, secundaria a destrucción del parénquima debido a diversas etiologías. Se incluyen: hidranencefalia, porencefalia, esquizencefalia.

4.8.1 Hidranencefalia: Se caracteriza por la ausencia total de los hemisferios cerebrales, con preservación de cerebro medio y cerebelo.

Prevalencia: Se observa en alrededor de 1 en 10.000 nacimientos.

Etiología: La hidranencefalia, corresponde al resultado final de diferentes condiciones, tales como, oclusión vascular en el territorio de las arterias carótidas internas, hidrocefalia severa y prolongada, así como también resultado de una infección fetal por toxoplasma o citomegalovirus.

Pronóstico: Es usualmente letal, con retardo mental profundo en los casos que sobreviven.

4.8.2 Porencefalia. La condición de porencefalia, se caracteriza por cavidades quísticas dentro del parénquima cerebral que comunican con sistema ventricular, espacio sub-aracnoídeo o ambos.

Prevalencia: Se observa en alrededor de 1 en 10.000 nacimientos.

Etiología: La porencefalia se asocia a infarto de arterias cerebrales, hemorragias en el parénquima cerebral, muerte de un gemelo y eventualmente secundario a infecciones (citomegalovirus) o traumas.

Diagnóstico: En la porencefalia hay cavidades quísticas, generalmente de pequeño tamaño que pueden o no estar comunicadas al espacio sub-aracnoídeo o a los ventrículos.

Pronóstico: Es dependiente de la severidad del daño cerebral. Los que sobreviven usualmente tienen retardo mental moderado a severo, asociado a presencia de convulsiones y otros síntomas de daño focal.

4.8.3 Esquizencefalia. En la esquizencefalia, se observa una lesión que comunica ventrículos cerebrales con espacio sub-aracnoídeo. El 67% de los casos son unilaterales.

Etiología: La esquizencefalia es producida por una falla del desarrollo o migración neuronal del sistema nervioso central.

Diagnóstico: En la esquizencefalia, la ausencia de parénquima, es generalmente más extensa, muchas veces simétrica y con más frecuencia comunica con los ventrículos y o el espacio subaracnoídeo, siendo observado claramente con resonancia magnética.

Pronóstico: Al igual que en el caso de porencefalia, su pronóstico está directamente relacionado a la magnitud de la lesión del parénquima cerebral.

4.8.4 Aneurisma de la vena de Galeno: Corresponde una dilatación aneurismal de la vena de Galeno, en la forma de una gran malformación arteriovenosa o de múltiples comunicaciones arteriovenosas más pequeñas, asociadas en algunos casos a cambios circulatorios de tipo hiperdinámico.

Etiología: Anormalidad de ocurrencia esporádica.

Diagnóstico. El diagnóstico se realiza con la visualización de una imagen econegativa, alargada, que se ubica en la línea media a nivel supratentorial, y que presenta intenso flujo arteriovenoso al Doppler color. Puede asociarse a insuficiencia cardíaca de débito alto, producida por la hipervolemia y por el secuestro de volumen producido por el aneurisma.

Pronóstico: Aproximadamente el 50% de los recién nacidos, se presentan con falla cardiaca. Cuando se produce la insuficiencia cardíaca, esta es de difícil tratamiento y tiene una elevada mortalidad. El resto de las lesiones pueden ser asintomáticas. En el periodo neonatal e infantil, se asocia a hidrocefalia y hemorragia intracerebral.

5. Conclusiones

Las malformaciones del SNC, son una de las más frecuentes, tienen un alto impacto en mortalidad y morbilidad perinatal. Desde el punto de vista diagnóstico, son sospechadas en un elevado porcentaje, ya que producen alteraciones severas del tamaño o de las estructuras del SNC.

El ultrasonido, constituye la herramienta más poderosa para la evaluación de estas malformaciones. Se debe realizar en forma rutinaria durante el embarazo y no sólo nos entrega información biométrica, sino que también nos entrega una evaluación anatómica del SNC. Este examen resultará normal en más del 95 % de la población.

En aquellas mujeres con sospecha de malformaciones, deben ser derivadas a un nivel secundario o terciario, donde la ultrasonografía transfontanelar, ya sea transvaginal o trans abdominal, sumado a la resonancia magnética, nos entregarán el diagnóstico definitivo. En estos casos la integración transversal de múltiples especialistas, que incluyen el especialista en medicina materno fetal, especialista en imágenes, neuroradiólogo, neurocirujano, genetista, entre otros, permite asegurar el mejor resultado perinatal.

Referencias

1. Adzick N, Thom E, et al. A Randomized Trial of Prenatal versus Postnatal Repair of Myelomeningocele. N Engl J Med 2011; 364: 993-1004.
2. Aletebi FA, Fung KF. Neurodevelopmental outcome after antenatal diagnosis of posterior fossa abnormalities. J Ultrasound Med 1999; 18: 683-689.
3. CDC. Use of folic acid for prevention of spina bifida and other tube defects, 1983-1991. MMWR 1991; 40: 513-515.
4. Gaglioti P, Oberto M, et al. The significance of fetal ventriculomegaly: etiology, short- and long-term outcomes. PrenatDiagn 2009; 29: 381-388.
5. Gandolfi C G, Contro E, et al. Prenatal diagnosis and outcome of fetal posterior fossa fluid collections. Ultrasound ObstetGynecol 2012; 39: 625-631.
6. Ghi T, Carletti A, Contro E, et al. Prenatal diagnosis and outcome of partial agenesis and hypoplasia of the corpus callosum. Ultrasound Obstet Gynecol 2010; 35: 35-41.
7. González R, et al. Anomalías congénitas en población de bajo riesgo: screening con ultrasonido prenatal en un sistema publico de salud. Rev. Chil Obstet Ginecol 1999; 64(5): 247-255.
8. Guibaud L, Larroque A, et al. Prenatal diagnosis of 'isolated' Dandy-Walker malformation: imaging findings and prenatal counseling. Prenat Diagn 2012; 32: 185-193.
9. ISUOG. Sonographic examination of the fetal central nervous system: guidelines for performing the "basic examination" and the "fetalneurosonogram". Ultrasound Obstet Gynecol. 2007; 29: 109-116.
10. Kline-Fath B, Calvo-Garcia M. Prenatal Imaging of Congenital Malformations of the Brain. Semin Ultrasound CT MRI 2011; 32: 167-188
11. Levi S. Routine Ultrasound Screening of Congenital Anomalies: An Overview of the European Experience. Annals of the New York Academy of Sciences. 847:86-98, June 18, 1998.
12. Melchiorre K, Bhide A, et al, Papageorghiou. Counseling in isolated mild fetal ventriculomegaly. Ultrasound Obstet Gynecol 2009; 34: 212-224
13. Monteagudo A, Timor-Tritsch I. Normal sonographic development of the central nervous system from the second trimester onwards using 2D, 3D and transvaginalsonography. PrenatDiagn 2009; 29: 326-339.
14. Muñoz H, Pedraza D, et al. Neurosonographic fetal assessment with the single shot technique in transabdominal 3-D multiplanar ultrasound during routine 20-24 weeks' gestation scan. Ultrasound ObstetGynecol 2008; 32 (3): 317.
15. Nazer J, Cifuentes L, et al. Central nervous system malformations in a Clinical Hospital of Universidad de Chile and in Chilean maternity hospitals that participated in the Latin American Collaborative Study of Congenital Malformations (ECLAMC)]. Revmed chile 2001; 129 (10): 1163-1170.
16. Nicolaides KH, , Campbell S, et al. Ultrasound screening for spina bifida: cranial and cerebellarsigns. Lancet 1986; 2 :72-74
17. Patel MD, Filly AL, Hersh DR, et al. Isolated mild fetal cerebral ventriculomegaly: clinical course and outcome. Radiology 1994; 192: 759-764.
18. Paupe A, Bidat L, et al. Prenatal diagnosis of hypoplasia of the corpus callosum in association with non-ketotichyperglycinemia. Ultrasound ObstetGynecol 2002; 20: 616-619.
19. Pooh RK. Normal anatomy by three-dimensional ultrasound in the second and third trimesters. SeminFetal Neonatal Med 2012; 17: 269-277.
20. Pooh RK. Imaging diagnosis of congenital brain anomalies and injuries. SeminFetal Neonatal Med 2012; 17: 360 - 376.
21. Volpe P, Paladini D, et al. Characteristics, associations and outcome of partial agenesis of the corpus callosum in the fetus. Ultrasound ObstetGynecol 2006; 27: 509-516.

XIX. TAMIZAJE DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Introducción

1. ¿Por qué debemos diagnosticar las cardiopatías congénitas (CC)?

Las alteraciones cardíacas congénitas, son el tipo de malformación más frecuente, con una incidencia entre 4 y 13 por cada 1000 recién nacidos vivos, dan cuenta de un 20% de las muertes neonatales y cerca de un 50% de la mortalidad infantil, debido a malformaciones.

La tasa de detección prenatal, varía ampliamente de acuerdo a la malformación cardíaca que se trate, las más frecuentes son las comunicaciones interventriculares e interauriculares, que representan entre un 20 y un 8 % respectivamente, que si bien tienen un bajo impacto hemodinámico, tienen utilidad en el tamizaje de aneuploidías.

2. ¿En qué población debemos buscar las CC?

La población considerada de riesgo, representa las indicaciones clásicas de la ecocardiografía fetal y las podemos agrupar en indicaciones maternas y fetales (Tabla I).

Sin embargo, entre los recién nacidos cardiópatas solo el 5 a 20% presenta alguna de estas indicaciones durante su vida intrauterina, el otro 80 a 95 % de los recién nacidos cardiópatas se encuentra en la población general. Además las anomalías estructurales cardíacas, son el principal hallazgo de la ultrasonografía prenatal, por ello diferentes países y organizaciones han propuesto el "tamizaje de cardiopatías congénitas", con el fin de abarcar toda la población, entre 20 y 24 semanas e incorporarlo a la rutina del ultrasonido en el embarazo.

3. Tamizaje de las CC

Distinguiremos un examen de tamizaje y un examen diagnóstico detallado de las estructuras cardíacas fetales. El primero, de acuerdo a las nuevas recomendaciones de la International Society of Ultrasound Obstetrics and Gynecology (ISUOG), incluye además del corte superior del abdomen y la visión de cuatro cámaras, a los tractos de salida. [1] El segundo, la ecocardiografía fetal diagnóstica, corresponde a los mismos planos de sección utilizados en la ecocardiografía de adultos e infantil.

3.1. Tamizaje de CC. Este examen se debe realizar en toda la población entre las 20 a 24 semanas de gestación, y forma parte integral del examen del segundo trimestre.

El tamaño del corazón en la pantalla debe ocupar al menos el 30 a 50%. [1]

Técnica. En el examen se debe identificar la presentación y posición del feto in útero. El examen comienza con un plano axial en el abdomen, evidenciando la sombra gástrica a la izquierda y también con la identificación de aorta abdominal y vena cava inferior. Luego se asciende el plano de sección, hacia cefálico del feto hasta obtener la visión de las cuatro cámaras, observando la punta del corazón hacia la izquierda, con un área cardíaca cercana al 30%. El eje que forma el septum interventricular con el diámetro antero-posterior del tórax, debe ser de 45° ± 20°. La combinación de estos dos planos de sección, permite el diagnóstico de alteraciones del situs, alteraciones del área cardíaca y de aquellas que serán descritas en la imagen de cuatro cámaras[1].

Ascendiendo hacia un plano de sección más hacia cefálico, se observa primero el tracto de salida de la arteria aorta y luego más hacia cefálico, el tracto de salida de la arteria pulmonar. Al continuar el ascenso paralelo hacia el mediastino superior, se evidencia el denominado plano de sección de los tres vasos y tres vasos tráquea. [1] El ascenso de los planos se puede realizar en forma de planos paralelos sucesivos o angulando levemente el transductor hacia cefálico del feto. [1]

3.1.1 Imagen de cuatro cámaras. Se deben evidenciar en primera instancia el situs cardíaco, área que ocupa y eje del mismo. El ritmo y la frecuencia cardíaca también deben ser confirmadas.

El ápex está hacia la pared anterior del tórax, el ventrículo derecho es más anterior, el ventrículo izquierdo está más cerca de la columna. Ambas aurículas tienen apariencia y tamaños similares. El foramen oval abre hacia el atrio derecho. La "cruz cardíaca" está formada por la parte más baja del tabique interauricular, la porción más alta del tabique interventricular y lateralmente, por el sitio de inserción de ambas válvulas auriculoventriculares (Tabla II). Se deben observar al menos dos venas pulmonares drenando en la aurícula izquierda, por lo que no basta con la observación en modo B, sino que es necesario también evidenciar el flujo de entrada, hacia la cámara auricular izquierda, por medio del Doppler color.

Ambos ventrículos tienen tamaño similar, el ventrículo derecho es levemente más grande que el izquierdo, presenta además un engrosamiento en la punta, denominado banda moderadora, la inserción de la válvula tricúspide es levemente más apical que la mitral.

El septum interventricular ha de ser examinado con especial atención, ya que sus defectos no siempre son fáciles de evidenciar, por lo tanto, se debe insonar en un ángulo completamente perpendicular al septum, abarcando desde la cruz hasta la punta cardíaca, recorriendo desde la porción más anterior hacia lo posterior, y siempre se ha de complementar esta evaluación con Doppler color. Debemos también observar dos válvulas aurículo-ventriculares distintas, que abren separada y libremente.

Este plano de las cuatro cámaras, permite pesquisar alteraciones de las cámaras, de los septum, y de los aparatos valvulares. Sin embargo, muchas de las alteraciones denominadas ductus dependiente, no es posible diagnosticarlas en este plano.

3.1.2 Imagen de tractos de salida. La nueva publicación de la ISUOG, considera estas imágenes como parte integral del tamizaje de malformaciones cardíacas. Entre las recomendaciones destaca determinar la normalidad de ambos vasos, al observar: tamaño similar, la adecuada conexión ventrículo- arterial, cruce posterior a la salida de su ventrículo correspondiente y adecuada apertura valvular arterial (Tabla II).

3.1.3 Imagen de cinco cámaras y tracto de salida izquierdo. Es una modificación de la imagen de cuatro cámaras y se obtiene inclinando el plano de sección más hacia cefálico. Permite la visualización del tracto de salida de la arteria aorta entre aurículas y ventrículos, y se puede visualizar la válvula sigmoidea aórtica. [1]

3.1.4 Imagen de arteria pulmonar y tracto de salida derecho. Al ascender en forma paralela desde cuatro cámaras, visualizamos la arteria aorta y luego la arteria pulmonar dividiéndose en sus dos ramas.

También es posible obtener el tracto de salida derecho, a partir del plano del tracto de salida izquierdo, se puede obtener el tracto de salida de la cavidad ventricular derecha, para lo cual se desplaza levemente el transductor hacia la derecha y hacia cefálico del feto, obteniendo la visualización de la arteria pulmonar y su válvula sigmoidea, saliendo desde el ventrículo derecho, se dirige hacia la izquierda y más posterior que la aorta ascendente, para bifurcarse luego en sus ramas y su continuidad, con el ductus arterioso que la conecta con la aorta descendente. [1]

Las imágenes de eje largo izquierdo y derecho, son de gran utilidad en patologías como tetralogía de Fallot y transposición de los grandes vasos, entre otras.

3.1.5 Imagen de los tres vasos y tres vasos tráquea. Este plano se obtiene ascendiendo el plano de sección hacia el mediastino superior en forma paralela al plano de las cuatro cámaras, pasando por aorta y pulmonar. En este corte se evidenciará la arteria pulmonar, a izquierda la región ístmica de la arteria aorta y la vena cava superior a derecha, se debe evaluar su relación entre sí, la relación con la tráquea, tamaño, alineamiento y disposición. Este plano fácil de realizar, es de gran importancia en el diagnóstico de las lesiones obstructivas de los grandes vasos, así como en defectos de conexión de los grandes vasos.

3.1.6 Doppler color. Si bien la utilización del Doppler color es imprescindible en el tamizaje de cardiopatías congénitas, es altamente recomendable su uso. [1] Desde del punto de vista técnico, debemos utilizar una caja de color lo más pequeña posible, que permita ver la estructura deseada. Permite la observación de estructuras normales, venas pulmonares, arterias aorta y pulmonar, así como la visualización de defectos septales y estenosis o insuficiencias valvulares, por lo que es parte integral de la ecocardiografía fetal, cumpliendo un rol diagnóstico que no debe ser desestimado. [1]

3.2. Ecocardiografía fetal. El examen ecocardiográfico se realiza por especialistas en medicina materno fetal, pediatras cardiólogos ó especialistas en cardiología fetal. El examen puede ser realizado a cualquier edad gestacional después de las 12 semanas, siendo la mejor edad entre las 25 y 30 semanas de gestación. En el examen se realizan los mismos planos de sección del examen del recién nacido y del adulto.

3.3. Ritmo normal y diagnóstico de arritmias

El ciclo cardíaco normal, se inicia con la despolarización del nódulo sinusal, al que siguen las aurículas, nódulo aurículo-ventricular y por último ventrículos, con un ciclo mecánico en la secuencia auricular y ventricular. De esta forma los eventos eléctricos son sucedidos por los eventos mecánicos en la misma secuencia. Estos acortamientos de las fibras miocárdicas son registrados por el modo M. Al realizar un plano de corte, generalmente de cuatro cavidades en que el plano del modo M registre simultáneamente aurículas y ventrículos, permite establecer un ritmo normal, en que cada contracción ventricular esté precedida de una contracción auricular.

Otra alternativa para ritmo, son registrando simultáneamente con Doppler pulsado, eventos producidos por aurículas y ventrículos. Estos sitios incluyen tracto de salida izquierdo y entrada de válvula mitral, ramas de arteria y venas pulmonares, aorta descendente y cava inferior. Estas técnicas, permiten diagnosticar con gran exactitud los diferentes tipos de arritmias, ya sea de baja ó alta frecuencia.

4. ¿Qué CC nos interesa diagnosticar?

En la práctica clínica es útil el diagnóstico de las CC denominadas ductus dependiente y algunas alteraciones del ritmo que requerirán intervención.

4.1 CC Ductus Dependiente.

Se denominan Ductus dependiente a aquel grupo de CC en las que la perfusión pulmonar o sistémica, en el recién nacido, dependerá de la mantención del flujo por el ductus arterioso.

Distinguiremos alteraciones del corazón derecho y del corazón izquierdo.

Corazón derecho:

4.1.1 Estenosis pulmonar. Representa el 2 al 5% de las cardiopatías congénitas. Las alteraciones hemodinámicas, dependen del grado de severidad de la lesión. La obstrucción al flujo, impone una sobrecarga del ventrículo derecho y provoca dilatación de éste, dilatación del anillo valvular y regurgitación tricuspídea, con dilatación de la aurícula derecha, pudiendo llegar a una insuficiencia cardíaca. [46] En los casos de estenosis leve y moderada no existe una obstrucción severa del flujo, a diferencia de los casos severos, especialmente con septum intacto donde la cirugía neonatal es urgente, ya sea con balón o abierta.

4.1.2 Tetralogía de Fallot. Tiene una prevalencia de 1 de cada 3600 recién nacidos vivos. Los defectos presentes en la Tetralogía de Fallot son: comunicación interventricular, estenosis pulmonar infundibular, aorta que cabalga sobre el septum interventricular e hipertrofia del ventrículo derecho. La Tetralogía de Fallot puede estar asociada a otras malformaciones cardíacas. La hipertrofia del ventrículo derecho está ausente en el período fetal y se desarrolla después del nacimiento.

El diagnóstico ecocardiográfico de la Tetralogía de Fallot, se realiza identificando un defecto interventricular, generalmente perimembranoso, y de la arteria aorta que cabalga sobre el septum interventricular. La velocimetría Doppler color es de gran utilidad en el diagnóstico del defecto del septum interventricular y en la evaluación del flujo por la arteria pulmonar, de gran importancia en la evaluación de la severidad y pronóstico de la Tetralogía de Fallot.

En términos generales tiene buen pronóstico, y requiere una cirugía reparadora con muy buenos resultados, con sobrevidas superiores al 90% a los 20 años. En los casos complejos asociados a atresia de la válvula pulmonar el pronóstico es reservado.

4.2 Corazón izquierdo

4.2.1 Síndrome de hipoplasia de corazón izquierdo. El síndrome de hipoplasia de corazón izquierdo, se caracteriza por un ventrículo izquierdo pequeño secundario a una atresia de la válvula mitral o aórtica. La incidencia de esta malformación es de 0,16 por 1000 recién nacidos vivos. Se asocia a insuficiencia cardíaca in útero en aquellos casos con insuficiencia de las válvulas aurículo-ventriculares.

Al examen ecocardiográfico observamos un ventrículo izquierdo disminuido de tamaño, con flujo de entrada univalvular, con una aorta ascendente hipoplásica. El corazón derecho (aurícula y ventrículo) y arteria pulmonar están generalmente aumentados de tamaño. Con la técnica de Doppler color, es posible demostrar flujo reverso en la aorta ascendente proveniente del ductus arterioso en el plano de arco ductal o más fácilmente en plano de los tres vasos.

El pronóstico es siempre muy ominoso y los recién nacidos mueren en los primeros días de vida. El tratamiento quirúrgico paliativo o trasplante cardíaco representan la única opción de sobrevida. El trabajo en red y la modificación de la técnica quirúrgica, ha permitido que cerca del 60% de los niños con hipoplasia VI sobrevivan.

4.2.2 Ventrículo único. El término de ventrículo único está definido como el grupo de malformaciones en que la unión atrio-ventricular está conectada a sólo un ventrículo. De esta forma, los casos de ventrículo único incluyen casos en que las dos aurículas están conectadas a un ventrículo único con dos entradas o una entrada, y también casos en que por agenesia de la válvula mitral o tricúspide, uno de los ventrículos es rudimentario o ausente. El diagnóstico se realiza por la identificación de una cavidad ventricular única, con uno o dos entradas y uno o dos vasos de salida.

4.2.3 Estenosis aórtica. Esta malformación tiene una incidencia de 0.04 por 1000 recién nacidos vivos. Dependiendo del grado de severidad de la obstrucción valvular, la alteración hemodinámica asociada provoca una hipertrofia del ventrículo izquierdo y, en los casos más severos, la sobrecarga del ventrículo puede provocar una isquemia subendocárdiaca y deteriorar la función cardíaca y es responsable de la fibroelastosis subendocárdica, característica de esta lesión. Existe una gran asociación de esta enfermedad con restricción de crecimiento intrauterino, debido probablemente, a las alteraciones hemodinámicas descritas.

En el examen ecocardiográfico podemos observar un ventrículo izquierdo dilatado, de paredes gruesas, endocardio ecorrefringente, arteria aorta disminuida de diámetro con velocidades aumentadas y flujo turbulento, asociado a insuficiencia mitral y flujo reverso por el foramen oval.

4.2.4 Transposición de los grandes vasos (TGV). La transposición de los grandes vasos, tiene una incidencia de 2 por 10.000 recién nacidos vivos y en el 50% de los casos presenta otras anomalías cardíacas asociadas, siendo las comunicaciones interventriculares las más frecuentes. Se clasifica en transposición completa y corregida.

El examen ecocardiográfico de ambas formas de TGV, demuestra a los dos grandes vasos saliendo en forma paralela de la base del corazón, y aorta desde el ventrículo derecho y arteria pulmonar desde el ventrículo izquierdo. En el plano de los tres vasos, observamos sólo aorta en una gran extensión y vena cava superior, ya que la arteria pulmonar esta más posterior y baja. La identificación de la concordancia atrio-ventricular debe ser realizada por los reparos anatómicos de los ventrículos (banda moderadora, inserción de los velos valvulares y otros).

In útero, ambos tipos de TGV no presentan alteraciones hemodinámicas, a menos que presenten otra anomalía cardíaca mayor asociada. Los recién nacidos con TGV completa, dependen de la persistencia de la circulación fetal ya sea por el ductus arterioso o por el foramen oval para su supervivencia. En los casos de TGV corregida, las alteraciones hemodinámicas no existen, ya que la sangre de la aurícula derecha sale finalmente por la arteria pulmonar y la de la aurícula izquierda por la arteria aorta.

Desde el punto de vista hemodinámico no presenta alteraciones en la vida fetal, pero en el recién nacido la dependencia ductal es total. Requiere cirugía correctora con sobrevida superior al 90 %.

4.3 Alteraciones del ritmo.

Los trastornos propiamente patológicos, identificables en edad fetal, se pueden agrupar fundamentalmente en tres entidades: las extrasístoles, las taquicardias supraventricular y ventricular, y los bloqueos aurículo-ventriculares.

4.3.1 Extrasístoles. Las extrasistolías, definidas como contracciones prematuras que se pueden originar en cualquier sitio anatómico del corazón, son el motivo de derivación más frecuente, para ecocardiografía fetal.

El diagnóstico de las extrasístoles, se realiza fundamentalmente mediante el modo M, al apreciar contracciones auriculares o ventriculares prematuras, seguidas de una pausa compensatoria.

Las extrasístoles supraventriculares, constituyen cerca del 80 a 85% de los trastornos del ritmo en edad fetal. Lo habitual es que no comprometan la hemodinamia fetal, y tienen una evolución satisfactoria, permitiendo una evolución normal del crecimiento fetal y del embarazo. Prácticamente todas ellas desaparecen en forma espontánea durante las primeras semanas de vida.

4.3.2 Taquicardias. Consideraremos taquicardia a una frecuencia cardíaca que persistentemente se encuentre sobre los 170 a 180 latidos por minuto, por un tiempo o condición limitada.

La taquicardia puede manifestarse intermitente o en forma permanente, pudiendo comprometer en forma significativa la hemodinamia fetal. El incremento en la frecuencia cardiaca, compromete el llenado ventricular, primero el componente de la contracción auricular, luego el llenado lento y finalmente el llenado rápido.

4.3.3 Taquicardia supraventricular. En este grupo la frecuencia auricular tienen una conducción uno es a uno, y las frecuencias están entre 210 a 250 latidos por minuto. En los fetos sin hidrops, la respuesta a las drogas es mucho mejor. Si existe hidrops la respuesta al tratamiento es más lenta, requiriendo con mayor frecuencia asociación de drogas.

4.3.4 Flutter auricular. En lo casos de flutter auricular el diagnóstico se hace en presencia de contracciones auriculares por sobre los 400 latidos por minuto, frecuencia que no puede ser conducida por el nódulo AV, y lo bloquea en una secuencia de dos o tres es a uno. La suficiencia cardíaca va a depender de la frecuencia ventricular.

Tratamiento. La droga de elección, son los fármacos digitálicos. La vía de administración más usual es la oral, administrada a la mujer.

4.3.5 Bradiarritmias. Dentro del grupo de las bradicardias, se encuentra la bradicardia sinusal, donde hay una disminución de la frecuencia de descarga del nódulo sinusal. La frecuencia cardíaca generalmente está sobre los 70 latidos por minuto, y la conducción AV es 1 es a 1. Por lo general tienen una buena evolución, sin requerir medidas terapéuticas especiales. Los bloqueos de primer y segundo grado variables y de segundo grado fijo, deben ser seguidos, ya que ellos pueden evolucionar a bloqueo completo. En el examen se observa una contracción ventricular por cada dos contracciones auriculares. en una secuencia constante.

4.3.6 Bloqueo aurículo-ventricular completo congénito. El bloqueo AV completo desde el punto de vista electrofisiológico, es una completa disociación entre la contractilidad auricular y la contractilidad ventricular, no existiendo relación entre éstas. Ecocardiográficamente se evidencia al registrar simultáneamente la contractilidad auricular y la contractilidad ventricular, pudiéndose apreciar con facilidad la no relación entre ellas.

El bloqueo se relaciona con cardiopatías congénitas complejas. Es importante destacar que en este grupo de mujeres, con cardiopatías complejas, el intento de manejar el bloqueo in útero, es frustro; son fetos que dada la gravedad de su cardiopatía congénita tienen un muy mal pronóstico y por lo general fallecen antes de nacer.

Aquellos fetos con bloqueo completo con corazón estructuralmente normal, con un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado tienen sobrevida cercana al 90%.

En este grupo de fetos con corazón normal la etiología es inmunológica.

El diagnóstico del bloqueo se basa fundamentalmente en la auscultación fetal; la bradicardia es fácil de advertir por cualquier profesional relacionada(o) con el control prenatal. Las frecuencias cardíacas bajo 50 a 55 latidos por minuto, son determinantes de elementos clínicos de insuficiencia cardíaca, siendo la manifestación máxima, el hidrops fetal.

En frecuencias bajo los 50 a 55 latidos por minuto, va a requerir con relativa seguridad la instalación de marcapasos transitorio, inmediatamente luego de haber nacido, para posteriormente instalar uno definitivo.

5. Utilidad del examen del corazón fetal

En población general el diagnóstico de cardiopatías debería incluir la visualización de cuatro cámaras y tractos de salida. **Recomendación B**.

En la población general el diagnóstico de cardiopatías, se ha basado principalmente en la visualización del corte de cuatro cámaras. Los resultados en este grupo, son poco alentadores y el diagnóstico antenatal no sobrepasa al 20% de las cardiopatías. Por este motivo que el tamizaje de cardiopatías congénitas debe incluir cuatro cámaras y tractos de salida. [1]

El screening de cardiopatías en población de alto riesgo es efectivo. **Recomendación B**.

En el grupo de alto riesgo, estos resultados mejoran significativamente y la detección de malformaciones cardíacas congénitas por la visión de cuatro cámaras, fue de hasta un 96 % en las primeras comunicaciones, con especificidad mayor de un 99%. Sin embargo, estos resultados se basaron principalmente en el seguimiento de los pacientes diagnosticados como anormales, y no en aquellos diagnosticados como normales.

Recientes investigaciones, en centros especializados a población de alto riesgo, demuestran que el diagnóstico antenatal de malformaciones cardíacas tiene una sensibilidad de alrededor del 70%, existiendo cardiopatías de difícil diagnóstico, ya sea por su evolutividad, tamaño o que simplemente son estructuras normales durante la vida fetal. Nuestra experiencia muestra que identificamos adecuadamente el 83% de las cardiopatías congénitas mayores.

Desde el punto de vista clínico, las preguntas más importantes son: ¿Cuál es el pronóstico de la lesión? y ¿Requiere un tratamiento neonatal inmediato? La respuesta a estas preguntas, dependen de si el corazón esta normalmente desarrollado y si no es así, ¿Cuán comprometido esta el flujo pulmonar o sistémico? Por éste motivo en el examen del corazón fetal, la visión detallada de las cuatro cámaras es necesaria, pero la visualización de los grandes vasos es imprescindible en la evaluación antenatal del corazón fetal.

El screening ecográfico entre 11-14 semanas en población general, es capaz de identificar cardiopatías mayores. **Recomendación B**.

Por otra parte, la evaluación de la translucencia nucal entre las 11 y 14 semanas, ha demostrado ser capaz de identificar hasta un 50 % de las cardiopatías mayores. La asociación de la velocimetría Doppler del ductus venoso, ha permitido en recientes comunicaciones, mejorar esta sensibilidad hasta un 83%. Varios estudios han demostrado que es posible hacer, en población general, tamizaje de cardiopatías en el examen de 11 a 14 semanas, utilizando el mismo esquema del segundo trimestre con la visualización de 4 cámaras y tractos de salida, la mayoría de ellos con sensibilidades por sobre el 80%.

El futuro del diagnóstico estará probablemente en el análisis, en el primer trimestre, con alta resolución o mediante el análisis remoto por un especialista altamente entrenado en ecocardiografía fetal, off line, del volumen de información capturado por un médico gineco obstetra. El análisis de este volumen de información, está disponible en algunas máquinas de ultrasonido de tres dimensiones y permite en más de un 97% de los casos examinados, la visualización adecuada de todas las estructuras del corazón fetal.

Tabla I

INDICACIONES DE ECOCARDIOGRAFIA FETAL

- **Factores de riesgo fetal**
  - Anomalías extra cardíacas
  - Alteraciones del ritmo cardíaco
  - Hidrops fetal no inmune
  - Sospecha de malformación fetal en ecografía nivel I
  - Translucencia nucal aumentada
- **Factores de riesgo materno**
  - Teratógenos cardíacos
  - Carbonato de litio
  - Progestinas
  - Anfetaminas
  - Alcohol
  - Anticonvulsionantes
  - Alteraciones metabólicas maternas
  - Diabetes
  - Fenilketonuria
  - Infecciones maternas
    - Rubéola
    - Toxoplasmosis
    - Coxakie
    - Citomegalovirus
    - Sarampión
- **Factores familiares**

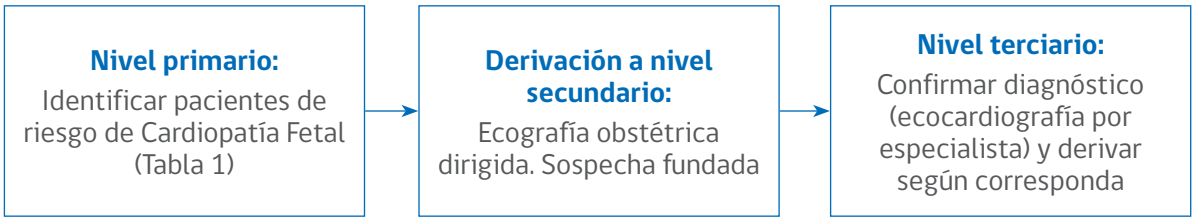
Tabla II

TAMIZAJE DE CARDIOPATIAS CONGENITAS

Estructuras analizadas en cuatro cámaras y tractos de salida

- **Situs y visión general**
  - Posición fetal
    - Estómago y corazón a izquierda
    - Área cardíaca un tercio del tórax
    - Corazón a izquierda
    - Eje cardíaco 45° ± 20°
    - Cuatro cámaras
    - Ritmo regular
    - Sin hidropericardio
- **Aurículas**
  - Dos aurículas de tamaño similar
    - Flap de foramen ovale abre a izquierda
    - Septum primum
    - Al menos dos venas pulmonares en aurícula izquierda
- **Ventrículos**
  - Dos ventrículos de tamaño similar
    - Banda moderadora en ventrículo derecho
    - Septum interventricular
- **Unión atrioventricular y válvulas**
  - Cruz del corazón
    - Dos válvulas AV que abren libres
    - Válvula tricúspide más apical que mitral
- **Grandes vasos**
  - Aorta tiene un arco del cual salen ramas, generalmente sale de VI
  - Pulmonar Un tronco que se divide en dos, generalmente sale de VD

Algoritmo de derivación sospecha de Cardioatía Fetal (GES)



Referencias

1. ISUOG Guidelines. Cardiac screening examination of the fetus: guidelines for performing the 'basic' and 'extended basic' cardiac scan. *UltrasoundObstetGynecol*2013
2. Bromley B, Estroff JA, Sanders SP, et al. Fetal echocardiography accuracy and limitations in a population at high and low risk for heart defects. 1992. Am J ObstetGynecol, 166, 1473-81.
3. Bull C. Current and potential impact on fetal diagnosis on prevalence and spectrum of serious congenital heart disease at term in the UK. Lancet 1999; 354: 1242-7.
4. Carvalho JS. Nuchal translucency, ductusvenosus and congenital heart disease: an important association a cautious analysis. *UltrasoundObstetGynecol* 1999; 14: 302-306.
5. Favre R, Y. Cherif, M. Kohler, et al. The role of fetal nuchal translucency and ductusvenosus Doppler at 11-14 weeks of gestation in the detection of major congenital heart defects. Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. Volume 21, Issue 3, 2003. Pages: 239-243.
6. Garne E, C. Stoll*, M. Clementi and THE EUROSCAN GROUP. Evaluation of prenatal diagnosis of congenital heart diseases by ultrasound: experience from 20 European registries. Ultrasound in Obstetrics&Gynecology. Volume 17 Issue 5 Page 386 - May 2001.
7. González R, Carstens M, Gómez R et al. Anomalías Congénitas en población general de bajo riesgo: screening con ultrasonido prenatal en un sistema público de salud. RevChilObstetGinecol 1999; 64(4): 247-55.
8. ISUOG Guidelines. Cardiac screening examination of the fetus: guidelines for performing the 'basic' and 'extended basic' cardiac scan. *UltrasoundObstetGynecol*2006; 27: 107-113.
9. Carvalho JS, Allan LD, Chaoui R, et al. ISUOG consensus statement:what constitutes a fetal echocardiogram? Ultrasound ObstetGynecol 2008; 32:239-242.
10. Maiz N, Plasencia W, Dagklis T, et al. Ductusvenosus Doppler in fetuses with cardiac defects and increased nuchal translucency thickness. UltrasoundObstetGynecol. 2008 Mar; 31(3):256-60.
11. Matias A, Gomes C, Flack N, et al. Screening for chromosomal abnormalities at 10-14 weeks: the role of ductusvenosus blood flow. *UltrasoundObstetGynecol* 1998; 12: 380-384.
12. Matias A, Huggon I, Areias JC, et al. Cardiac defects in chromosomally normal fetuses with abnormal ductusvenosus blood flow at 10-14 weeks. *UltrasoundObstetGynecol* 1999; 14: 307-310.
13. Muñoz H, Loureiro O, Brugere S, et al: Ecocardiografía fetal III: Diagnóstico de alteraciones estructurales y del ritmo. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología.
14. N. Persico, J. Moratalla*, C. M. LombardiI‡, et al. Fetal echocardiography at 11-13 weeksbytransabdominalhigh-frequencyultrasound. UltrasoundObstetGynecol 2011; 37: 296-301
15. Viñals F, Ascenzo R, Poblete P, et al. Simple approach to prenatal diagnosis of transposition of the great arteries. UltrasoundObstetGynecol. 2006 Jul; 28(1):22-5.

XX. OTRAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS

1. Introducción

El cambio en el patrón de mujeres que se embarazan en Chile, con un incremento en los embarazos en mujeres mayores de 35 años y en adolescentes, condicionan que las mujeres chilenas, tengan un mayor riesgo perinatal. En Chile la población obstétrica actual, tiene mayor riesgo de muerte fetal por malformaciones congénitas, alteraciones cromosómicas y restricción de crecimiento fetal. La mortalidad materna, también está influenciada por la mayor edad materna, siendo las enfermedades crónicas pregestacionales la principal causa.

Importancia el Diagnóstico Prenatal

La importancia del diagnóstico prenatal, recae en identificar aquellas patologías que se benefician de terapia fetal cuando es necesario y coordinación para derivación a centro terciario para un óptimo manejo. **Recomendación B**.

La ecografía de segundo trimestre es capaz de detectar 56% de malformaciones en población general, siendo las del SNC las mejor detectadas (80%). **Recomendación A**.

Según datos Minsal 2010, las malformaciones congénitas son responsables del 40% de la mortalidad perinatal. Aproximadamente 2 a 3 % de los embarazos, será afectado por una o más malformaciones y alrededor de un 10% de las muertes fetales, son causadas por al menos una malformación congénita.

El ultrasonido prenatal es fundamental en el cribado de aneuploidías, parto prematuro, preeclampsia, diagnóstico antenatal de malformaciones congénitas, diagnóstico y seguimiento de restricción de crecimiento intrauterino, además de ser imprescindible en la realización de procedimientos invasivos prenatales, diagnósticos y terapeúticos.

El diagnóstico antenatal de malformaciones en Chile, es relevante dado que permite la derivación in útero de fetos que requieran evaluación complementaria (por ej: Resonancia magnética), intervenciones prenatales y/o neonatales.

Además es posible diagnosticar aquellas alteraciones cromosómicas más frecuentes, descritas en la Tabla I.

El diagnóstico de estas malformaciones, se realiza la mayoría, en la segunda ecografía, llamada de cribado de malformaciones (18-24 semanas).

2. Malformaciones que se benefician del diagnóstico Prenatal

En esta guía, analizaremos por sistema, en que malformaciones congénitas el diagnóstico antenatal es útil, ya sea para realizar consejería prenatal, posibilidad de terapia prenatal y/o derivación a centro terciario para un óptimo manejo. Ya describimos en capítulos previos las cardiopatías congénitas y malformaciones del SNC. Continuaremos con los otros sistemas.

Evaluación de estructuras de Cara y Cuello

Las alteraciones de la estructura facial, dan cuenta de aproximadamente el 1% de las malformaciones. Generalmente son sub diagnosticadas y tienen una letalidad extremadamente baja, cuando no se encuentran asociadas a otras malformaciones.

La evaluación de la cara fetal es fundamental, ya que múltiples síndromes cromosómicos y no cromosómicos, presentan anomalías mayores y/o menores en fascie; además la evaluación de la cara fetal, es central en la relación materno-fetal.

Anoftalmia/microftalmia:

Se caracteriza por hipoplasia de grado variable de órbita y bulbo ocular, puede ser uni o bilateral y frecuentemente se asocia a síndromes cromosómicos (trisomía 13) y no cromosómicos (síndrome Goldenhar, Sindrome cerebro-oculo-fascio-esquelético (COFs), síndrome Walker- Warburg, síndrome de Fraser, síndrome Meckel-Gruber).

El diagnóstico se hace en plano axial de las órbitas. Se debe efectuar cariotipo fetal. El pronóstico estará dado por su asociación a síndrome genético.

Fisura labio palatina:

Un defecto en este proceso de fusión de las almohadillas mesenquimáticas, determinará la fisura facial, que pueden ser unilaterales (más frecuente 75%), bilaterales, menos frecuentemente en la línea media, compromete habitualmente el labio superior, el paladar o ambos.

3. Prevalencia: Fisura labio palatina, en cualquiera de sus variantes, se encuentra en aproximadamente 1 de 500 - 800 nacidos vivos. En el 50% de los casos el defecto compromete labio y paladar, siendo defecto palatino aislado en el 25% de los casos.

Cuando la lesión es de tipo labio palatina, la asociación es cercana al 50% a síndromes genéticos. Y cuando el defecto es bilateral o medial las malformaciones asociadas se encuentran en el 70 y 100% de los casos respectivamente.

Diagnóstico: Se realiza utilizando ya sea planos transversos o coronales, que permiten visualizar el defecto que compromete el labio y el paladar óseo.

Pronóstico: Primero, el pronóstico estará determinado por la existencia y tipo de anomalías asociadas. En los casos en que existe sólo indentación lineal de labios o la fisura palatina compromete parcialmente el paladar blando, puede no ser necesaria la corrección quirúrgica. En cambio, si el defecto es mayor, hay un compromiso cosmético y también funcional, afectando deglución y respiración. Las nuevas técnicas de reparación quirúrgica, logran buenos resultados, tanto cosméticos como funcionales, en procedimientos realizados en etapas.

4. Tumores de la cara y cuello fetal

4.1 Teratoma cervical: Corresponde a una neoplasia derivada de células pluripotenciales, compuesta por una amplia variedad de tejidos. La mayor parte de los teratomas cervicales, son de naturaleza benigna; su prevalencia es rara.

Diagnóstico: Su diagnóstico se sospecha por la existencia de una gran masa cervical, bien delimitada, unilateral, de aspecto multiloculada o sólido-quística. En la mitad de los casos es posible encontrar calcificaciones. Se asocia a polihidroamnios en un 30% de los casos. Su diagnóstico diferencial debe hacerse con higroma quístico, bocio y quistes de hendiduras branquiales. Resonancia magnética nos permite certificar el diagnóstico y aproximarnos al compromiso de la via aérea.

Pronóstico: El pronóstico es reservado, aproximadamente un 80% de mortalidad intrauterina o en el período neonatal producto de la obstrucción de vía aérea. En los casos en que la cirugía ha sido posible, la sobrevida post quirúrgica es de alrededor de un 80%, pero habitualmente requiere de extensa disección del cuello y procedimientos reiterativos. El manejo perinatal y manejo de vía aérea en aquellos casos de teratomas cervicales gigantes, se logra en forma adecuada mediante utilización de técnica "exit", efectuando intubación o traqueostomía antes de seccionar cordón umbilical.

4.2 Higroma quístico: El higroma quístico es el resultado de una alteración en el drenaje de la linfa, que se manifiesta, a través de, la presencia de lesiones quísticas tabicadas en la región posterior y lateral del cuello. La asociación con aneuploidias varía de un 50 a 80% de los casos. Las aneuploidías más frecuentes, corresponden a Trisomia 21 y a Síndrome de Turner.

Incidencia. Su incidencia varia entre 1 en 300 a 1 en 1000 ecografías del primer trimestre, sin embargo, por su alta letalidad, se encuentra en 1 de cada 6.000 a 10.000 recién nacidos vivos.

Diagnóstico. Para el diagnóstico de higroma quístico, es necesario visualizar estructuras econegativas tabicadas en la región cervical posterior y lateral. La determinación del cariotipo es mandatorio en estos casos.

Pronóstico. Cuando el higroma es diagnosticado en el primer trimestre, la posibilidad de un resultado adverso, es de aproximadamente un 60% con aneuploidías y muertes. En los casos con fetos euploides, la sobrevida es cercana al 80%, pero con 20% de malformaciones, especialmente el Síndrome de Noonan.

4.3 Tórax

Las malformaciones congénitas torácicas son un grupo heterogéneo de anomalías, que pueden comprometer la vía aérea o el parénquima pulmonar, que representan el 3% de las malformaciones. Las malformaciones del tórax tienen una incidencia de 3,5/10.000 recién nacidos vivos. Tienen una letalidad cercana al 25%.

4.4 Lesiones Pulmonares congénitas

Lesiones pulmonares fetales, se dividen en macroquísticas, microquísticas (ecogénicas) y lesiones mixtas basadas en su apariencia ecográfica. La presencia de vaso nutricio sistémico anómalo hacia el pulmón anormal, se asocia a presencia de secuestro pulmonar, pudiendo existir lesiones híbridas. Sólo la evolución postnatal y la histología, entregarán un diagnóstico definitivo.

Ecografía prenatal, debe describir lesión pulmonar congénita en cuanto a tamaño, localización, volumen, apariencia, presencia de vaso nutricio arterial, desplazamiento mediastínico, presencia de derrame pleural, ascitis y otros signos de hidrops; la utilización de resonancia magnética puede ser útil en la evaluación de lesión pulmonar.

La terapia fetal se recomienda en caso de hidrops fetal. **Recomendación C**.

Aquellos fetos que desarrollan hidrops por lesión de gran tamaño o por alto flujo en vaso sistémico anómalo, tienen mal pronóstico y si ocurre en el segundo trimestre, son candidatos a terapia fetal; para lesiones quísticas puede utilizarse toracocentesis o colocación de shunt toracoamniótico, el cual es útil en lesiones macroquísticas y en hidrotórax asociados a secuestros.

4.5 Hernia diafragmática congénita (HDC). Corresponde a defecto pleuroperitoneal, que ocurre entre las 8 y 12 semanas. El 90% de los casos es posterolateral izquierda, en el 10% el defecto está a la derecha y en un 2% es bilateral. Tiene una prevalencia de 1:3000 - 5000 recién nacidos vivos.

Diagnóstico. El diagnóstico de la hernia diafragmática se basa en la visualización de órganos abdominales en el tórax, los que a su vez desplazan al corazón. Lo característico es ver el corazón en dextro posición y el estómago más asas intestinales en hemitórax izquierdo. El diagnóstico de la HDC derecha es más difícil por la ecogenicidad similar del hígado con el pulmón. La HDC derecha se asocia en un 50% con la presencia del hígado en el tórax. La resonancia nuclear nos permite precisar si hay ascenso del hígado y también nos permite calcular el volumen pulmonar residual.

Pronóstico. La mortalidad perinatal global es de 50%. Al momento del diagnóstico y para efectuar un adecuado consejo periconcepcional, luego de descartar malformaciones asociadas, el factor más importante en HDC aisladas es el tamaño pulmonar, el cual se evalúa mediante relación de perímetro cefálico-pulmón contralateral (LHR) y luego relacionarlo según el LHR esperado para dicha edad gestacional, (O/E LHR). El pronóstico también dependerá de capacidades neonatales disponibles, la utilización de membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO), en revisión Cochrane ha demostrado ser útil en mejorar un 27% la tasa de sobrevida neonatal, sin incremento significativo de sobrevida a largo plazo. El uso de terapia prenatal, mediante colocación de balón intratraqueal endoscópico (FETO) entre las 26 - 30 semanas, se ha realizado con relativo éxito en Europa y Brazil, para los casos con mal pronóstico, elevando su sobrevida desde aproximadamente un 20 a 47% en el grupo europeo y de 5,3% a 53% en el grupo brasileño. Datos recientes de uso de FETO entre 22-24 semanas, en aquellos fetos con pronóstico muy adverso (LHR < 0,71 y O/E LHR <0,17) podría mejorar su sobrevida.

La medición de volumen pulmonar se relaciona con el pronóstico. **Recomendación B**.

La sobrevida aumenta con el uso de tratamiento neonatal de soporte, como ECMO. **Recomendación C**.

La terapia antenatal mejoraría la sobrevida en aquellos fetos con muy mal pronóstico. **Recomendación C**.

4.6 Derrame pleural fetal

Es el contenido de líquido en la cavidad pleural y puede ser uni o bilateral. La incidencia de derrame pleural primario, es de 1 en 10.000-15.000 embarazos. El derrame pleural secundario, habitualmente está en contexto de hidrops no inmune y su pronóstico depende de la etiología del hidrops.

Diagnóstico: Se debe efectuar evaluación morfológica meticulosa y ecocardiografía, en el 25% de los casos, el derrame pleural está en relación a malformación estructural. Se debe excluir la presencia de infecciones congénitas, realizar estudio de tipificación grupo sanguíneo y test coombs indirecto, para descartar hidrops inmune, test Kleihauer-Betke para descartar hemorragia feto materna y medición de velocidad máxima arteria cerebral media (PSV- ACM), para excluir anemia fetal, se debe efectuar cariotipo fetal porque aneuploidias (trisomía 21 y 45, X) han sido descritas entre el 6 a 17% de fetos con derrame pleural.

Pronóstico. Mortalidad por derrame pleural primario, varía entre 22-53%. La sobrevida en derrames pleurales primarios unilaterales, pequeños o que se resuelven espontáneamente, varía de 73 a 100%. El pronóstico empeora en fetos con derrame que no regresa, derrame pleural bilateral, desarrollo de hidrops o que presentan parto prematuro.

La terapia fetal, está indicada en presencia de hidrops fetal (toracocentesis vs shunt pleuroamniótico). **Recomendación C**.

La presencia de derrame pleural severo (> 50% tórax), desviación de mediastino, polihidroamnios o hidrops, son claras indicaciones de terapia prenatal, la cual también va a depender de la edad gestacional, en embarazos mayores de 36 semanas, se sugiere toracocentesis, en embarazos menores de 36 semanas efectuar shunt pleuro-amniótico. En caso de presentar derrame pequeño persistente, se puede efectuar toracocentesis antes de interrupción de embarazo, para facilitar maniobras neonatales.

4.7 Sistema gastrointestinal

Las malformaciones gastrointestinales fetales, tienen una frecuencia de 5 % de todas las anomalías detectadas prenatalmente. El diagnóstico antenatal ecográfico es complejo, dado que no existen hallazgos ecográficos específicos, las manifestaciones ecográficas son tardías, por lo tanto, la tasa de detección varía entre 38 -72%.

Atresia esofágica. Corresponde a la ausencia de un segmento esofágico, su diagnóstico in útero se sospecha frente a la presencia de polihidroamnios y ausencia de la bolsa gástrica, aunque el 90% se asocia a fístula traqueo-esofágica.Se presenta en 1:3.000 recién nacidos. Un 20% de los fetos presenta cromosomopatías (18 y 21), 50% se asocia a defectos cardíacos.

Pronóstico. La sobrevida depende de las alteraciones asociadas, pero para los casos aislados es de 85%.

Atresia duodenal. Corresponde a la obstrucción a nivel de la primera y segunda porción del duodeno debido a atresia. Es una condición en general esporádica, pero 30% de ellos se asocia a Síndrome de Down. La incidencia de atresia duodenal es de 1:5.000 a 10.000 recién nacidos

Diagnóstico. El diagnóstico ecográfico se caracteriza por la presencia de una "doble burbuja" abdominal alta y polihidroamnios (>25 semanas).

Pronóstico. El pronóstico depende de las malformaciones asociadas. Sin embargo las atresias duodenales aisladas tienen una sobrevida de 95%.

4.8 Malformaciones de la pared abdominal

Son defectos que se caraterizan por la ubicación extraabdominal parcial y/o total de uno o varios órganos, que normalmente se ubican intrabdominales. Las principales malformaciones de la pared abdominal son:

Onfalocele, es un defecto en la línea media de la pared abdominal anterior, que se carateriza por la herniación del contenido abdominal cubierto por membrana, que está constituida por una capa interna que es peritoneo y otra capa externa que corresponde a amnios. Se asocia a cromosomopatías (Trisomía 18 y 13), siendo mayor a menor edad gestacional (50% a las 12 semanas y 15% a término), debido a la letalidad de las patologías anteriormente señaladas. La asociación con otras malformaciones alcanza el 70% de los casos, siendo las cardíacas las más frecuentes. [50]

Incidencia. La incidencia de onfalocele es de 1/3.000-4.000 recién nacidos vivos.

Diagnóstico. El diagnóstico se realiza después de las 12 semanas de gestación, y se observa la presencia de una herniación central con la inserción del cordón umbilical en su ápice y está cubierta por peritoneo. El contenido puede ser intestinal y/o hepático, también pueden contener estómago o vejiga.

Pronóstico. La sobrevida de estos casos depende de la patología asociada, pero en los casos de defecto aislado, la sobrevida es de alrededor de 90%. La mortalidad en aquellos asociados a malformaciones mayores o cromosomopatías, es de 80%.

Gastrosquisis. Se caracteriza por la presencia de un pequeño defecto de la pared abdominal, para-umbilical, habitualmente derecho, producido por alteraciones vasculares y necrosis de la pared, el cual no posee cobertura que cubra vísceras herniadas, por lo tanto están en contacto directo con el líquido amniótico. No se asocia a alteraciones cromosómicas, y solo 10-30% de ellos se asocia a atresia intestinal. Cerca de un 12% presentan anomalías concurrentes, siendo las más frecuentes las malformaciones del sistema nervioso central, Además, se presenta habitualmente en primigestas y se asocia a RCF en un 30% de los casos.

Diagnóstico. El diagnóstico de gastrosquisis se realiza cuando observamos asas intestinales libres, no cubiertas por peritoneo, flotando en el líquido amniótico. Protruyen por una zona de defecto baja paramedial, generalmente derecha, con la inserción umbilical indemne.

Pronóstico. El manejo postnatal actualmente logra cerca de un 90% de sobrevida. La presencia de dilatación de ≥ 6mm, de pared interna a pared interna, de asa intestino delgado intraabdominal ha mostrado ser el único marcador ultrasonográfico prenatal que nos orienta hacia gastrosquisis compleja, la cual tiene mayor probabilidad de requerir resección intestinal, manejo con ostomías y hospitalización prolongada. La complicación postnatal más temida es el síndrome de intestino corto.

4.9 Malformaciones nefrourológicas

Epidemiología. Las malformaciones nefrourológicas corresponden al 15 al 30% del total de malformaciones; es decir tienen una incidencia de 0.5 a 0.9% en la población general. Es posible realizar el diagnóstico antenatal de las malformaciones nefrourológicas en el 28 al 88% de los casos en las diferentes series, en el medio nacional, González estableció que las malformaciones nefrourológicas corresponden al 5 % del total de las malformaciones congénitas, con una letalidad de 65%.

Displasia renal secundaria a obstrucción urinaria. También denominada Potter IV. Las uropatías obstructivas cuando se producen precozmente en la vida intrauterina, producen las clásicas lesiones de la enfermedad renal multiquística, pudiendo llegar a la agenesia. Sin embargo cuando la obstrucción se produce más tardíamente en la vida intrauterina produce un daño progresivo sobre los nefrones y túbulos. La obstrucción puede ser pieloureteral, ureteral o uretral.

Incidencia. La incidencia de este tipo de displasia, es difícil de determinar porque se trata de una enfermedad evolutiva.

Diagnóstico. En el diagnóstico prenatal se observan riñones levemente aumentados de tamaño hiperecogénicos y con quistes corticales. La obstrucción que originó la displasia no siempre es posible identificarla.

Pronóstico. El pronóstico dependerá de la causa, grado y duración de la obstrucción. Cuando la obstrucción es unilateral, no hay compromiso de la función renal, pero si del riñón comprometido En aquellos casos donde la obstrucción es total y bilateral, como ocurre en las obstrucciones urinarias bajas completas, se acompañará de oligoamnios absoluto y morirán en el período de recién nacido, a consecuencia de hipoplasia pulmonar. Estos pacientes son candidatos a terapia fetal, como veremos más adelante.

Pielectasia e Hidronefrosis. Hasta el momento no existen elementos clínicos, de laboratorio ni de imágenes que permitan determinar con precisión la evolución y pronóstico de la hidronefrosis perinatal, incluso hay poca claridad respecto a las definiciones, por lo que es útil establecer que hablamos de pielectasia, cuando existe dilatación aislada de la pelvis renal, mientras que la hidronefrosis compromete a los cálices. Es importante destacar que hidronefrosis tampoco tiene el significado de obstrucción, y la pielectasia raramente constituye una situación patológica y en general no requiere medidas especiales de diagnóstico ni tratamiento.

Incidencia. La incidencia varía desde el 0,3% al 2,5% de la población.

Diagnóstico. En el diagnóstico prenatal de hidronefrosis, diferentes autores han propuesto diversos valores de corte, sin embargo el valor más utilizado, es el de 4 mm antes de las 32 semanas y 7 mm después de esta edad gestacional.

La hidronefrosis puede ser obstructiva en dos tercios de los casos y reflujo vesicoureteral en el otro tercio. Las obstrucciones las podemos encontrar en diferentes niveles.

Pronóstico. El 65% desaparece espontáneamente y el 20% experimenta mejoría, persistiendo solamente las más severas. La mayoría de las veces, no constituyen riesgo de daño renal, por lo que no es necesario, una mayor preocupación médica al respecto. Una vez nacido el paciente portador de una probable pielectasia o hidronefrosis debe ser evaluado por el neonatólogo y nefrólogo.

Obstrucción urinaria baja. Su causa más frecuente, son las valvas uretrales posteriores, menos frecuente son la agenesia o la estenosis uretral y el síndrome cloacal.

Incidencia. La obstrucción uretral es poco frecuente, alrededor 1:3.000-5.000 recién nacidos.

Diagnóstico. El diagnóstico ultrasonográfico en el examen de las 11 a 14 semanas, se caracteriza por una vejiga que mide más de 8 mm en las formas moderadas y más de 15 mm en las formas severas. Las formas moderadas regresan el 90% de ellas espontáneamente, y su asociación con aneuploidías es de un 25%. Los casos severos no regresan y un 10% de ellos son aneuploidías. Desde el segundo trimestre, la presentación de la obstrucción urinaria baja se caracteriza por dilatación de ambas pelvis renales y uréteres. La vejiga se encuentra aumentada de tamaño y de paredes gruesas y la dilatación de la uretra proximal, se observa con forma de ojo de cerradura. El líquido amniótico es normal antes de las 16-18 semanas de gestación, al igual que en la obstrucción parcial. En los casos severos, y luego de las 18 semanas, el líquido amniótico está ausente y es frecuente observar grados variables de displasia renal.

Pronóstico. En casos de obstrucción de la vía urinaria baja, el pronóstico es malo, con una mortalidad asociada de 60% y en los casos severos de prácticamente el 100%. El daño producido en estos casos se debe a una hipoplasia pulmonar y a daño renal secundario. La hipoplasia pulmonar se produce por la ausencia de líquido amniótico, indispensable para el desarrollo alveolar, secundario a la obstrucción. El daño renal es secundario al reflujo vesico-ureteral producido por el incremento de la presión en la vía urinaria obstruida. Este reflujo presenta una dilatación retrógrada, que produce grados variables de daño, pudiendo llegar a displasia e insuficiencia renal. Por lo anterior, el tratamiento ideal consiste en la descompresión precoz de la vía urinaria. El método más utilizado en estos casos, es la derivación vesico-amniótica a través de la colocación de un catéter con doble cola de cerdo.

El tratamiento con shunt vesicoamniótico o terapia laser, ha sido útil en mejorar el pronóstico en casos seleccionados. **Recomendacion B**.

Previo al procedimiento, se realiza una punción y aspiración de la vejiga fetal. El análisis bioquímico y citogenético de la muestra de orina fetal, nos permite estimar el pronóstico y seleccionar las mujeres en las que se realizará derivación vesico-amniótica.

Se reporta una sobrevida en los diferentes tipos de uropatía obstructiva de un 47% y falla renal en un 40% de los sobrevivientes.

La experiencia de Quintero y colaboradores muestra que es posible la permeabilización de la vía urinaria fetal con este tratamiento de ablación laser de valvas posteriores, la sobrevida de los fetos tratados fue de un 42%.

Tabla I: Malformaciones y marcadores sutiles asociados con distintas aneuploidía en el segundo trimestre del embarazo

Defecto/ marcador	T21	T18	T13	45XO
Malformación mayor	• Defecto cardíaco • Atresia duodenal	• Agenesia cuerpo calloso • Labio leporino • Defecto cardíaco • Hernia diafragmática • Atresia esofágica • Onfalocele • Defectos renales • Mielomeningocele • RCF • Aplasia radio • Pie bot	• Holoproscencefalia • Defectos faciales • Defectos cardíacos • Defectos renales • Onfalocele	• Higroma quístico • Hidrops • Defecto cardíaco • Riñón "herradura"
Marcador	• Braquicefalia • Hipoplasia hueso nasal • Edema nucal • Foco ecogénico • Intestino hiperecogénico • Pielectasia leve • Fémur/húmero corto • Signo "sandalia" • Clinodactilia	• Cráneo "fresa" • Quiste plexo coroideo • Megacisterna magna • Micrognatia • Edema nucal • Arteria umbilical única • Intestino hiperecogénico • Fémur corto • Dedos sobrepuestos	• Microcefalia • Polidactilia postaxial	

Referencias

1. Adzick NS. Flake AW, et al. Management of congenital lung lesions. Semin Pediatr Surg 2003;12:10-6
2. Adzick, M.D., Elizabeth A. Thom, Ph.D., et al. A Randomized Trial of Prenatal versus Postnatal Repair of Myelomeningocele N Engl J Med 2011;364:993-1004.
3. American Academy of Pediatrics. Committee on genetics. Folic acid for the prevention of neural tube defects. Pediatrics 1999; 104: 325-327.
4. Aubard Y, Derouineau I, Aubard V et al. Primary fetal hydrothorax: a literature review and proposed antenatal clinical strategy. Fetal Diagn Ther 1998; 13: 325-333.
5. CDC. Use of folic acid for prevention of spina bifida and other tube defects, 1983-1991. MMWR 1991; 40: 513-515.
6. Deprest J, Nicolaides K, Gratacos E. Fetal surgery for congenital diaphragmatic hernia is back for never gone. Fetal Diagn Ther 2011:29:6-17.
7. Deprest J, Gratacos E, Nicolaides KH, et al. Fetoscopic tracheal occlusion (FETO) for severe congenital diaphragmatic hernia: evolution of a technique. Ultrasound Obstet Gynaecol 2004; 24:121-126.
8. Donoso S, E. ¿Está aumentando la mortalidad perinatal en Chile? Rev Chil Obstet Ginecol 2011; 76(6): 377 - 379
9. Freedman AL, Johnson MP, Smith CA, et al. Long-term outcome in children after antenatal intervention for obstructive uropathies. Lancet 1999; 354: 374-377.
10. Jani J.C, Peralta C.F.A and Nicolaides K. Lung-to-head ratio: a need to unify the technique. Ultrasound Obstet Gynecol 2012; 39: 2-6
11. Jani JC, Nicolaides KH, Grataco's E, et al., Deprest JA. Severe diaphragmatic hernia treated by fetal endoscopic tracheal occlusion.Ultrasound Obstet Gynecol 2009; 34: 304-310.
12. Knox EM, Kilby MD, Martin WL, et al. In-utero pulmonary drainage in the management of primary hydrothorax and congenital cystic lung lesion: a systematic review. Ultrasound Obstet Gynecol 2006;28:726-34
13. Nazer, Julio. Cifuentes, Lucía. Malformaciones congénitas en Chile y Latino América: Una visión epidemiológica del ECLAMCdel período 1995-2008.Rev Med Chile 2011; 139: 72-78
14. Ruano, R; C. T. Yoshisaki, M. M. Da Silva, M. E. et al. A randomized controlled trial of fetal endoscopic tracheal occlusion versus postnatal management of severe isolated congenital diaphragmatic hernia. Ultrasound Obstet Gynecol 2012; 39: 20-27.
15. Ruano R (MD, PhD); Peiro (MD) JL; Da Silva MM (MD, PhD); et al. Early fetoscopic tracheal occlusion for extremely severe pulmonaryhypoplasia in human isolated congenital diaphragmatic hernia:preliminary results. Ultrasound Obstet Gynecol. 2013 Jan 24. Doi: 10.1002/uog.12414. [Epub ahead of print]
16. J Verbeek, Heep, Maurits, Cremee,W Hoving, et al. Fetal endoscopic myelomeningocele closure preserves segmental neurological function.Developmental Medicine & Neurology 2012, 54: 15-22.

XXI. PARTO PREMATURO

1. Objetivos:

- Determinar factores de riesgo de parto prematuro espontáneo< 34 semanas.
- Determinar las medidas de prevención de parto prematuro espontáneo< 34 semanas.
- Conocer la alta tasa de falsos positivos del diagnóstico clínico de parto prematuro y el papel de la evaluación ecográfica del cérvix.
- Conocer el concepto del uso de tocolisis en parto prematuro.
- Valorar el papel de los corticoides y sulfato de magnesio en la reducción de morbi-mortalidad perinatal en el parto prematuro.
- Evaluar el papel de los antibióticos en el parto prematuro con membranas íntegras.

2. Antecedentes generales

El parto prematuro es un síndrome, y por lo tanto, tiene múltiples etiologías y muy diversas. A pesar de los grandes avances en el conocimiento de sus diversas etiopatogenias, su incidencia se mantiene constante en las últimas décadas, e incluso en aumento en algunos países desarrollados, y es una de las principales causas de morbi-mortalidad materna y perinatal. [1, 2 ,3]

El parto prematuro se define como aquel embarazo que finaliza, espontanea o por indicación médica, antes de las 37 semanas de gestación. Sin embargo, dada su relevancia relativa, el enfoque actual de las estrategias de cribado (pesquisa) y prevención se han concentrado en los casos que se presentan antes de las 34 semanas de gestación, los cuales representan el 60 a 70% del total de la morbi-mortalidad perinatal. [1,2]

La incidencia del parto prematuro en nuestro país es alrededor del 7%, siendo aproximadamente un 3% para aquellos que se presentan antes de las 34 semanas de gestación. Sin embargo, en los grandes centros asistenciales de nuestro país, al igual que en la gran mayoría de los países desarrollados, la incidencia global del parto prematuro, y de aquellos menores de 34 semanas, es aproximadamente 10% y 5%, respectivamente (Government Statistical Service forthe Department of Health, 2002-2003).

Los partos prematuros se pueden clasificar operacionalmente en: 1) Iatrogénicos o por indicación médica y 2) Espontáneos. Los partos prematuros espontáneos, incluyendo a las roturas prematuras de membranas de pretérmino, representan alrededor de dos tercios del total de partos prematuros, mientras que los iatrogénicos, o por indicación médica, el restante tercio de las causas de prematurez.

Los partos prematuros espontáneos tienen dos grandes presentaciones clínicas: a) con membranas íntegras y b) membranas rotas. Estas presentaciones clínicas dividen equitativamente las causas de prematurez espontánea, y tienen como sus principales causas a las originadas por infecciones ascendentes en el canal del parto, sobredistensión uterina, incompetencia o insuficiencia cervical e isquemia útero-placentaria (disfunción placentaria). [4]

En las últimas décadas, la incidencia del parto prematuro no ha disminuido, y en los últimos años hemos visto un considerable aumento de la sobrevida de recién nacidos muy prematuros, gracias a los avances de las Unidades de Cuidados Neonatales. Sin embargo, un mayor impacto sobre la morbi-mortalidad asociada al parto prematuro, se obtendrá mediante el desarrollo de un método sensible, que permita detectar a las mujeres en alto riesgo de parto prematuro y a través de desarrollar estrategias eficaces para prevenir esta complicación.

3. Cribado del parto prematuro espontáneo

3.1. ¿Es el antecedente de un parto prematuro un factor de riesgo de prematurez?

- Mujeres con embarazo único y antecedente de un parto prematuro espontáneo, deberían iniciar progesterona profiláctica entre 16 y 24 semanas de gestación, para reducir el riesgo de un nuevo parto prematuro. **Recomendación A**.
- El uso de cerclaje en mujeres con historia de un parto prematuro y cérvix <25 mm, es recomendable para reducir el riesgo de parto prematuro. **Recomendación A**.
- No existe evidencia suficiente para sugerir que la combinación de progesterona y cerclaje en mujeres con antecedentes de parto prematuro, agregue beneficios superiores al de cada uno por separado. **Recomendación B**.
- El diagnóstico y tratamiento de vaginosis bacteriana está recomendado solo en mujeres con historia previa de parto prematuro. **Recomendación A**.
- El uso de pesario vaginal en mujeres con historia previa de parto prematuro, puede ser una opción para reducir el riesgo de prematurez. **Recomendación C**.

En mujeres con alto riesgo de parto prematuro y diagnóstico de enfermedad periodontal se debe realizar el tratamiento periodontal, pudiendo tener esta terapia un efecto positivo en la disminución del parto prematuro y bajo peso al nacer. [52]

Las causas de parto prematuro espontáneo y de la rotura de membranas se desconocen, pero existen algunos factores de riesgo que se han estudiado y asociado estadísticamente con su aparición. Como ejemplo de lo anterior están las variables sociobiológicas y antecedentes obstétricos, como edad materna, raza, índice de masa corporal, consumo de cigarrillos, paridad, y antecedente de partos prematuros previos que se asocian a un mayor riesgo de presentar un parto prematuro. [5, 6] Por otro lado, durante el curso del embarazo existen algunos factores que se han asociado a un mayor riesgo de prematurez. Entre ellos, vale la pena destacar a las infecciones cervico-vaginales, la bacteriuria asintomática, el sangrado genital, las malformaciones fetales y los embarazos múltiples. Al emplear esta información, en forma conjunta, para estimar su capacidad en la predicción de parto prematuro < 37 semanas, nos encontramos que tiene solo una sensibilidad < 40%, con una tasa de falsos positivos de 15%. Empleando un análisis multivariado, y determinando la capacidad de detección de partos prematuros < 34 semanas, con una tasa de falsos positivos fija de 5%, esta alcanza a 30%. [7, 8, 9, 5] Sin embargo, dado que el factor más importante en la historia clínica, es el antecedente de un parto prematuro, solo sería útil para aquellas mujeres con al menos un parto, dejando sin la posibilidad de tener un cribado al 30 a 50% de la población de embarazadas. [10] Muchos autores han evaluado la utilidad de la

medición de la longitud cervical en el cribado de mujeres en riesgo de parto prematuro. [11] Es así como en mujeres con antecedentes de partos prematuros previos, anomalías uterinas y/o cirugías cervicales, la posibilidad, de parto prematuro aumenta si el cérvix es < 25 mm. En la evaluación ecográfica seriada entre las 14-24 semanas de gestación de la longitud cervical por vía transvaginal, se observó un aumento significativo del riesgo de partos prematuros < 34 semanas de 10% al 30% en el grupo con cérvix < 25 mm. Por lo tanto, este grupo se beneficiaría con el uso de progesterona y/o cerclaje. [12]

Desde el año 1990 que existe evidencia científica del beneficio de emplear progesterona como estrategia de prevención de partos prematuros en mujeres con antecedentes de partos prematuros previos. Sin embargo, esta evidencia recién se fortaleció, y adquirió rango de recomendación en una serie de países, desde la publicación de dos estudios aleatorizados, controlados el año 2003. Ambos estudios demostraron que el uso de progesterona natural por vía vaginal o parenteral, es capaz de reducir el riesgo de partos prematuros en mujeres con antecedentes de partos prematuros previos. [13, 14] Nivel de evidencia 1.

El cerclaje cervical está indicado en mujeres con antecedentes de aborto y/o partos prematuros espontáneos de segundo trimestre, a través de hacer un cerclaje electivo después de las 14 semanas. Otra alternativa, es la colocación del cerclaje solo en aquellas mujeres con cérvix < 25 mm en una evaluación seriada de la longitud cervical entre 16 y 24 semanas de gestación. Esta última alternativa evita aproximadamente un 50% de los cerclajes, manteniendo la misma tasa de prematurez. [15, 16] En un estudio aleatorizado de mayor tamaño en mujeres con historia de parto prematuro, se demostró que el cerclaje reduce el riesgo de parto prematuro <24 y <37 semanas en 66% y 25%, respectivamente (RR 0,44 [0,21-0,92] y 0,75 [0,60-0,93]). Además, el grupo que recibió un cerclaje tuvo una menor tasa de muerte perinatal que el grupo control (RR 0,54 [0,29-0,99]). [17] Esta información ha sido corroborada en dos metaanálisis que incluyeron 5 estudios de diseño similar. Estos metaanálisis demostraron una reducción del parto prematuro <35 semanas (RR 0,70 [0,5-0,89]) y morbi-mortalidad perinatal compuesta (RR 0,64 [0,45-0,91]). [18,19] Finalmente, hay insuficiente evidencia para justificar el uso combinado de progesterona y cerclaje en mujeres con historia previa de parto prematuro. [20]

Metaanálisis [8,25], muestran contradictorias conclusiones en cuanto a la utilidad del cribado y tratamiento de vaginosis bacteriana para reducir parto prematuro. El más reciente, con solo un estudio incluido que cumplía los criterios de selección, muestra que la pesquisa y tratamiento de la vaginosis bacteriana reduce el riesgo de parto prematuro < 37 semanas en 45% (RR= 0,55 [0,41-0,75] y reduce también los partos prematuros con bajo (<2.500 grs.) y extremadamente bajo peso (<1.500 grs) en 52% y 66%, respectivamente. En otro metaanálisis, con 15 estudios analizados, concluye que no existe evidencia que el cribado y tratamiento de la vaginosis bacteriana, reduzca el parto prematuro menor de 37 semanas en mujeres de bajo o alto riesgo. Sin embargo, ellos plantean que cuando el tratamiento se inició antes de las 20 semanas, hubo una

reducción significativa del riesgo de prematurez de 37%, y que la pesquisa y tratamiento en mujeres con antecedentes de partos prematuros previos reduce la incidencia de membranas rotas (86%) y bajo peso al nacimiento (69%). Por lo tanto, hasta no contar con un nuevo meta-análisis u otros estudios randomizados al respecto, podemos recomendar pesquisa sistemática y tratamiento de vaginosis bacteriana solo en mujeres con antecedentes de partos prematuros.

El uso de pesario vaginal, es útil en reducir el riesgo de parto prematuro <34 semanas en mujeres con antecedentes de parto prematuro y cérvix corto <25 mm. [21]

3.2. ¿Es recomendable un cribado universal de parto prematuro?

Es recomendable adoptar una estrategia universal de cribado de parto prematuro, que incluya la medición de la longitud cervical entre 20+0 – 24+6 semanas. **Recomendación B**.

La principal justificación de la implementación de un cribado universal es la opción de las mujeres a un esquema de prevención efectivo. En los últimos años se ha acumulado evidencia a favor del uso de progesterona natural en mujeres asintomáticas con historia previa de parto prematuro y/o con cérvix corto en la evaluación ultrasonográfica de rutina en el segundo trimestre de la gestación, demostrando reducción significativa del riesgo de parto prematuro.

En mujeres asintomáticas, sin antecedentes previos de riesgo, la estimación del riesgo de parto prematuro aumenta exponencialmente en la medida que el cérvix es de menor longitud en la evaluación realizada entre las 20-24 semanas de gestación en embarazos únicos. La sensibilidad de la evaluación ecográfica del cérvix entre 20-24 semanas de gestación para aquellos partos prematuros de embarazos únicos que se producen bajo las 34 semanas de gestación, es alrededor de un 50%. [22, 5] Recientemente, una revisión sistemática sobre el papel de la evaluación cervical ultrasonográfica en la predicción de parto prematuro en mujeres asintomáticas, entre 20-24 semanas, concluyó que una longitud cervical menor de 25 mm, tiene una razón de verosimilitud de 3 (aumenta en 3 veces el riesgo) para partos prematuros menores de 34 semanas. Este mismo grupo, demostró que en aquellas mujeres con antecedentes de partos prematuros, la longitud cervical menor de 25 mm entre 20-24 semanas, también aumenta el riesgo de prematurez en 3 veces. La combinación de los factores clínicos y la evaluación ecográfica de la longitud cervical entre 20-24 semanas en los embarazos únicos de bajo riesgo, puede llevar la tasa de detección de partos prematuros menores de 34 semanas al 60%, manteniendo una tasa de falsos positivos del 5%. [5]

Teorías recientes, sugieren que la enfermedad periodontal puede afectar el resultado del embarazo por mecanismos relacionados con el aumento de la circulación de patógenos y marcadores inflamatorios. Las gestantes con periodontitis pueden experimentar bacteremias más severas y frecuentes. Como resultado, la cavidad uterina se ve expuesta y/o colonizada por bacterias periodontales o sus productos (por ejemplo, lipopolisacáridos). Una vez que éstos alcanzan la

unidad materno-fetal, las bacterias orales pueden generar una cascada inflamatoria que conduce a trabajo de parto anticipado. Un segundo mecanismo no requiere de bacterias orales que colonicen el útero grávido. En este caso, las citoquinas generadas en el tejido periodontal inflamado, pueden ingresar a la circulación sistémica y precipitar una cascada inflamatoria similar que deriva en un trabajo de parto prematuro. [53]

Una revisión sistemática, muestra un efecto positivo y estadísticamente significativo de la terapia periodontal en la reducción de la ocurrencia de parto prematuro (OR: 0,65; 95%CI: 0,45-0,93) y bajo peso al nacer (OR: 0,53; 95%CI: 0,31-0,92). Los autores concluyen que la terapia periodontal es segura durante el embarazo y contribuye al manejo de la carga bacteriana periodontal y respuesta inflamatoria de la mujer, aunque se requiere evidencia más robusta para confirmar el efecto protector encontrado. [52]

3.3. Intervenciones que han demostrado utilidad en prevenir parto prematuro en mujeres asintomáticas y sin factores de riesgo

- Mujeres con cérvix corto < 25 mm pesquisado en ecografía entre 20+0 - 24 semanas de gestación, se recomienda progesterona profiláctica. **Recomendación A**.

  Dos estudios aleatorizados realizados entre 20-25 semanas de gestación, demostraron la utilidad de la progesterona natural en prevenir parto prematuro espontáneo en mujeres con cérvix corto. El primero de ellos empleó óvulos de 200 mg de progesterona vaginal en mujeres con cérvix <15 mm y demostró una reducción del riesgo de parto prematuro espontáneo de 44% (RR 0,56 [0,36-0,86]). [23] El otro estudio, empleó progesterona en gel de 90 mg en mujeres con cérvix corto entre 10-20 mm y demostró una reducción de parto prematuro espontáneo similar al primer estudio (RR 0,55 [0,33-0,92]). Sin embargo, este estudio, a diferencia del anterior, demostró una significativa reducción de la morbimortalidad compuesta (RR 0,57 [0,33-0,99]). [54] Finalmente, un metaanálisis ha confirmado los resultados de los dos estudios precedentes, en cuanto a la utilidad de la progesterona en reducir el riesgo de prematurez, justificando la recomendación de progesterona en embarazadas con cérvix < 25 mm. [56] Aún más, existe evidencia de costo-efectividad que también justifica la incorporación de este diseño de cribado universal en nuestra población. [24, 25]

- Mujeres con cérvix < 25 mm detectado entre las 16 y 24 semanas de gestación no se benefician del uso de cerclaje. El uso de cerclaje no ha demostrado utilidad en mujeres asintomáticas con cérvix corto en el segundo trimestre de la gestación. [55] **Recomendación A**.
- Existe aún insuficiente evidencia que el uso de pesario vaginal sea útil en reducir el riesgo en una población asintomática con cérvix corto (<25 mm) en el segundo trimestre de la gestación. **Recomendación I**.

Aunque existe un estudio español en mujeres asintomáticas con cérvix <25 mm a las 20-23 semanas de gestación, que demuestra que el uso de pesario vaginal redujo el riesgo de parto prematuro <34 semanas desde un 27% a 6% (RR 0,18 [0,08-0,27]), [26] hay otro estudio recientemente finalizado y conducido por la Fetal Medicine Foundation, que refutaría dichos resultados (presentado en Congreso Mundial de Medicina Fetal 2014 y Congreso Mundial de Ultrasonido 2014).

4. Tratamiento y/o manejo del parto prematuro espontáneo

4.1. ¿Es posible determinar un mayor riesgo de parto prematuro en mujeres que se hospitalizan por amenaza de parto prematuro?

- Cérvix < 15 mm aumenta significativamente el riesgo de parto prematuro en los próximos 7 días. R**ecomendación B**.
- Cérvix ≥ 30 mm reduce significativamente el riesgo de parto prematuro en los próximos 7 días. **Recomendación B**.
- El conocer la información sobre la evaluación ecográfica de la longitud cervical, es útil para determinar un grupo de alto y bajo riesgo de parto prematuro en los próximos 7 días, en mujeres con síntomas de parto prematuro y tomar así conducta. **Recomendación A**.

Varios estudios han señalado, que el diagnóstico clínico de amenaza de parto prematuro (APP), es capaz de predecir solo al 10% de los embarazos que realmente tendrán su parto antes de los 7 días de su hospitalización. [27]

Habitualmente las embarazadas con APP reciben tocolisis y corticoides como parte de un esquema estandarizado. Sin embargo, debido a la alta tasa de falsos positivos del diagnóstico de APP (90%), se hace necesario poder contar con una herramienta efectiva, que sea capaz de diferenciar entre una amenaza de parto prematuro verdadera y falsa. Dado que la evaluación ultrasonográfica de la longitud cervical y la determinación de la concentración cervical de fibronectina fetal se han asociado a parto prematuro, sería posible reservar el uso de tocolisis y corticoides para la población con un verdadero riesgo de parto prematuro.

La evidencia actual, coincide en que el cérvix <15 mm de longitud, tienen una probabilidad de 50% de presentar un parto en los próximos 7 días, mientras que el grupo con cérvix mayores de esa longitud, especialmente > 30 mm, solo tienen un 1% de riesgo. [9, 28] Sin embargo, para fibronectina fetal, los estudios son controversiales, en población Chilena, encontraron que la combinación de cérvix corto y fibronectina fetal positiva (>50 ng/mL), es capaz de predecir al 75% de los verdaderos partos prematuros. [9] Por el contrario, el grupo del King's College de Londres, no mostraron beneficios en incorporar la fibronectina fetal al cálculo de riesgo. [57]

Dos estudios aleatorizados [29, 30] sobre el rol clínico de conocer o no el valor de fibronectina en mujeres con APP, en general no han demostrado ser de gran utilidad en reducir intervenciones innecesarias, salvo, en uno de esos estudios [29] que demostró que el conocer que había una fibronectina negativa, reducía las horas de estadía hospitalaria en un 40%.

Sin embargo, un par de estudios sobre el papel que juega el conocer la información de la longitud cervical en mujeres que ingresan con APP, ha demostrado una mayor utilidad. [31, 32] Se aleatorizó las mujeres con APP de acuerdo al uso o no de la evaluación ecográfica de la longitud cervical. El grupo control, o sea sin ecografía, fue manejado bajo los criterios de uso de tocolisis y corticoides estándares, mientras que el grupo con ecografía recibió dichos medicamentos, tomando esencialmente en cuenta el resultado de la longitud cervical. Este estudio, demostró que la introducción de la longitud cervical a la decisión sobre el uso de tocolisis y corticoides, reduce en forma significativa un empleo innecesario de ellos, sin afectar la tasa de prematurez entre ambos grupos. [32]

4.2. ¿Qué embarazadas con APP deben recibir tocolisis y de qué tipo?

- Mujeres entre 24 y 34 semanas consideradas en riesgo de parto prematuro dentro de los próximos 7 días, deben recibir tocolísis y corticoides (un curso clínico). **Recomendación B**.
- Existe evidencia a favor del uso de tocolitIcos para prolongar el embarazo hasta 48 horas, permitiendo la administración de corticoides. **Recomendación A**.
- Los tocolíticos que han demostrado ser más útiles que el placebo, en reducir dinámica uterina y prolongar la gestación por al menos 48 horas, son beta miméticos (fenoterol), bloqueadores de los canales de calcio (nifedipino), bloqueador receptor de ocitocina (atosiban) e inhibidores de la COX (indometacina). **Recomendación A**.
- Se recomienda el uso de nifedipino como fármaco de primera elección en la tocolisis. **Recomendación A**.
- La indometacina debe usarse con precaución, después de las 32 semanas. **Recomendación C.**
- Los betamiméticos, como el fenoterol, se han asociado a severos efectos adversos maternos en la literatura internacional, pero dichos efectos adversos no se han reportado en nuestro país, y por lo tanto, debiese ser empleado como un fármaco de segunda línea. **Recomendación A**.
- El uso de Sulfato de Magnesio en mujeres < a 32 semanas de gestación tiene un efecto neuroprotector fetal (reduce el riesgo y severidad de parálisis cerebral en los recién nacidos prematuros que sobreviven). **Recomendación A**.

Los tocolíticos no han demostrado mejorar el pronóstico perinatal, y dado sus efectos adversos maternos, debiese reservarse sólo para prolongar la gestación, ante la necesidad de emplear agentes de demostrada utilidad en reducción de riesgos en nacimientos prematuros, como son los corticoides y el sulfato de magnesio. En general no deben ser utilizados antes de las 24, ni después de las 34 semanas de gestación. [33] La tocolisis está contraindicada en las siguientes circunstancias:

Contraindicaciones al uso de tocolíticos
Absolutas
• Corioamnionitis clínica • Metrorragia severa • Malformación fetal incompatible con la vida • Óbito fetal • Patología materna grave • Deterioro grave del bienestar fetal • Trabajo de parto avanzado (≥ 6 cm.)
Relativas
• Dilatación mayor de 3 y menor de 6 cm. • Edad gestacional > 34 semanas • Madurez pulmonar fetal • Metrorragia moderada • Restricción de crecimiento fetal • Rotura prematura de membranas • Síndrome hipertensivo del embarazo

Fuente: Guía Prevención Parto Prematuro 2010.

No hay evidencia para emplear tocolíticos antes de la viabilidad de la gestación, pues la morbimortalidad perinatal en ese período de la gestación es demasiado alta para justificar la exposición al riesgo de los fármacos tocolíticos en la embarazada. Existe una excepción a esta regla cuando estaría indicado su uso en cirugías abdominales u otros procedimientos que teóricamente pueden aumentar la contractilidad uterina. [34] Nivel de evidencia 4.

Los agentes empleados en tocolisis, obedecen a efectos farmacológicos inhibitorios de la contracción miometrial. Entre ellos conocemos a los beta-miméticos (fenoterol), bloqueador competitivo de los canales de calcio (sulfato de magnesio), bloqueadores de los canales de calcio voltaje dependientes (nifedipino), inhibidor de la ciclooxigenasa (indometacina) y bloqueador del receptor de ocitocina (atosiban).

Aunque existe diversa y contradictoria información en esta área de la obstetricia, recientes meta análisis señalan que los tocolíticos de primera línea, debiesen ser la indometacina y nifedipino. [35] Los fármacos endovenosos, betamiméticos y sulfato de magnesio, han demostrado también, tener una significativa prolongación de la gestación por al menos 48 horas, al compararlos con placebo (2,76 [1,58-4,94] y 2,41 [1,27-4,55], respectivamente), se asocian a efectos adversos maternos frecuentes, superiores a placebo, y al compararlos con los otros fármacos. Nivel de evidencia 1.

El atosibán posee una efectividad similar a los otros tocolíticos, así como un perfil de seguridad similar a placebo, el inconveniente es su alto costo. [58] Nivel de evidencia 4.

La indometacina, se ha asociado al cierre reversible del ductus arterioso, por lo tanto debe utilizarse con precaución, e idealmente con control de dicho efecto por ecocardiografía fetal, si se decide emplear, después de las 32 semanas de gestación.

El sulfato de magnesio, es aún empleado como tocolítico en muchos países, incluido Estados Unidos. Como se mencionó anteriormente, la literatura es contradictoria en cuanto a su efectividad. Mientras un metaanálisis muestra que el sulfato de magnesio no es superior a un grupo control compuesto por una mezcla de otros tocolíticos y/o placebo. [36] Otro metaanálisis, más reciente, señala que el sulfato de magnesio comparado con placebo (3 estudios), es capaz de prolongar la gestación en al menos 48 horas, pero con una mayor tasa de efectos adversos maternos. [35] Interesantemente, y un aspecto relevante al momento de tomar decisiones en cuanto al uso de tocolíticos de primera o segunda línea, y que mencionaremos más adelante, es el efecto neuroprotector de este fármaco. [37] Nivel de evidencia 1.

4.3. ¿El uso de corticoides mejora el pronóstico perinatal?

- Un curso único de corticoides es recomendable entre 24+0 y 33+6 semanas. **Recomendación A**.
- Un único curso de rescate de corticoides, está indicado en embarazadas que recibieron corticoides 7 o más días antes y que permanecen con riesgo de parto prematuro con menos de 34 semanas de gestación. **Recomendación B**.
- En partos inminentes está indicada una dosis única de corticoides. **Recomendación C**.

La intervención más efectiva en mejorar el pronóstico perinatal, es el uso de corticoides antenatales. Se recomienda un curso único de corticoides entre las 24+0 y 33+6 semanas de gestación a mujeres en riesgo de parto prematuro en los próximos 7 días. El uso de corticoides, profilácticamente en gestaciones en riesgo de parto prematuro, reduce la mortalidad perinatal (0,69 [0,58-0,81]), síndrome de distres respiratoria (0,66 [0,59-0,73]), hemorragia intraventricular (0,54 [0,43-0,69]), enterocolitis necrotizante (0,46 [0,29-0,74]). [38] Evidencia Ia.

Un estudio aleatorizado y un metaanálisis, concluyeron que una dosis única de rescate de corticoides en embarazos con riesgo inminente de parto prematuro, es aún beneficioso si la última dosis se había colocado hace 7 días o más, y la edad gestacional es aún <34 semanas. [39, 40] Sin embargo, este último metaanálisis contraindica el uso repetitivo de este curso de rescate. Además, una dosis única de corticoides está indicada en casos excepcionales de partos inminentes. [41] Nivel de evidencia.1.

La recomendación del uso de corticoides, es un curso de betametasona, la cual incluye dos dosis de 12 mg, separadas por 24 horas. Una terapia alternativa es dexametasona, en dosis de 6 mg. cada 12 horas por 4 dosis (Committe Opinion ACOG 2011). Nivel de evidencia 4.

4.4. El sulfato de magnesio como neuroprotector fetal

El uso de sulfato de magnesio como neuroprotector, debe ser usado antes de las 34 semanas en casos de parto prematuro inminente. La dosis de sulfato de magnesio de 4grs/carga y 2 gr/hora debe ser administrada por al menos 24 horas. **Recomendación A**.

Recientemente se ha establecido que el sulfato de magnesio, en dosis de carga de 4 gr y mantención de 2 gr/hora, aplicado al menos 24 horas antes de un parto prematuro < 34 semanas de gestación, es capaz de reducir significativamente el riesgo de parálisis cerebral (0,68 [0,54-0,87]). Esta evidencia se generó en base a 3 estudios controlados aleatorizados [42, 43,44] y un metaanálisis, que confirmaron la utilidad de éste fármaco, en neuroprotección fetal, reduciendo significativamente la probabilidad de parálisis cerebral (RR 0,7 [0,55-0,91]). [45] Nivel de evidencia 1.

4.5. Uso de antibióticos en APP

- No está indicado el uso de antibióticos en la infección intra-amniótica (corioamnionitis subclínica) asociada a APP con membranas íntegras. **Recomendación A**.
- La amniocentesis debe reservarse para refractariedad a la terapia tocolítica de primera línea, reaparición de dinámica uterina, y cérvix <15 mm. **Recomendación C**.

El uso de antibióticos, no está recomendado en amenazas de parto prematuro con membranas íntegras, pues a pesar que reduce el riesgo de infección materna, no prolonga la gestación. Además, hubo una tendencia al aumento de mortalidad neonatal en el grupo que empleo antibiótico. [46, 47, 48] Nivel de evidencia 1.

La amniocentesis debiese reservarse en base a la evidencia disponible, para aquellos grupos de mayor riesgo de presentar infección intra-amniótica, como son las mujeres con refractariedad a la tocolisis, reaparición de dinámica uterina y para aquellas mujeres con cérvix < 15 mm al momento del ingreso por APP. [49] Nivel de evidencia 3.

ANEXOS:

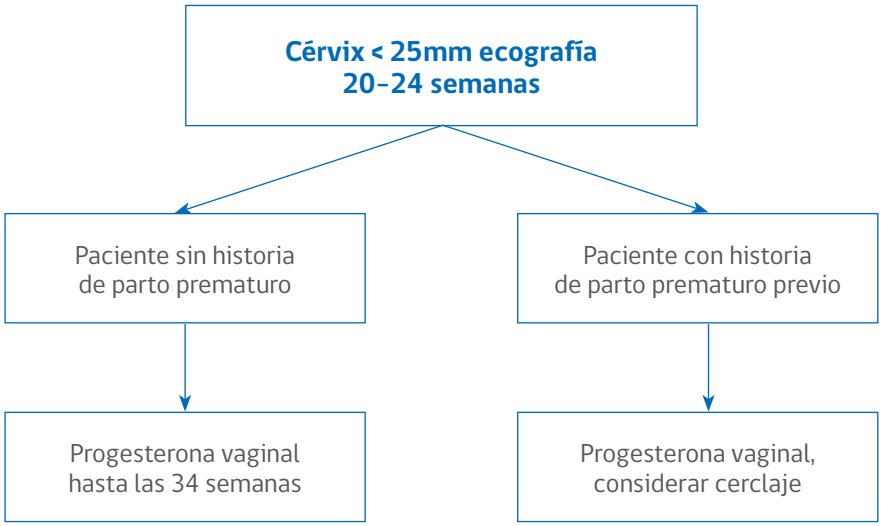
1. CRIBADO Y PREVENCIÓN DE PARTO PREMATURO, EN BASE A LAS EVIDENCIA DE GUÍA PARTO PREMATURO:

El impacto real de la aplicación de un esquema de cribado universal y prevención en base a la historia clínica y ecografía entre 20-25 semanas (sensibilidad 40%), podría reducir en 20% la tasa de partos prematuros espontáneos. Por otro lado, el cribado de pre-eclampsia basado en historia clínica y Doppler arteria uterina a las 12 semanas (sensibilidad 50%), la introducción de aspirina desde esa semana de gestación podría reducir el riesgo de pre-eclampsia y RCF en 25%. Por lo tanto, en general, el riesgo de parto prematuro menor de 34 semanas, se podría hipotéticamente reducir en 20%.

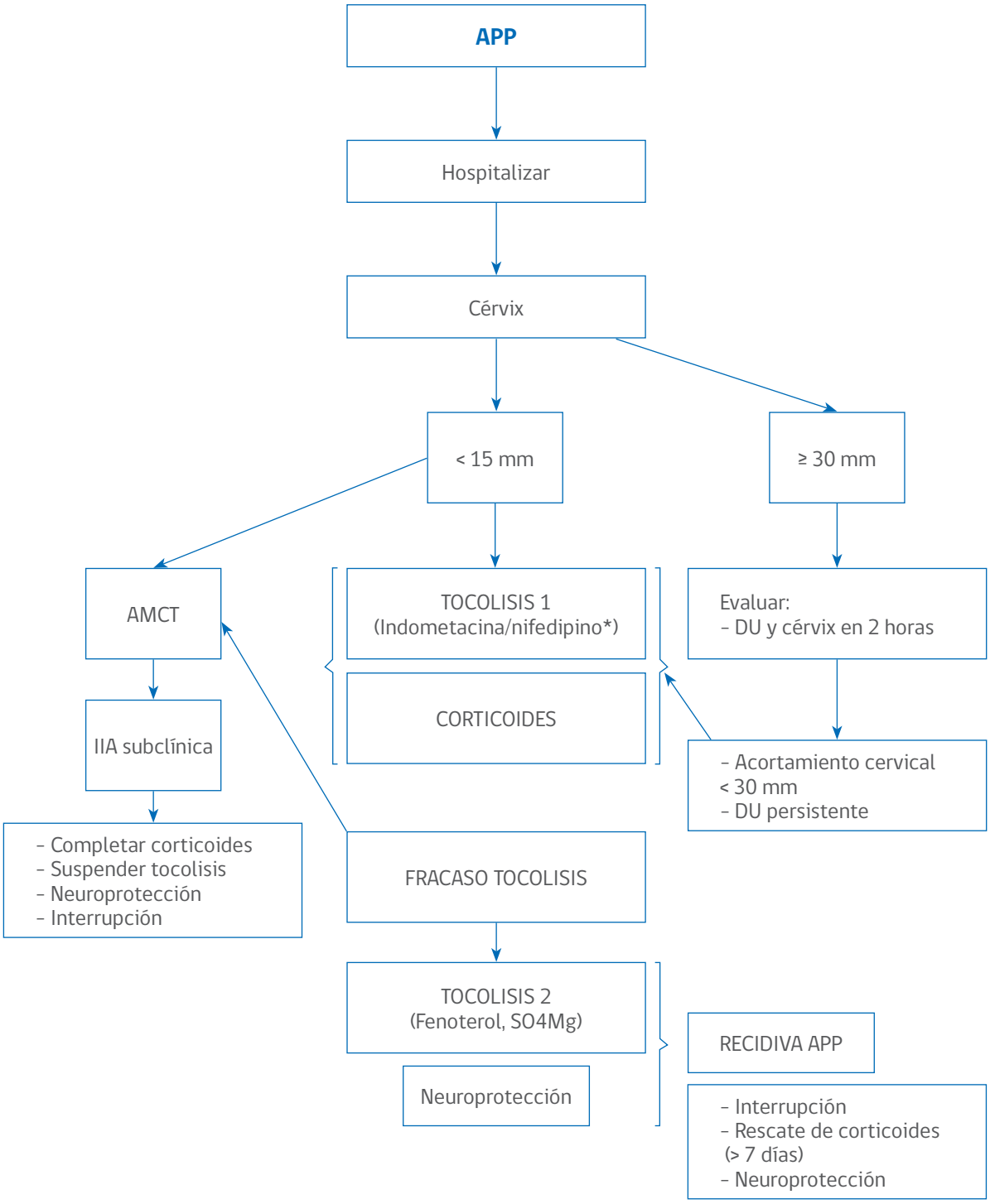
Los esfuerzos siguen puestos en buscar mecanismos más efectivos de predicción y prevención de las causas que producen el síndrome de parto prematuro a las 12 semanas.

En el siguiente esquema es posible observar las cifras reales de diagnóstico a través del cribado y reducción a través de la prevención en nuestro país:

Flujograma 1: Hallazgo de cérvix corto en ecografía de cribado del segundo trimestre



Flujograma 2: Manejo de la Amenaza de Parto Prematuro



*Precaución con combinación con sulfato de magnesio como neuroprotección

Referencias

1. Marlow N. Wolke D, Bracewell M, et al. Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth. N Engl J Med 2005.
2. Petrou S. The economic consequences of preterm birth during the first 10 years of life. BJOG.
3. Saigal S, Doyle LW. An overview of mortality and sequelae of preterm birth from infancy to adulthood. Lancet. 2008.
4. Romero R, Espinoza J. The role of inflam maternal and infection in preterm birth. Semin Reprod med, 2007.
5. To Ms, Fonseca EB el al. Maternal characteristics and cervical lenght in the prediction of spontaneous early preterm delivery in twins. J Obstet Gynecol 2006
6. Celik, M.To, K. Gajewska, GCS Smith, et al. Ultrasound Obstet Gynecol 2008
7. Hillier SL, Nugent RP, et al. Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of alow-birth-weight infant [MEDLINE]. New England Journal of Medicine 1995.
8. McDonald H, Brocklehurst P et al. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, 3, 2003.
9. Gómez R; Romero R et al. Idiopathic vaginal bleeding during pregnancy as the only clinical manifestation of intrauterine infection. J Matern Fetal Neonatal Med 2005.
10. Edlow AG, Srinivas SK, Elovitz MA. Second trimester loss and subsequent pregnancy outcomes: what is the real risk? Am J Obstet Gynecol 2007.
11. Iams JD, Goldenberg RL, Meis PJ, et al. The length of the cervix and the risk of spontaneous premature delivery. N Engl J Med 1996.
12. Althuisius SM, Dekker GA, Hummel P et al. Cervical incompetence prevention randomized cerclage trial (CIPRACT): study design and preliminary results. Am J Obstet Gynecol 2000.
13. Meis P. NICHD MFMU Network. More than one previous preterm delivery and the risk of preterm birth in women treated with 17 alpha hydroxyprogesterone (17P). American Journal of Obstetrics and Gynecology 2003.
14. Da Fonseca EB, Bittar RE et al. Prophylactic administration of progesterone by vaginal suppository to reduce the incidence of spontaneous preterm birth in women at increased risk: a randomized placebo controlled double blind study. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2003.
15. To M, Skentou C, Liao A, el al. Cervical length and funneling at 23 weeks of gestation in the prediction of spontaneous early preterm delivery. Ultrasound Obstet Gynecol 2001.
16. Althuisius SM, Dekker GA, Hummel P et al: Cervical incompetence prevention randomized cerclage trial (CIPRACT): study design and preliminary results. Am J Obstet Gynecol 2000.
17. Owen J, Hankins G, Iams JD et al. Multicenter randomized trial of cerclage for preterm birth prevention in high-risk women with shortened midtrimester cervical lengh. Am J Obstet Gynecol 2009.
18. Berghella V, Odibo AO, To MS, et al. Cerclage for a short cervix on ultrasonography: meta-analysis of trials using individual patient-level data. Obstetrics & Gynecology 2005.
19. Berghella V, Rafael T, Szychowski J, et al. Cerclage for short cervix on ultrasonography in women with singleton gestations and previous preterm birth: meta-analysis of trials using individual patient-level data. Obstet Gynecol 2011.
20. Berghella V, Keeler SM, et al. Effectiveness of cerclage according to severity of cervical length shortening: a meta-analysis. Ultrasound Obstet Gynecol 2010.

21. Alfirevic Z, Owen J, Carreras E, et al. Vaginal progesterone, cerclage or cervical pessary for preventing preterm birth in asymptomatic singleton pregnant women with a history of preterm birth and a sonographic short cervix. Ultrasound Obstet Gynecol 2013.
22. Heath V, Southall V, Souka A, et al. Cervical length at 23 weeks of gestation: prediction of spontaneus preterm dilivery. Ultrasound Obstet Gynecol 1998.
23. Fonseca E, Celik E, Parra M et al. Progesterone and the risk of preterm birth among women with a short cérvix. N Enge J Med 2007.
24. Cahill, Current Opinion in Obstetrics & Gynecology 2010
25. Werner EF, Han CS, Pettker CM et al. Universal cervical-length screening to prevent preterm birth: a cost-eff activeness analysis. Ultrasonic Obstet Gynecol 2011.
26. Goya M, Pratcorona L, Merced C, et al. Cervical pessary in pregnant women with a short cervix (PECEP): an open-label randomised controlled trial. Lancet. 2012.
27. Fuchs IB, Henrich W, Osthues K, et al. Sonographic cervical length in singleton pregnancies with intact membranes presenting with threatened preterm labour. Ultrasound Obstet Gynecol. 2004.
28. Tsoi E, Fuchs I, Rane S, et al. Sonographic measurement of cervical length in threate-ned preterm labor in singleton pregnancies with intact membranes. Ultrasound Obstet Gynecol 2005.
29. Plaut MM, Smith W, Kennedy K. Fetal fibronectin: the impact of a rapid test on the treatment of women with preterm labor symptoms. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2003.
30. Grobman WA, Welshman EE, Calhoun EA. Does fetal fibronectin use in the diagnosis of preterm labor affect physician behavior and health care costs? A randomized trial. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2004.
31. Ness A, Visintine J, Ricci E, et al. Does knowledge of cervical length and fetal fibronectin affect management of women with preterm labor? A randomized trial. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2007.
32. Alfirevic Z, Tabor A. "Pregnancy Loss Rates After Midtrimester Amniocentesis". Obstetrics and Gynecology 2007.
33. Anotayanonth S, Subhedar NV, Garner P, et al. Betamimetics for inhibiting preterm labour.The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 4.
34. Allen J.R., Helling T.S; Langefeld M. Intraabdominal surgery during pregnancy. Am J. Sur. 1989.
35. Haas DM, Caldwell DM, Kirkpatrick P, et al. Tocolytic therapy for preterm delivery: systematic review and network meta-analysis. BMJ2012.
36. Crowther CA 2002; Magnesium sulphate for preventing preterm birth in threatened preterm labour, Cochrane Database Syst Rev .
37. Norton ME, Merrill J, Cooper BAB, et al. Neonatal complications after the administration of indomethacin for preterm labor. N Eng J Med 1993; 329: 1602-1607.
38. Roberts D and Dalziel S. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maduration for women at risk of preterm birth (Review). The Cochran Library 2006.
39. Garite TJ, Kurtzman J, Maurel K, et al. Impact of a 'rescue course' of antenatal corticosteroids: a multi-center randomized placebo-controlled trial. Am J Obs-tet Gynecol 2009.
40. Crowther CA, McKinlay CJD, Middleton P, et al. Repeat doses of prenatal corticosteroids for women at risk of preterm birth for improving neonatal health outcomes. Cochrane Database Syst Rev 2011.
41. Antenatal corticosteroids revisited: repeat courses. NIH Consens Statement 2000.

42. Crowther CA, Hiller JE, Doyle LW, et al. Australasian Collaborative Trial of Magnesium Sulphate (ACTOMgSO4) Collaborative Group. Effect of magnesium sulphate given for neuroprotection before preterm birth: a randomized controlled trial. JAMA 2003.
43. Marret S, Marpeau L, Zupan-Simunek V, et al, PREMAG Trial Group. Magnesium sulphate given before very-preterm birth to protect infant brain: the randomised controlled PREMAG trial. BJOG 2007.
44. Rouse DJ, Hirtz DG, Thom E, et al, Eunice Kennedy Shriver NICHD Maternal- Fetal Medicine Units Network. A randomized trial of magnesium sulfate for the prevention of cerebral palsy. N Engl J Med 2008.
45. Doyle LW, Crowther CA, Middleton P, et al. Magnesium sulphate for women at risk of preterm birth for neuroprotection of the fetus. Cochrane Database Syst Rev.
46. Romero R, Yoon B, Sepúlveda W et al. The diagnostic and prognostic value of amniotic fluid white blood cell count, glucose, interleukin-6, and Gram stain in patiens with preterm labor and intact membranes. Am. J Obstet Ginecol 1993.
47. King JF, Flenady VJ, Papatsonis DNM, et al. Bloqueadores de los canales de calcio para la inhibición del trabajo de parto prematuro (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com.
48. Hutzal CE, Boyle EM, Kenyon SL, et al. Use of antibiotics for the treatment of preterm parturition and prevention of neonatal morbidity: a metaanalysis. Am J Obstet Gynecol. 2008.
49. Vaisbuch E, Hassan SS, Mazaki-Tovi S, et al. Chaiworapongsa T. Patients with an asymptomatic short cervix (<15 mm) have a high rate of subclinical intraamniotic inflammation: implications for patient counseling. Am J Obstet Gynecol 2010.
50. Honest H, Backman LM, et al. Accuracy of cervical transvaginal sonography in predicting preterm birth: a systematic review. Ultrasound Obstet Gynecol, 2003.
51. To Ms, Skentou CA, Royston P et al. Prediction of patient specific risk of early preterm delivery using maternal history and sonographic measurement of cervical length: a population-based prospective study. Ultrasound Obstet Gynecol 2006.
52. George A, Shamim S, Johnson M, et al. Periodonta treatment during pregnancy and birth outcomes: a meta-analysis of randomised trials. Int.J. Evid. Based Healthc. Junio de 2011;9(2):122-47.
53. Gibbs RS. 2001. The relationship between infections and adverse pregnancy outcomes: an overview. Ann. Periodontol. Am. Acad. Periodontol.; 6(1):153-63.
54. Hassan SS, Romero R, Vidyadhari D, et al. Vaginal progesterone reduces the rate of preterm birth in women with a sonographic short cervix: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Ultrasound Obstet Gynecol 2011.
55. To-MS, Alfirevic Z, Heath VC, et al. Cervical cerclage for precention of preterm delivery in women with short cervix: a randomised controlled trial. Lancet 2004.
56. Romero R, Nicolaides K, Conde-Agudelo A, et al. Am J Obstet Gynecol. 2012. Vaginal progesterone in women with an asymptomatic sonographic short cervix in the midtrimester decreases preterm delivery and neonatal morbidity: a systematic review and metaanalysis of individual patient data.
57. Tsoi E, Akmal, GeertsL et al. Sonographic measurement of cervical length and fetal fibronectin testing in threatened preterm labor. Ultrasound Obstet Gynecol 2006.
58. RCOG Tocolysis for women in preterm labor 2011.

XXII. ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

1. Introducción

La rotura prematura de membranas (RPM) se define como la solución de continuidad espontánea de las membranas ovulares antes del inicio del trabajo de parto.

La prevalencia de la RPM es de un 8 -10%; de éstas, 80% son en embarazos de término y un 20 % en embarazos de pretérmino.

En Chile, la prematurez es la principal causa de morbimortalidad perinatal. Un tercio de los partos prematuros (27%) [1] son debido a la Rotura Prematura de Membranas, hecho que demuestra la importancia de este problema.

Los factores de riesgo (FR) para RPM pueden estar dados por condiciones maternas, genéticas o ambientales. La mayoría de los FR se comparten con los de parto prematuro, sin embargo, una historia de RPO de pretérmino en embarazos previos, infecciones de tracto genital (vaginosis bacteriana), metrorragia de II y III trimestre y el tabaquismo tienen una asociación más fuerte. [2, 3]

Otros FR son: cuello corto de < de 25 mm en II trimestre, antecedente de incompetencia cervical, fibronectina > a 50 ng/dL, [4] polihidramnios severo, embarazo gemelar, la presencia de dispositivo intrauterino, hipertensión arterial, diabetes mellitus, anemia, consumo de café, la presencia de vaginosis bacteriana, N. gonorrea o C. tracomatis en tracto genital, así como algunas malformaciones uterinas.

En cuanto a los iatrogénicos, son importantes, la amniocentesis genética (riesgo de 1-2%), la fetoscopía (riesgo de 6-10%) y el cerclaje electivo y de urgencia (2% y 65% respectivamente). [7]

2. Complicaciones de la RPM

Al romperse las membranas, comienza el período de latencia para iniciar en trabajo de parto, aumentando así el riesgo de infección materno-fetal y la posibilidad de compresión del cordón umbilical.[6] Destaca también las morbilidades propias del recién nacido prematuro (membrana hialina, hemorragia intracerebral, enterocolitis necrotizante, retinopatía del prematuro, entre otras), las complicaciones secundarias al oligoamnios secundario (hipoplasia pulmonar en RPM precoces) y las secundarias a la respuesta inflamatoria sistémica fetal (FIRS), como son la parálisis cerebral y la leucomalacia periventricular.[6]

Podemos dividir las complicaciones en:

Maternas:

- Infección intraamniótica y corioamnionitis clínica. A menor edad gestacional, y menor cantidad de líquido amniótico, mayor es la probabilidad de estas complicaciones infecciosas. Afecta entre el 30-50% de las RPM de pretérmino y 5-10% de las RPM de término. [8, 9]
- Endometritis puerperal (2-13%).
- Desprendimiento previo de placenta normoinserta 4-12%. [5]
- Sepsis materna.

Fetales:

- Aumenta la morbimortalidad perinatal en globo, dependiendo principalmente de la edad gestacional al momento de la RPM.
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica fetal (FIRS): 30 % de las mujeres con RPM de pre-término tienen bacteremia fetal. [8]
- Deformaciones esqueléticas.
- Hipoplasia pulmonar.
- Aumenta el riesgo de cesárea por presentación distócica y alteraciones en la monitorización fetal intraparto, producidas por compresión del cordón umbilical a causa del oligohidramnios.
- Muerte fetal: 33% en embarazos menores de 24 semanas, [11] 3.8 a 22 % en embarazos de 16-28 semanas, 0 a 2% en embarazos de 30-36 semanas.[12]
- Prolapso de cordón.

3. Diagnóstico de RPM

No existen estudios randomizados que demuestren que el test diagnóstico es más eficiente, se sugiere usar el mejor disponible. **Recomendación C**.

La historia clínica clásica de pérdida incontenible de líquido claro, transparente en abundante cuantía por genitales, tiene una sensibilidad del 90%. La historia clínica junto con el examen físico, es suficiente para el diagnóstico en el 53% de los casos.

Si queda duda diagnóstica, hay test adicionales que se pueden utilizar:

- **Test de Cristalización:** bajo microscopía se observa la cristalización de las sales de sodio en forma de helecho. La muestra debe ser obtenida del fondo de saco o pared vaginal y se debe secar por 10 minutos antes de ser observada.[13] Tiene una sensibilidad descrita, entre 51-98% y especificidad 70-88%. [14] Falsos positivos de 5 a 10%, generalmente atribuibles a la presencia de semen o mucus cervical en la muestra.

- **Prueba de la Nitrazina:** se basa en el viraje en el color (a azul) que sufre una cinta reactiva de nitrazina, cuando es expuesta a un pH mayor de 6. El pH normal de la vagina durante el embarazo es de 4 a 5.5, mientras que el líquido amniótico tiene normalmente un pH de 7 a 7.5. Aunque el test tiene una sensibilidad de alrededor de 90%, sus falsos positivos pueden alcanzar un 20%, por contaminación con orina alcalina, semen, sangre, mucus cervical, soluciones antisépticas, gel para ultrasonido y la presencia de vaginosis bacteriana.

- **Amnisure®:** test rápido que identifica la glicoproteína PAMG-1 (alfa 1 microglobulina placentaria), que se encuentra normalmente en las secreciones cervicovaginales, en ausencia de RPM a concentraciones muy bajas (0.05-0.2 ng/ml). Es positiva para RPM si se encuentra en valores sobre 5 ng/ml, es de alto costo, sin embargo, tiene una sensibilidad entre 98-99% y especificidad de 88-100%. [15]

– **Ecografía Obstétrica:** puede observarse líquido amniótico disminuído. Por si solo, no hace diagnóstico de RPM. Además es útil para confirmar edad gestacional, vitalidad fetal, presentación, diagnosticar malformaciones incompatibles con la vida, localización placentaria, malformaciones renales.

– **Inyección intraamniótica de índigo carmín**, asociado a la presencia de un tampón vaginal estéril para documentar la salida del colorante hacia el tracto genital inferior; es el *Gold Standard* para el diagnóstico de RPM. Se usa excepcionalmente y se debe reservar en casos de duda diagnóstica importante. No se debe usar azul de metileno, por el riesgo de metahemoglobinemia.

Se debe diferenciar la RPM, principalmente de leucorrea, pérdida de tapón mucoso e incontinencia urinaria. Otras causas son rotura de quiste vaginal e hidrorrea decidual.

4. Manejo de RPM

Para enfrentar el manejo de las mujeres con RPM, se debe individualizar los riesgos y beneficios del manejo conservador (conducta expectante) versus la interrupción del embarazo, haciendo un balance entre los riesgos principales de infección versus prematurez.

Se debe considerar la edad gestacional, la presencia de infección intraamniótica, presencia o ausencia de trabajo de parto, bienestar fetal y materno, y la disponibilidad de unidad de neonatología.

Existen condiciones que justifican la interrupción inmediata de embarazo, independiente de la edad gestacional como son: corioamnionitis clínica, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, muerte fetal, compromiso de la unidad feto-placentaria y trabajo de parto avanzado. [7]

Evaluación inicial:

- Confirmar edad gestacional con FUR y Eco precoz.
- Control de signos vitales.
- Control Obstétrico: latidos cardiofetales y dinámica uterina.
- Examen Físico: enfrentamiento debe minimizar riesgo de infección.
  - Inspección de los genitales externos (genitales húmedos y pérdida de líquido espontánea o con maniobras de Valsalva).
  - Especuloscopía (pérdida de líquido por OCE espontánea o con maniobras de Valsalva, observar cuello y presencia de partes fetales incluido cordón umbilical).
  - Test de cristalización.
- Ultrasonido Obstétrico: evaluar líquido amniótico, biometría y anatomía fetal.

Una vez confirmada la RPM, esta puede ser dividida: Según la situación infecciosa y la edad gestacional en la que ocurre el evento.

Manejo según la situación infecciosa:

-Inflamación o Infección Intraamniótica (IIA): se observa en el estudio de líquido amniótico, aumento de leucocitos (> 50 leucocitos), disminución de la glucosa (<14mg/dl), aumento de la LDH (>400 U/L). La Infección intraamniotica se confirma con cultivo o PCR positivo, para algún microorganismo o presencia de un microorganismo en la tinción de Gram.

Si con menor edad gestacional, se debe utilizar antibióticos de amplio espectro, se sugiere esquema:

> Clindamicina 600 mg cada 8 horas ev + Gentamicina 240 mg/día VO + Eritromicina 500 mg cada 6 horas VO.

El uso de tocolíticos está contraindicado en caso de IIA.

RPM ≥ 34 semanas:

En rotura prematura de membranas >34 semanas, se sugiere interrupción inmediata. **Recomendación A**.

Existe evidencia suficiente, basada en revisión sistemática de estudios randomizados que validan la interrupción inmediata, dado que los riesgos superan los beneficios. Disminuye el riesgo de infeccion materna, sin diferencias en el outcome neonatal ni la tasa de cesáreas. [16]
Se debe hospitalizar en prepartos e interrumpir el embarazo.
El uso de corticoides en este grupo no ha demostrado beneficios, por lo que no estaría indicado.[19]

RPM entre 24 y 34 semanas:

El uso de antibióticos, aumenta el período de latencia al parto. **Recomendación A**.
El uso de corticoides en embarazos de pretérmino, disminuye el riesgo de muerte, distress respiratorio, hemorragia intracerebral, enterocolitis necrotizante. **Recomendación A**.
Los Tocolíticos no sirven para prolongar la latencia al parto.

Los pilares del manejo expectante son: Inducción de Madurez Pulmonar y Antibioticoterapia. [7] El objetivo de los antibióticos en la conducta expectante es aumentar el período de latencia, prevenir la infección decidual ascendente para prolongar el embarazo, reducir la morbilidad asociada a la edad gestacional y la patología infecciosa del neonato. El metaanálisis de la Cochrane, demostró reducción de la corioamnionitis clínica, prolongación del embarazo por al menos 48 horas (hasta 7 días) y la reducción de las morbilidades neonatales (infección, distress respiratorio, hemorragia intraventricular). El esquema propuesto es, manejo agresivo endovenoso por 48 horas (ampicilina 2 gr cada 6 horas y eritromicina 250 mg IV cada 6 horas), seguido por 5 días de esquema oral (amoxicilina 500 mg cada 8 horas VO + eritromicina 500 mg cada 6 horas VO). [28, 29] A pesar que no se erradica la infección sub-clínica, es evidente su beneficio. [30]

El uso de terapia con corticoides: betametasona 12 mg cada 24 horas intramuscular por 2 veces o dexametasona 6 mg cada 12 horas, ha demostrado amplio beneficio en disminuir la morbimortalidad perinatal.

En RPM el uso de tocolíticos está contraindicado. Su uso es excepcional.

Esquema de manejo, ver flujograma 1

Conducta:

- Hospitalizar en Unidad de Alto Riesgo Obstétrico.
- Descartar contraindicaciones de manejo expectante.
- Tomar parámetros inflamatorios: hemograma VHS, PCR, sedimento de orina y urocultivo.
- Amniocentesis de la muestra de líquido amniótico. Evaluar gram, glucosa, leucocitos, LDH, cultivos para aerobios, anaerobios, Mycoplasma y Ureaplasma. En mujeres portadoras de DIU, realizar cultivo para hongos. Si no es posible realizar amniocentesis, iniciar antibióticos profilácticos.
- Control de signos vitales y obstétricos cada 6 horas.
- Corticoides: betametasona 12 mg cada 24 horas intramuscular por 2 veces o dexametasona 6 mg cada 12 horas.
- Iniciar antibióticos profilácticos (ampicilina 2 gramos cada 6 horas ev por 48 horas, luego amoxicilina 500 mg cada 8 horas VO por 5 días + eritromicina 500 mg cada 6 horas VO por 7 días).
- Parámetros inflamatorios 1 o 2 veces a la semana, según evolución clínica y estabilidad de parámetros.
- Control de unidad feto placentaria.
- Evaluar momento de la interrupción:
  - En mujeres estables sin evidencia de infección ni inflamación intraamniótica, interrupción a las 34 semanas.
  - Ante inflamación o infección intraamniótica se discutirá momento de interrupción de manera individual, a partir de las 28 semanas, según germen aislado, presencia de OHA, y otros.

RPM < a 24 semanas:

Esta complicación obstétrica es de baja incidencia, ocurre en el 0.35% de los embarazos, sin embargo está asociada a una alta tasa de morbimortalidad materna y perinatal. [20] No existen estudios randomizados en relación a este tema, sólo estudios prospectivos, retrospectivos y casos clínicos. Está descrita una latencia de 17 días, con una edad gestacional promedio al parto entre las 23-27 semanas. También se ha descrito reacumulación de líquido en el 25% de los casos. [20, 21]

Las complicaciones maternas se relacionan al riesgo de corioamnionitis, cuya frecuencia está entre 30- 50%, descrita los primeros días posterior a la RPM. Su incidencia disminuye drásticamente luego de los 7 primeros días y existiría un mayor riesgo de corioamnionitis al estar asociado a oligohidroamnios. Otras complicaciones descritas son el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta y sepsis materna (menos frecuente).

Dependiendo de la serie que se revise, la mortalidad perinatal oscila entre 45-80% y fetal cercana a 30%. [20,22] En cuanto a las morbilidades, lo más descrito es el riesgo de hipoplasia pulmonar y de malformaciones esqueléticas (Sindrome de Potter), 20 y 25% respectivamente, asociado a la pérdida de líquido amniótico en forma precoz. Se ha visto que fetos cuya RPM ocurre después de las 20 semanas, tienen mejores outcomes respiratorios si se compara con los de menor edad gestacional. [23]

Manejo:

- Confirmar diagnóstico, control de parámetros inflamatorios y cultivos vaginales al ingreso. [21] Iniciar antibióticos en forma empírica o ajustada a los cultivos vaginales [20, 22] y no indicar tocolisis. [24] La mayoría de los estudios refiere control hospitalizado, pero en condiciones donde las mujeres sean educadas, tengan fácil acceso al servicio de urgencia, se podría indicar control ambulatorio y rehospitalizar a las 24 semanas.

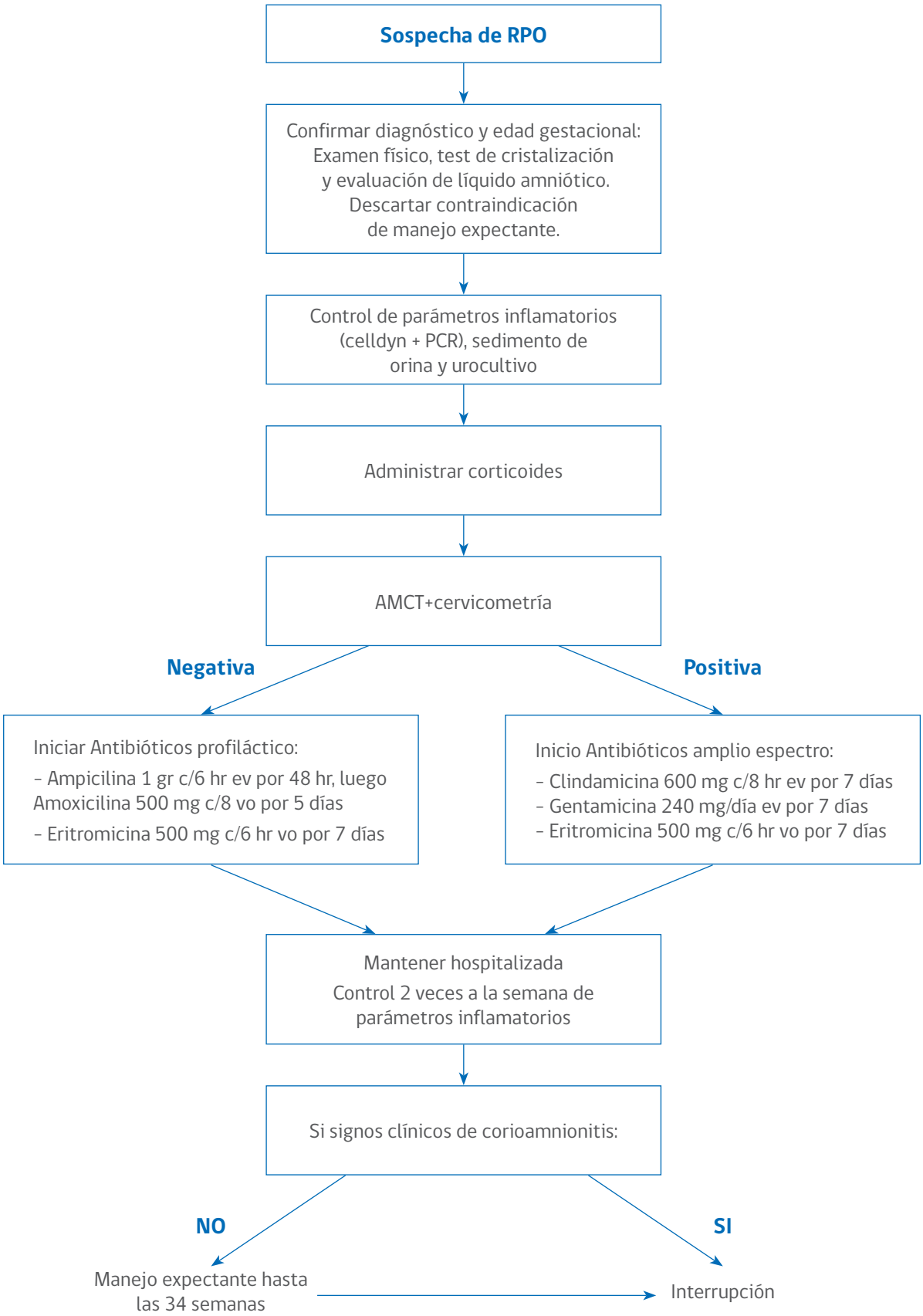
El inicio de los corticoides es discutible. Algunos proponen indicar un curso al ingreso a las 24 semanas y otros cuando sea inminente la interrupción del parto.

No existe una recomendación establecida para el uso de amniocentesis de rutina en mujeres con RPO. Sin embargo, distintos estudios muestran que los efectos adversos asociados a este procedimiento son menores, con 0.5% riesgo de mortalidad perinatal. [25, 26] En cuando a su uso rutinario, un estudio de cohorte retrospectivo publicado el 2008, mostró que mujeres con diagnóstico de RPO se beneficiaban del uso de amniocentesis: disminuyendo en forma significativa la tasa de SDR, BDP y sepsis, [27] razón por la cual estaría justificado su uso.

Si no tiene indicación de interrupción inmediata, se puede ofrecer manejo conservador, ya que el tiempo de latencia puede ser prolongado e impredecible, logrando incluso llegar a la viabilidad. No se ha demostrado que el manejo intrahospitalario sea más beneficioso que el manejo ambulatorio, por lo que se debe ofrecer ambas opciones a las usuarias y en acuerdo tomar la conducta final. Llegando a la viabilidad fetal, debería hospitalizarse para iniciar el manejo descrito en el párrafo anterior.

Basado en: Orarzún E (2013). Segunda Edición del Alto Riesgo Obstétrico.

Flujograma


Sospecha de RPO
Confirmar diagnóstico y edad gestacional:
Examen físico, test de cristalización
y evaluación de líquido amniótico.
Descartar contraindicación
de manejo expectante.
Control de parámetros inflamatorios
(celldyn + PCR), sedimento de
orina y urocultivo
Administrar corticoides
AMCT+cervicometría
Negativa
Positiva
Iniciar Antibióticos profiláctico:
- Ampicilina 1 gr c/6 hr ev por 48 hr, luego
Amoxicilina 500 mg c/8 vo por 5 días
- Eritromicina 500 mg c/6 hr vo por 7 días
Inicio Antibióticos amplio espectro:
- Clindamicina 600 mg c/8 hr ev por 7 días
- Gentamicina 240 mg/día ev por 7 días
- Eritromicina 500 mg c/6 hr vo por 7 días
Mantener hospitalizada
Control 2 veces a la semana de
parámetros inflamatorios
Si signos clínicos de corioamnionitis:
NO
SI
Manejo expectante hasta
las 34 semanas
Interrupción

Referencias

1. INE, Instituto Nacional de Estadísticas, Gobierno de Chile. Las Estadísticas Vitales – Informe Anual 2010.
2. Harger JA, Hsing AW, Tuomala RE. Risk factors for preterm premature rupture of fetal membranes: A multicenter case-control study. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 130-137.
3. Asrat T, Lewis DF, Garite TJ, et al. Rate of recurrence of preterm premature rupture of membranes in consecutive pregnancies.
4. Mercer B, Goldenberg R, Meis P, et al. The Preterm Prediction Study: prediction of preterm premature rupture of membranes through clinical findings and ancillary testing. Am J Obstet Gynecol 2000; 183: 738-45.
5. ACOG Practice Bulletin N°80. Premature rupture of membranes Obstet Gynecol 2007; 109:1007-19
6. Wu Y, Colford J. Chorioamnionitis as a risk factor for cereblar palsy. A Metanalysis.JAMA 2000; 284:1417-24
7. Mercer B. Premature Rupture of Membranes. En: Creasy & Resnik's Maternal-Fetal Medicine, Philadelphia: Saunders; 2009: 599-612
8. Ovalle S A, Gómez M R, Martínez T M, et al. Outcome of microbial invasion of amniotic cavity in the preterm premature rupture of membranes. Revista médica de Chile. 2004; 133: 51-61.
9. Hillier S, Martius J, Krohn M,et al. A case-control study of chorioamnionic infection and histologic chorioamnionitis in prematurity. The New England journal of medicine. 1988; 319: 972-8
10. Hibbard JU, Hibbard MC, Ismail M, et al. Pregnancy outcome after expectant management of premature rupture of the membranes in the second trimester. J Reprod Med. 1993 Dec;38(12):945-51.
11. Dewan H, Morris JM. A systematic review of pregnancy outcome following preterm premature rupture of membranes at a previable gestational age. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2001 Nov;41(4):389-94.
12. Major CA, Kitzmiller JL. Perinatal survival with expectant management of midtrimester rupture of membranes.Am J Obstet Gynecol. 1990;163(3):838.
13. Hall JE, Bittat A. Arborization test for the detection of rupture fetal membranes. Obstet Gynecol 1999; 27:275-279.
14. Di Renzo GC, Roura L, Facchinett F, et al: Guidelines for the management os spontaneous preterm labor, diagnosis of preterm premature rupture of membranes, and preventive tools for preterm birth. J.Matern. Fetal Neonatal Med. 2011; 24: 659-67
15. Lee SE, Park JS, Norwitz ER, et al. Measurement of placental alpha-microglobulin-1 in cervico- vaginal discharge to diagnose rupture of membranes. Obstet Gynecol. 2007;109:634-640
16. Naef R, Allbert J, Ross E, et al. Premature rupture of membranes at 34 to 37 weeks' gestation: aggressive versus conservative management. American journal of obstetrics and gynecology. 1997; 178: 126-30.

17. Van der Ham D, Nijhuis J, Mol B, et al. Induction of labour versus expectant management in women with preterm prelabour rupture of membranes between 34 and 37 weeks (the PPROMEXIL-trial). BMC pregnancy and childbirth. 2006; 7: 11.

18. Van der Ham D, van der Heyden J, Opmeer B, et al.Management of late-preterm premature rupture of membranes: the PPROMEXIL-2 trial. American journal of obstetrics and gynecology. 2012; 207: 276.e1-10.

19. Bonanno C, Wapner R. Antenatal corticosteroids in the management of preterm birth: are we back where we started? Obstetrics and gynecology clinics of North America. 2012; 39: 47-63.

20. Waters TP, Mercer BM. The management of preterm premature rupture of the membranes near the limit of fetal viability. Am J Obstet Gynecol 2009;201:230-40

21. Muris C, Girard B, Creveuil C, et al. Management of premature rupture of membranes before 25 weeks.Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2007; 131: 163

22. Doren A, Carvajal J: Alternativas de manejo expectante de la rotura prematura de membranas antes de la viabilidad en embarazos únicos.Rev. chil. obstet. ginecol. [online]. 2012; 77: 225-234

23. Nimrod C, Varela-Gittings F, Machin G, et al. The effect of very prolonged membrane rupture on fetal development. American journal of obstetrics and gynecology. 1984; 148: 540-3.

24. Mackeen A, Seibel-Seamon J, Grimes-Dennis J, et al. Tocolytics for preterm premature rupture of membranes. Cochrane database of systematic reviews. 2010

25. Corrado F, Cannata M, La Galia T, et al. Pregnancy outcome following mid-trimester amniocentesis. Journal of obstetrics and gynaecology : the journal of the Institute of Obstetrics and Gynaecology. 2012; 32: 117-9.

26. Mujezinovic F, Procedure-related complications of amniocentesis and chorionic villous sampling: a systematic review. Obstet Gynecol. 2007;110:687-94

27. Porreco R, Heyborne K, Shapiro H. Amniocentesis in the management of preterm premature rupture of the membranes: a retrospective cohort analysis. The journal of maternal-fetal & neonatal medicine. 2008; 21: 573-9

28. Mercer B, Miodovnik M, Thurnau G, et al: for the NICHD-MFMU Network: Antibiotic therapy for reduction of infant morbidity after preterm premature rupture of the membranes: A randomized controlled trial. JAMA 1997; 278:989-995.

29. Mercer BM, Goldenberg RL, Das AF, et al: for the National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network: What we have learned regarding antibiotic therapy for the reduction of infant morbidity. Semin Perinatol 2003; 27:217-230.

30. Gomez R, Romero R, Nien J, et al. Antibiotic administration to patients with preterm premature rupture of membranes does not eradicate intra-amniotic infection. The journal of maternal-fetal & neonatal medicine. 2007; 20: 167-73.

31. Porat S, Amsalem H, Shah PS, et al. Transabdominal amnioinfusion for preterm premature rupture of membranes: a systematic review and metaanalysis of randomized and observational studies. Am J Obstet Gynecol. 2012 Nov;207(5):393.e1-393.e11. Epub 2012 Aug 10.

XXIII. EMBARAZO EN VÍAS DE PROLONGACIÓN Y PROLONGADO (POST TÉRMINO)

1. Introducción

Embarazo prolongado se define como aquél que ha alcanzado las 42 semanas de gestación o 294 días desde la fecha de la última regla (FUR). Los embarazos que se extienden entre las 41+1 y la 42+0 semanas se denominan embarazos en vías de prolongación.

La incidencia reportada del embarazo de post término en distintos estudios oscila entre 3 y 15%. Estas diferencias se deben al método utilizado para datar la edad gestacional. Así, cuando se usa sólo la FUR, su incidencia alcanza entre el 11 y 15%, en cambio, cuando a la FUR se asocia un ultrasonido precoz, su incidencia disminuye a entre el 1,5 y 4%.

Existen condiciones asociadas al embarazo prolongado que aumentan la morbimortalidad materna y perinatal, esto pues se relacionan con compromiso de la unidad fetoplacentaria.

Estas condiciones son:

Macrosomía fetal: se define como un peso de nacimiento ≥ 4.000g (en población chilena sobre el percentil 90 a las 40 semanas). La macrosomía fetal se asocia a un riesgo aumentado de distocia de hombros, trauma obstétrico (fetal y materno) y aumento en la tasa de cesáreas. En series extranjeras se describe una incidencia de peso fetal ≥ 4.000 g de 25%, en los embarazos de post término.

Oligoamnios: se observa frecuentemente asociado al embarazo de post término. Con el método semicuantitativo descrito por Manning (bolsillo menor a 2 de líquido amniótico), se describe que el líquido amniótico está disminuido hasta en un 30% de los embarazos entre las 40 y 42 semanas. Usando técnicas de dilución, se demostró que el volumen de líquido amniótico disminuye en hasta un 30%, pasada las 42 semanas y en un 50% luego de las 43 semanas. [(1)] La morbilidad asociada a oligoamnios está bien documentada e incluye aumento del sufrimiento fetal intraparto, de la incidencia de cesáreas, de líquido amniótico teñido con meconio en el trabajo de parto, de puntajes bajos del test de Apgar, de pH bajo en sangre de cordón (arteria umbilical), de aspiración de meconio y de los fenómenos de compresión del cordón umbilical en el trabajo de parto. Para la toma de decisiones en esta situación clínica, la evaluación del volumen de líquido amniótico debe ser efectuada por medio de la ecografía. Se recomienda utilizar la medida de ausencia de bolsillo mayor a 2 para definir oligoamnios, líquido amniótico disminuido se define con el índice de Phelan (ILA) entre 2 y 5.

Meconio: se describe una incidencia de líquido amniótico teñido con meconio de entre el 25 y 30% en los embarazos de post término, lo que representa el doble de la incidencia reportada en los embarazos de término. La morbilidad asociada a la presencia de meconio se denomina síndrome de aspiración meconial (SAM) y su incidencia se ve aumentada en los embarazos con

oligoamnios, ya que el meconio emitido por el feto no tiene suficiente líquido amniótico en el cual diluirse. En estas condiciones, si el recién nacido aspira el meconio es mayor el riesgo de obstrucción. Se ha reportado una incidencia de SAM de un 4,5% en presencia de meconio espeso. No hay evidencia en los reportes de la literatura actual, que justifiquen la búsqueda dirigida de meconio anteparto en la evaluación del embarazo de post término. (amnioscopía, amniocentesis). La amnioinfusión no disminuye la incidencia de SAM.

Post madurez: aproximadamente entre el 10 y 20% de los recién nacidos de post término presentan esta condición, que se asocia a hipoglicemia, hipotermia, policitemia e hiperviscosidad. Se presenta como consecuencia de la insuficiencia placentaria subaguda o crónica que lleva a una deprivación nutricional, caracterizada por disminución de los depósitos de grasa y glicógeno e hipoxemia crónica, la cual provoca una hematopoyesis compensatoria. En estos recién nacidos, se presenta con mayor frecuencia un puntaje bajo en el test de Apgar, sufrimiento fetal, oligoamnios y pasaje de meconio a la vía aérea (SAM). Aunque se desconocen las consecuencias a largo plazo de esta condición, los recién nacidos recuperan rápidamente su peso y exhiben pocas secuelas neurológicas.

2. Consideraciones clínicas

2.1 Diagnóstico de embarazo prolongado

- El diagnóstico se debe establecer ante la presencia de un embarazo que supera las 42 semanas de gestación, en base a una edad gestacional segura. **Recomendación C**.
- Dado que la causa más frecuente de embarazo prolongado y en vías de prolongación, es un error en la estimación de la edad gestacional, se sugiere realizar ecografía precoz a todas las embarazadas, con el fin de disminuir la incidencia de esta condición. **Recomendación A**.

Establecer la edad gestacional del embarazo, es la piedra fundamental para la correcta identificación de las mujeres que cursan con un embarazo en vías de prolongación o de post término. La mejor manera de certificar la edad gestacional, es con el examen ecográfico realizado precozmente. Para esto se recomienda evaluar la edad gestacional con ecografía a todas las embarazadas antes de las 20 semanas de gestación.

2.2 Manejo del embarazo prolongado y en vías de prolongación

- El manejo más adecuado para el embarazo en vías de prolongación, es la interrupción del embarazo. **Recomendación A**.

  Diferentes estudios randomizados y revisiones sistemáticas de la literatura, han demostrado que la mejor conducta actual, es la interrupción del embarazo a partir de las 41 semanas, sin esperar que éste avance hasta las 42 semanas.

¿Qué beneficios presenta el manejo activo por sobre el manejo expectante?

- Disminución de la tasa de cesárea, sufrimiento fetal, de porcentaje de líquido amniótico meconial y de macrosomía. **Recomendación A**.

La interrupción del embarazo a las 41 semanas no provoca un aumento en la tasa de cesárea, de parto vaginal instrumental, de alteración en el trazado cardiotocográfico, ni de presencia de meconio. La incidencia de convulsiones del recién nacido y de SAM no se ven reducidos. Se estima que deben efectuarse alrededor de 500 interrupciones electivas, para evitar una muerte perinatal.

Resumen de manejo

1. Evaluar adecuadamente la edad gestacional, idealmente con ecografía a todas las embarazadas antes de las 20 semanas. **Recomendación A**.
2. Si hay una diferencia igual o mayor de 5 días entre la EG calculada por FUR y la edad gestacional estimada por ecografía del primer trimestre, utilizar una "FUR operacional" para calcular la fecha probable de parto. **Recomendación A.**
3. Si hay una diferencia igual o mayor de 10 días entre la EG calculada por FUR y la edad gestacional estimada por ecografía del segundo trimestre, utilizar una "FUR operacional" para calcular la fecha probable de parto. **Recomendación A**.
4. Programar interrupción a todas las embarazadas, una vez cumplidas las 41 semanas de embarazo. **Recomendación A.**
5. Descartar la presencia de macrosomia/DCP. **Recomendación C**.
6. La metodología de evaluación expectante de la UFP entre 41 y 42 semanas, debe ser RBNE y evaluación ecográfica del volumen de líquido amniótico en forma bisemanal. **Recomendación A**.
7. Inducción inmediata en caso de Oligoamnios o RBNS no reactivo. **Recomendación A**.
8. Utilizar oxitocina como método de inducción con Bishop >7. **Recomendación A**.

Referencias

1. Beisher N, Brown J, Towsend L. Studies in prolonged pregnancy III; amniocentesis in prolonged pregnancy. Am J. Obstet Gynecol 1969.
2. Embarazo post-termino. Pérez Sánchez
3. Hannah ME, Hannah WJ, Hellamn J, Hewson S, Milner R, Willan and the Canadian Multicenter post-term pregnancy trial group. Induction of labor as compared with serial antenatal monitoring in post-term pregnancy. A randomized controlled trial. N Engl J Med 1992;326:1587-92
4. Sanchez-Ramos L, Olivier F, Delke I, et al. Labor induction versus expectant management for postterm pregnancies: a systematic review with meta-analysis. Obstet Gynecol 2003;101:1312-8.
5. American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice Bulletin. Management of postterm pregnancy. No. 55, 2004.
6. Royal College of Obstetricians and Gynecologists. Induction of labour. Evidence based clinical Guideline No. 9, June 2001
7. Guidelines for the Management of Pregnancy at 41+0 to 42+0 Weeks SOGC Clinical Practice Guideline No. 214, September 2008
8. Crowley P. Interventions for preventing or improving the outcome of delivery at or beyond term. Cocharne Database Sys Rev 2007.
9. Barghella. Post-term pregnancy. En Obstetric Evidence Based Guidelines. 2007.

XXIV. INDUCCIÓN DEL TRABAJO DE PARTO

Introducción

La inducción del trabajo de parto es un procedimiento frecuente. Cuando se realiza por las razones correctas y en la forma adecuada, la inducción puede ser beneficiosa y útil para la mujer y el feto, sin embargo llevada en forma incorrecta o inapropiada se corren riesgos innecesarios.

La meta es apoyar la experiencia del parto de la forma lo más natural posible.

1. Definiciones:

Inducción: es la iniciación de las contracciones uterinas en una mujer embarazada que no está en la fase del trabajo de parto, con el fin de lograr un parto vaginal.

Conducción: es la intensificación de las contracciones en una mujer embarazada que ya se encuentra en T de parto (Aceleración).

Maduración cervical: es el uso de medios farmacológicos u otros para ablandar, borrar y/o dilatar el cervix y así aumentar la probabilidad de un parto vaginal, después de inducir el T de Parto.

Inducción fracasada: Concepto que involucra la incapacidad de alcanzar la fase activa del trabajo de parto (4 cm), en una mujer sometida a inducción, habiendo complementado ésta con una ruptura de las membranas.

Puntuación de Bishop. Se recomienda utilizar el puntaje de Bishop como instrumento para objetivar y estandarizar la evaluación del cuello uterino previo a la inducción:

Tabla 1: Puntaje de Bishop

Puntaje de Bishop	0	1	2	3
Consistencia	Firme	+/- Blando	Blando	-
Posición	Posterior	Semicentral	Central	-
Borramiento	0-30%	30-50%	50-80%	> 80%
Dilatación	Sin dilatación	1 cm	2 cm	≥3 cm
Apoyo cefálico	≥ Espinas-3	Espinas -2 a -1	Espinas 0	≥Espinas +1

2. Indicaciones

- La inducción está indicada cuando el riesgo de continuar con el embarazo, excede el riesgo asociado con la inducción del Trabajo de Parto.
- La indicación debe ser convincente, necesaria, documentada y con el consentimiento de la mujer.
- No está indicada cuando es sólo para la conveniencia particular del médico o la mujer.
- La realización debe ser priorizada, según la urgencia de la condición clínica y la disponibilidad de los recursos.

Indicaciones de urgencia

- Hipertensión gestacional con condiciones adversas.
- Enfermedad materna grave, que no responde a tratamiento.
- Hemorragia anteparto significativa, pero estable.
- Corioamnionitis.
- Sospecha de de compromiso fetal.
- Rotura prematura de membranas a término, con colonización materna por Estreptococo Grupo B (GBS).

Otras indicaciones

- Diabetes mellitus (el control de glucosa puede determinar urgencia).
- Enfermedad aloinmune a término.
- Restricción del crecimiento intrauterino.
- Rotura prematura de membranas GBS negativo.
- Embarazo postérmino o en vías de prolongación.
- Muerte intrauterina en embarazos previos.
- Problemas de logística (trabajo de parto precipitado, distancia al hospital).

Indicaciones inaceptables

- Sospecha de macrosomía fetal.
- Ausencia de indicación materna o fetal.
- Conveniencia del médico.

3. Contraindicaciones

Cualquier contraindicación para el trabajo de parto:

- Placenta o vasa previa o procúbito de cordón.
- Posición o presentación fetal anormal (tronco, podálica).
- Incisión uterina previa en T invertida o clásica.
- Cirugía uterina significativa.
- Herpes genital activo.
- Deformidad de la estructura pélvica.
- Carcinoma cervical invasor.
- Rotura uterina previa.

4. Embarazo postérmino y en vías de prolongación

El embarazo postérmino se ha convertido en una de las principales indicaciones para la inducción. Se define como una gestación mayor o igual a 42 semanas y ocurre aproximadamente en el 6 % de los nacimientos. Estos embarazos han demostrado tener un aumento asociado en mortalidad y morbilidad perinatal y en partos vaginales asistidos.

Se recomienda una política de inducción a partir de las 41+ 0 semanas de gestación, para evitar los riesgos asociados con el embarazo de postérmino. El uso apropiado del ultrasonido permite establecer una fecha exacta de parto.

5. Riesgos de la inducción

- Fallo en lograr el trabajo de parto.
- Hiperestimulación uterina con compromiso fetal.
- Mayor riesgo de parto quirúrgico.
- Riesgo de rotura uterina.

6. Métodos de inducción del trabajo de parto. Farmacológicos y mecánicos

Entre menos urgente sea la indicación de inducción, el cérvix debe ser lo más favorable posible.

El cuello es considerado desfavorable, si tiene una calificación de Bishop menor o igual a 6 y favorable mayor de 6.

Inducción con cérvix desfavorable

6.1 Métodos mecánicos

- Dispositivos de globo, sonda Foley.

Técnica:

- Foley Nª 14-18.
- Técnica estéril, inserte por OCI.
- Infle con 30-60 cc de agua.

Precaución si existe:

- Sangrado ante parto.
- Rotura de membranas.
- Placenta baja.
- Evidencia de infección.
- Dilatadores hidroscópicos (laminaria).

Pueden estar asociados a infección.

Los métodos mecánicos, comúnmente no son efectivos en la inducción del parto por sí solos y a menudo requieren oxitocina para la inducción o conducción del parto.

6.2 Métodos farmacológicos

Prostaglandina E2 (Dinoprostona)

Vía y dosificación

- Vaginal
  - . Gel: 1 o 2 mg en el fondo de saco.
  - . Ovulo vaginal: 10 mg en el fondo de saco.

Ventajas de las prostaglandinas

- Aceptación de la usuaria.
- Menor índice de de partos asistidos.
- Menor necesidad de inducción con oxitocina.
- Puede usarse en rotura de membranas.

Desventajas

- Posible rotura uterina con cesárea previa.
- Hiperestimulación.
- Los efectos secundarios incluyen náuseas, vómitos, diarrea.
- Los geles son difíciles de remover cuando hay hiperestimulación.

Análogos de Prostaglandina E1 (Misoprostol)

Forma de administración:

Se recomienda colocar una dosis de 25-50 µg en el fondo de saco vaginal , se puede repetir a intervalos de 4 - 6 hrs, con un máximo de 3 dosis; idealmente una sola dosis para obtener el trabajo de parto. No se debe administrar una nueva dosis una vez alcanzado dinámica uterina mayor o igual a 3 en 10 minutos, o trabajo de parto activo. No es recomendable combinar análogos de prostaglandina E1 con Oxitocina como método de inducción. No se debe utilizar para acelerar los trabajos de parto.

Los productos farmacéuticos compuestos por Misoprostol son utilizados en el país de acuerdo a la evidencia científica que lo avala y respalda su uso seguro y eficaz; siendo empleados ya sea en las indicaciones autorizadas en el respectivo registro sanitario, según haya sido requerido por su titular, o en aquellos usos amparados por la evidencia clínico-científica reconocida por los organismos internacionales y en las guías clínicas del caso; debiendo ser usados bajo estricta supervigilancia médica. Lo mismo ocurre con otros fármacos, como el uso de corticoides en el manejo de la prevención de la membraha hialina.

Para estos efectos, queda bajo la responsabilidad de cada establecimiento de salud establecer un procedimiento ad-hoc para asegurar la debida supervigilancia profesional en el uso del fármaco antes señalado, tanto en su adquisición, almacenamiento, dispensación, uso, como administración. Corresponderá a los encargados del área de farmacia de dichos establecimientos, controlar estos medicamentos, llevando los registros y recetas que respalden su correcto uso.

Contraindicaciones

La prostaglandina E1/E2 es un broncodilatador y no está contraindicado en el asma, los eventos cardiovasculares adversos son poco frecuentes.

Se debe tener ciertas precauciones:

- El gel vaginal no debe aplicarse en el canal cervical.
- Las prostaglandinas no deben usarse como conducción (aceleración).
- No deben usarse en cesárea previa.

La prostaglandina E1 análoga, causa contracciones uterinas e induce el trabajo de parto, en los metaanálisis los informes de rotura son infrecuente, actividad uterina excesiva sin cambios en el patrón de los LCF.

Actividad uterina excesiva

Definiciones

Hipertonía: contracción mayor de 120 segundos.

Taquisistolía: más de 5 contracciones en 10 minutos (por dos períodos consecutivos).

Hiperestimulación: condición no satisfactoria de la frecuencia cardíaca fetal, asociada con hipertonía o taquisistolía.

Manejo de la hipertonía

- Realizar resucitación intra uterina del feto. Laterarizar, oxigeno, hidratación y tocolisis de emergencia (nitroglicerina o fenoterol endovenoso).
- Considerar el uso de tocolíticos.

Todo servicio de salud materno, se beneficiaría de un protocolo para la hiperestimulación.

Inducción con un cérvix favorable:

- Amniotomía.
- Oxitocina: la infusión IV de oxitocina, es el método más usado.

Manejo de Oxitocina

- Cervix favorable.
- Recursos adecuados para el manejo de distocias y otras emergencias.

Administración.

- Bomba de infusión continua.
- Describir dosis en mU/min.
- Las concentraciones varían, pero evite sobrecarga de agua. No usar dextrosa al 5%.
- Los protocolos institucionales, deben incluir una dosis inicial recomendada (2mU/min) y aumento en intervalos de tiempo preferible cada 20 – 30 minutos.

Consideraciones posparto

- Anticiparse a la hemorragia posparto.
- Manejo activo de la tercera etapa del parto.
- Infusión continúa de 20 U/L a más de 100 ml por hora.
- No existe evidencia que el uso de infusiones de más de 20 U/L sea más efectivo.

Conclusiones

- Las razones para una inducción, deben ser justificadas, convincentes, documentadas.
- Consentimiento informado.

- Considerar grado de urgencia de la inducción y estado del cuello.
- El cérvix debe ser favorable antes de la amniotomía.
- La inducción en mujeres nulíparas, frecuentemente tiene resultados fallidos.

No a la inducción antes de las 39 semanas, salvo indicación médica. (ACOG).

El trabajo de parto debe ser inducido únicamente cuando está médicamente indicado.

Referencia:

1. The Obstetricians and Gynaecologists of Canada; FIGO. Alerta Internacional: Un Programa para Reducir la Mortalidad y la Morbilidad Materna y Neonatal. Cuarta Edición 2008.

XXV. EVALUACIÓN Y MANEJO DEL TRABAJO DE PARTO Y PARTO

El presente capítulo, se refiere al manejo del trabajo de parto y parto de embarazadas sanas, con fetos de término, con crecimiento fetal normal y sin anomalías, único y en presentación de vértice.

1. Definiciones

Trabajo de Parto: operacionalmente se define como la presencia de 2 ó más contracciones en 10 minutos, de 30 ó más segundos de duración (palpatoria), por un período mínimo de una hora acompañadas de modificaciones cervicales: borramiento>/= 50% y dilatación >/= 1 cm. (del orificio cervical interno).

Primera Etapa del Parto (o período de dilatación)

Fase Latente: lapso que media entre el inicio del trabajo de parto y la presencia de un cuello borrado y tres centímetros de dilatación.

Fase Activa: lapso que media entre los 3 y los 10 centímetros de dilatación. A su vez, la fase activa presenta una fase aceleratoria (3-8 cm) y una fase desaceleratoria (8-10 cm). En este período del parto tienen que producirse dos cambios: la dilatación y el descenso progresivo de la presentación fetal. En la fase aceleratoria predomina la dilatación. En la fase desaceleratoria ocurre mayormente el descenso.

Segunda Etapa del Parto (o período de expulsivo)
Tiempo que media entre la dilatación completa del cuello uterino y el nacimiento del feto.

Tercera Etapa del Parto (o período del alumbramiento)
Lapso que media entre el nacimiento del RN y la expulsión de la placenta.

2. Tiempos del Trabajo de Parto

El trabajo de parto es un continuo. La Tabla adjunta expresa los valores normales para cada una de las etapas del parto.

Tabla 1: valores normales para cada una de las etapas del parto

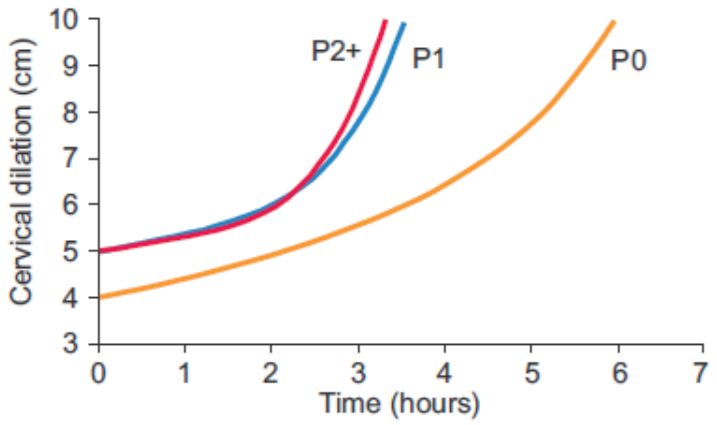
	Etapas del parto		Tiempos esperados
Primera Etapa	Fase Latente	Nulípara Multípara	Hasta 20 hrs Hasta 14 hrs
	Fase Activa	Dilatación Nulípara Multípara Descenso Nulípara Multípara	1.2 cm/h 1.5 cm/h 1 cm/h 2 cm/h
Segunda Etapa		Nulípara Multípara	90 minutos 60 minutos
Tercera Etapa		Nulípara Multípara	45 minutos 30 minutos

De Pérez Sánchez 4ª ed

Autores recientes, han elaborado curvas para mujeres según paridad, que pueden ser utilizadas en el manejo del trabajo de parto. Una de éstas [3] fue elaborada a partir de 62.415 mujeres con feto único, de término, inicio espontáneo del trabajo de parto, parto vaginal y resultado perinatal normal, que se adjunta a continuación. Además se señalan en una tabla los valores promedio y en p 95 de tiempo para diferentes intervalos de dilatación.

Curva 1: Curva promedio del trabajo de parto según paridad

P0: primigesta; P1: multípara de 1; P2: multípara de 2



Zhang et al (2010)

Tabla 2: Tiempo promedio y p 95 para diferentes intervalos de dilatación según paridad

Intervalo Dilatación (cm)	Nulíparas		Multípara de 1		Multípara de 2	
	Mediana	p 95	Mediana	p 95	Mediana	p 95
3 - 4	1.8	8.1				
4 - 5	1.3	6.4	1.4	7.3	1.4	7.0
5 - 6	0.8	3.2	0.8	3.4	0.8	3.4
6 - 7	0.6	2.2	0.5	1.9	0.5	1.8
7 - 8	0.5	1.6	0.4	1.3	0.4	1.2
8 - 9	0.5	1.4	0.3	1.0	0.3	0.9
9 - 10	0.5	1.8	0.3	0.9	0.3	0.8
2ª etapa c/peridural	1.1	3.6	0.4	2.0	0.3	1.6
2ª etapa s/peridural	0.6	2.8	0.2	1.3	0.1	1.1

Zhang et al (2010)

Recomendación:

1. Use definiciones claras de la normalidad para poder diagnosticar adecuadamente las anomalías del trabajo de parto.

3. Manejo del Parto en la Fase Activa

Criterios Generales

Diagnóstico de fase activa

Para una buena evolución del trabajo de parto, es recomendable ingresar a las mujeres en fase activa (mínimo de 3 cm de dilatación y borramiento 100% del cuello uterino). Hace excepción a esta recomendación, la presencia de patología del embarazo o de la unidad feto-placentaria, la que obligará a una conducta activa caso a caso por el equipo de trabajo.

Evaluación de la progresión del parto

Junto con la evaluación de la dinámica del trabajo de parto, se debe efectuar la evaluación de la unidad feto-placentaria, la que se describe en el capítulo de "Vigilancia fetal intraparto" de estas guías. La dilatación y el descenso, deben ser evaluados basándose en los tiempos establecidos previamente. Al detectarse una alteración de la progresión, se recomienda usar el partograma. La dinámica uterina será controlada por matrona (ón) cada 60 minutos. En caso de uso de ocitocina, se recomienda que el control sea cada 30 minutos.

Medidas para el manejo del trabajo de parto

Se recomienda intervenir en el curso espontáneo del parto, sólo si se diagnostica una progresión inadecuada del descenso y/o la dilatación o si existe una sospecha de compromiso de la unidad feto-placentaria. En el manejo del trabajo de parto fisiológico, se mantiene y refuerza el manejo peronalizado, según orientaciones del Manual de Atención Personalizada en el Proceso Reproductivo (disponible en: www.minsal.cl - protección de la salud -salud de la mujer).

Rotura artificial de las membranas (RAM)

Se recomienda no efectuar RAM como una medida habitual en todo trabajo de parto y sólo realizarla bajo alguna indicación.

Indicaciones de RAM:

- Necesidad de observar las características del líquido amniótico.
- Inicio de una prueba de trabajo de parto.
- Colocación de electrodo cefálico o amnioinfusión.
- Obtener descenso y/o apoyo cefálico.
- Optimizar la dinámica uterina.

4. Aceleración ocitócica

Indicaciones:

- Hipodinamia:
  - Dinámica uterina menor de 3 en 10 minutos en dos controles sucesivos y que no produce modificaciones en el descenso o la dilatación.
  - Dinámica uterina de baja intensidad en dos controles sucesivos y que no produce modificaciones en el descenso o la dilatación.

- Dinámica uterina incoordinada:
  - Dinámica uterina que se puede manifestar como bigeminismo o trigeminismo y que no produce modificaciones en el descenso o la dilatación.

Recordar: "la progresión del parto se logra con 200 U Montevideo (frecuencia por intensidad)". Caldeyro - Barcia.

Esquema de uso de la ocitocina:

Se usará con el mismo método descrito para la inducción ocitócica. Se busca obtener 3 a 5 contracciones en 10 minutos, manteniendo un buen control de los LCF. Si las condiciones clínicas y logísticas lo permiten, se hará monitoreo continuo de los LCF, especialmente cuando haya una prueba de trabajo de parto o se haya indicado en mujeres con una cesárea anterior. Frente a casos de taquisistolía (DU ≥ 6 en 10 min) se deberá disminuir o suspender la dosis ocitócica.

Recomendaciones:

- Ingresar a las mujeres en fase activa, salvo presencia de patología materna y/o fetal.
- Efectuar evaluación de antecedentes mórbidos y examen físico (cardiopulmonar).
- Usar PARTOGRAMA de dilatación y descenso especialmente cuando la progresión no es la esperada.
- No realizar intervencionismo, salvo que esté justificado.

5. Distocias del Trabajo de Parto

La distocia (dis: anormal, dificultuoso + tocos: trabajo de parto - parto) se caracteriza por progreso lento o eventualmente nulo del trabajo de parto. Cuando termina en cesárea generalmente diagnosticamos desproporción céfalo-pelviana o falla en la progresión del trabajo de parto.

Definiciones operacionales

a. Fase latente prolongada

Esta condición oscila entre 0,3 y 4,2 % de las mujeres. Lo más importante al efectuar este diagnóstico, es descartar un falso trabajo de parto. La etiología más frecuente en multíparas, es falso trabajo de parto y en nulíparas un inicio de trabajo de parto con cuello inmaduro. El criterio diagnóstico se muestra en la tabla 3 y requiere efectuar adecuadamente el diagnóstico de trabajo de parto.

Manejo: Existen dos opciones terapéuticas, hacer descansar a la mujer en la unidad de Embarazo Patológico sin intervención o con sedación (supositorios antiespasmódicos), o efectuar aceleración ocitócica. El inconveniente de esta última, es que siendo útil en multíparas, en la primípara suele resultar en una larga inducción, con agotamiento de la mujer. La decisión de aceleración ocitócica, deberá hacerse con criterio, tomando en cuenta el máximo de antecedentes (presencia de patología obstétrica que amerite intervención, paridad, estado de fatiga o ansiedad, la causa del problema y otras). La amniotomía no tiene un rol terapéutico en esta anormalidad del trabajo de parto y deberá reservarse con dilatación >/= 2 cm y descenso en -2 o mayor, especialmente si la cabeza no está bien apoyada en el cuello.

b. Falla en la progresión del trabajo de parto (fase activa)

Las alteraciones de la fase activa, han sido divididas en una serie de categorías, muchas veces superpuestas. Las cuatro principales son:

- Fase activa prolongada: luego de iniciada la fase activa, la dilatación es persistentemente lenta (en el p 95).
- Cese de la dilatación: inicialmente la dilatación fue adecuada, para luego no progresar por al menos dos horas.
- Combinación de ambas: luego de una fase activa prolongada, se establece un cese de la dilatación.
- Falla del descenso: en la fase máxima del descenso, éste es menor a 1cm/ hora en la nulípara y menor de 2 cm/hora en la multípara. Lo normal en nulíparas es de 3.3 cm/hora y en multíparas de 6,6 cm/hora.

Las causas más frecuentes de la falla en la progresión de la fase activa son:

- Dinámica uterina inadecuada (nulíparas).
- Desproporción céfalo-pelviana (multíparas).
- Distocia de posición (occípito posteriores).
- Asinclitismo.

Manejo. Primero, el manejo deberá intentar descartar la presencia de una DCP. Una vez descartada ésta, la segunda acción será evaluar la dinámica uterina. Si es inadecuada deberá efectuarse amniotomía y aceleración ocitócica.
Si la dinámica uterina es adecuada, indicar anestesia peridural, con aceleración de acuerdo a la característica de la dinámica uterina post anestesia peridural; no es imprescindible la amniotomía. Se debe dar inicio a una "prueba de trabajo de parto".

c. Parto precipitado

Esta anormalidad ocurre en un 10% de los partos. Normalmente sólo se hace el diagnóstico de ella en el puerperio al analizar el trabajo de parto y parto de la mujer. Aumenta el riesgo de lesiones del cuello uterino, del canal del parto y del recién nacido. Muchas de estas mujeres, tienen su parto en la cama de prepartos. La etiología es desconocida y si se sospecha en el trabajo de parto, debe efectuarse monitorización electrónica, dado que el feto puede no tolerar adecuadamente la hiperdinamia que acompaña a esta patología. Eventualmente puede utilizarse tocolítico si hay hiperdinamia.

d. Desproporción céfalo pelviana

El diagnóstico de desproporción céfalo pelviana (DCP), es importante dado que indica la necesidad de un parto por cesárea. Por ello una parte importante de la evaluación de embarazadas con alteración del trabajo de parto, está dirigida al diagnóstico de esta condición. Desgraciadamente no existen elementos patognomónicos de DCP y su diagnóstico estará basado en signos indirectos y de la pelvimetría.

Signos sugerentes de DCP:

- **Examen abdominal:**
  - Feto grande.
  - Rebalse suprapúbico de la cabeza fetal.
- **Examen pélvico**
  - Cuello uterino no requerido luego de la amniotomía.
  - Edema del cuello uterino.
  - Cabeza fetal que no apoya bien el cuello uterino.
  - Cabeza persistente sobre E -2.
  - Formación de caput.
  - Moldeamiento de la cabeza fetal.
  - Deflexión de la cabeza fetal.
  - Asinclitismo.
- **Otros**
  - Pujo materno antes de la dilatación completa.
  - Desaceleraciones precoces.
  - Prueba de Hillis-Müller negativa o reversa.
- **Signos sugerentes de DCP en la pelvimetría clínica**
  - Arco subpúbico agudo.
  - Diámetro biisquial menor de 8 cm.
  - Espinas isquiáticas prominentes.
  - Sacro plano.
  - Conjugada diagonal menor de 11,5 cm.

Prueba de Hillis-Müller: se efectúa a través del examen pélvico por tacto vaginal. En el momento de mayor intensidad de la contracción y ejerciendo presión sobre el fondo uterino, el examinador evalúa si la cabeza fetal desciende en el canal vaginal. Si la cabeza fetal no se desplaza, existe una alta probabilidad de DCP.

Prueba de Trabajo de Parto

Condiciones para su indicación:

- Rotura de membranas (RAM).
- Optimizar dinámica uterina (DU) hasta obtener 3 a 5 en 10 minutos.
- Analgesia epidural.
- Vigilancia fetal intraparto normal.
- Haber alcanzado la fase activa.

Criterios para diagnosticar el fracaso de la prueba de trabajo de parto:

- Ausencia de progreso de la dilatación cervical en 3 a 4 horas de observación, con al menos dos horas con buena dinámica uterina.
- Detención del descenso cefálico en dos horas de observación, con al menos una hora de buena dinámica uterina.

Recomendaciones:

- El cuello debe estar al menos con 4 cm de dilatación para diagnosticar falla en la progresión de la fase activa.
- Intentar descartar desproporción céfalo-pelviana.
- Indicar ocitocina para lograr adecuada dinámica uterina.
- Realizar amniotomía si las membranas están integras.
- Utilizar el partograma.
- Optimizar la vigilancia fetal.
- Dar inicio a una prueba de trabajo de parto.

Tabla 3: Anormalidades del trabajo de parto observables en el partograma

Fase latente prolongada nulípara multípara	> 20 hrs > 14 hrs
Fase activa retardada nulípara multípara	< 1.2 cm/h < 1.5 cm/h
Cese secundario de la dilatación	cese de la dilatación por 2 ó más horas
Fase desaceleratoria prolongada nulípara multípara	> 3 h > 1 h
Falla del descenso	no hay descenso
Prolongación del descenso Nulípara Multípara	 < 1cm/h < 2 cm/h
Detención del descenso	Detención del descenso por 1 ó más horas
Parto precipitado Nulípara Multípara	dilatación ó descenso > 5 cm/h dilatación ó descenso > 10cm/h

De Pérez Sánchez 4ªed

6. Analgesia del Trabajo de Parto

Criterios Generales. La analgesia para el parto, es de indicación médica. Los criterios generales para su indicación son:

- Presencia de dolor que amerite la indicación de anestesia.
- Idealmente haber alcanzado una dilatación mayor de 4 cm.
- El consentimiento de la mujer.
- Ausencia de contraindicaciones para anestésicos locales.
- Buena actividad uterina y apoyo cefálico.

Tipos de analgesia obstétrica:
La analgesia epidural es la anestesia recomendada. En casos que haya menor dilatación y buena t olerancia de la mujer, podrá usarse analgesia inhalatoria con óxido nitroso. También podrá solicitarse la administración de anestesia combinada (intratecal y peridural).

7. Antibióticos durante el Trabajo de Parto

Prevención de Sepsis Neonatal por Estreptococo Grupo B (SGB)
La incidencia de portadoras de estreptococo Grupo B, es entre 15 y 20% de las embarazadas; en publicaciones extranjeras, esta oscila entre 10 y 30%. Se estima que la contaminación del RN es de un 50% y la infección el 1% de los contaminados. Sin embargo, la ocurrencia de sepsis neonatal por Estreptococo no es un evento de rara ocurrencia en recién nacidos en nuestro país.

Se adoptarán las sugerencias del Colegio de Obstetricia y Ginecología de EEUU (ACOG), según recomendaciones del Centro de Control de Enfermedades norteamericano (CDC).

Grupos a tratar con profilaxis: (uno o más de los siguientes factores)

- Antecedente de RN previo con sepsis por Estreptococo grupo B.
- Bacteriuria por Estreptococo en el embarazo actual.
- Cultivo vaginal positivo para Estreptococo grupo B en este embarazo (tratado o no previamente).
- Trabajo de parto de pretérmino (< 37 semanas).
- Rotura prematura de membranas más de 18 horas.
- Temperatura mayor o igual a 38°C durante el trabajo de parto, aun en ausencia de otros signos sugerentes de infección ovular.

Esquema antibiótico

- Penicilina G Sódica : 5 Millones IV, seguidos de 2.5 cada 4 horas hasta el parto o
- Ampicilina : 2 g IV, seguidos de 1 g IV cada 4 horas hasta el parto
- Clindamicina 600 mg cada 4 horas hasta el parto (en alergia a la penicilina).

Recomendaciones:

1. Con frecuencia la anestesia peridural requiere aceleración oxitócica.
2. En ausencia de pesquisa universal de STGB, utilizar un protocolo de profilaxis a toda la población.
3. Evitar los tactos vaginales innecesarios, sobre 5 tactos, aumenta la incidencia de endometritis puerperal.

8. Estrategias intraparto para disminuir el riesgo de distocia

Deambulación:
Debe ofrecerse de acuerdo al requerimiento de la mujer, aparentemente no es beneficioso ni dañino.

Posición materna:
La posición semisentada o de pie, ha demostrado ventajas en relación a la posición acostada (reducción de la segunda fase, parto operatorio, episiotomía).

Acompañamiento:
El acompañamiento continuo es de gran importancia emocional y sicológica para la parturienta. Deben hacerse todos los esfuerzos para proporcionar acompañamiento continuo, especialmente aquel que proviene de personal no médico (doula o familiar).

Hidratación:
Una adecuada hidratación intravascular, pareciera disminuir la tasa de ocitocina y de cesárea en trabajo de parto (250 cc/hora de cristaloides).

Anestesia regional:
El uso juicioso de la anestesia regional, demostró que no aumenta la tasa de cesárea ni distocia.

Recomendaciones:

Estrategias que disminuyen el riesgo de distocia:

- Acompañamiento continuo.
- Posición materna erguida.
- Hidratación adecuada.
- Uso juicioso de anestesia regional.

Estrategias que no modifican el riesgo de distocia:

- Deambulación.

Recomendaciones:

Estrategias que NO han mostrado beneficios y/o que aumentan riesgos en el manejo del trabajo de parto y parto:

- Rasurado genital.
- Enema evacuante.
- Ducha vaginal.
- Episiotomía universal.
- Maniobra de Kristeller.

9. Manejo de la Segunda Etapa

Criterios Generales.

Cuando la dilatación sea completa, se recomienda dejar a la parturienta en posición semisentada y guiarse por los tiempos señalados para asegurar el descenso. Hacen excepción, para acortar el período de expulsivo, las mujeres que presentan meconio espeso y/o tienen un CTG sospechoso o patológico.

Se recomienda no hacer pujar a la mujer hasta que el feto esté encajado en Espinas +2 a +3 (pasar en este momento a la sala de partos).

En cualquier caso, esta etapa no deberá exceder de 90 minutos en las nulíparas y de 60 minutos en las multíparas, siempre y cuando el monitoreo de la unidad feto-placentaria muestre un patrón normal.

En esta etapa del parto, pueden presentarse episodios agudos de distréss fetal, por lo que la recomendación es monitoreo electrónico continuo, hasta el paso de la mujer a la Sala de Partos.

Si una vez que la mujer esté en la sala de partos, no se ha producido el parto luego de 10 minutos, se considerará como "expulsivo detenido" y deberá llamarse al médico para su evaluación y manejo.

10. Procedimientos

Perineotomía o episiotomía.

No debe ser un procedimiento estándar de la práctica de atención del parto. Sólo debe efectuarse perineotomía o episiotomía frente a una indicación caso a caso. La realización de episiotomía implica contar con las competencias para resolver sus complicaciones: hematomas, desgarros.

Recomendaciones:

- En esta etapa debe optimizarse la evaluación de la unidad feto-placentaria.
- Pasar la mujer a la sala de partos con un descenso de E + 2 ó mayor.
- La resolución del expulsivo detenido, es mediante la aplicación de fórceps.
- Efectuar episiotomía solo por indicación.
- No efectuar maniobra de Kristeller.

Retención de Hombros: ver capítulo de urgencia obstétrica.

11. Manejo de la Tercera Etapa

El manejo activo de la tercera parte del trabajo de parto o alumbramiento, es una medida efectiva para prevenir la HPP. Este manejo acelera la liberación de la placenta, incrementando las contracciones uterinas y previene la HPP en un 68%, impidiendo la atonía uterina.

Medidas del Manejo activo de la tercera etapa del trabajo de parto (alumbramiento)

- Vigilancia: siempre atento.
- Manejo activo de la tercera etapa del trabajo de parto: [3]
  - Uso de 5-10 U de ocitocina en bolo directo o 20-40 U en Infusión continua.
  - Drenaje de cordón.
  - Tracción suave del cordón umbilical con contra-tracción suprapúbica.
  - Evaluar fondo uterino luego de la expulsión de la placenta. [1] [2]
- Evitar la instrumentalización.
- Uso de episiotomía selectiva.
- Uso de ocitocina o Carbetocin en pacientes sometidas a cesárea. (Carbetocin 100 mg IV por 1 vez. [4]

Aspiración del Recién Nacido

Como conducta de rutina no es necesaria; se reserva para los casos con presencia de meconio 2+ o mayor.

Toma de Gases de Cordón del RN

Se recomienda tomar gases de cordón, en todos los casos que haya habido una vigilancia intraparto que motive sospecha de hipoxia. La muestra debe ser idealmente de arteria umbilical, porque refleja de mejor manera el estado metabólico fetal.

Técnica recomendada:

- Pinzar el cordón a unos 25 cm de la inserción del RN. Pinzar nuevamente en el sitio esperado de colocación del hule permanente.
- Exprimir el cordón desde la pinza distal al feto, logrando que el segmento de cordón entre las pinzas se ingurgite. Proceder a pinzar a distal con una tercera pinza, para posteriormente seccionar el cordón y entregar el RN.
- De esta manera, el recién nacido será entregado a la matrona o matrón de Neonatología, con un segmento de cordón adecuado para la identificación de las arterias umbilicales para la adecuada toma del examen.

Apego Materno
Se recomienda efectuar apego entre mujer y el RN, apenas se haya verificado el nacimiento, especialmente cuando el padre está presente en el parto. Hacen excepción los casos en que hay sospecha de asfixia intraparto o alguna malformación fetal, que requiera manejo intensivo.

Antibióticos
Se recomienda usar antibióticos profilácticos, cuando haya más de 5 tactos durante el trabajo de parto, en los partos operatorios con laceraciones vaginales o en casos de inercia uterina.

12. Manejo del parto en cesarizada anterior (una cicatriz de cesárea)

Plan de manejo: La presencia de una cicatriz de cesárea, no es una contraindicación para un parto vaginal en presentación cefálica. El flujograma de atención de estas mujeres, debe contemplar la búsqueda de la causa de la cesárea y evaluar la presencia actual de macrosomía fetal (peso fetal estimado mayor de 4000g) y/o de desproporción céfalo-pelviana.

Inducción: La presencia de una cicatriz de cesárea, es una contraindicación para la inducción del parto. Excepcionalmente puede realizarse inducción con oxitocina con Bishop mayor a 7 y consentimiento informado.

Manejo del parto en la fase activa y segunda fase: La presencia de cicatriz uterina no es un factor que condicione una evolución diferente de los tiempos de la fase activa.

Aceleración ocitócica: Las indicaciones para aceleración ocitócica, son las mismas que en las mujeres sin cicatriz de cesárea. El uso de bomba de infusión continua debe ser el estándar en estos casos. Especial cuidado debe efectuarse, a no provocar taquisistolía ni hiperdinamia. Requiere MFE continuo.

Manejo de las distocias del parto y prueba de parto vaginal: Las distocias del parto en estas mujeres, deben ser evaluadas muy cuidadosamente, especialmente considerando la causa de la cesárea previa (DCP, fracaso de prueba de trabajo de parto y otras). Al decidir una prueba de trabajo de parto, esta debe cumplir rigurosamente con todas sus condiciones y no exceder de 3 horas para una dilatación estacionaria y una hora para una detención del descenso.

Parto vaginal operatorio: La presencia de una cicatriz de cesárea no es una indicación para la aplicación de fórceps "profiláctico".

Revisión manual de la histerorrafia: No es una indicación de rutina. Siempre debe efectuarse en caso de metrorragia inmediata del puerperio.

Recomendaciones:

- Verificar que la incisión previa es transversa y no corporal.
- Descartar macrosomía fetal.
- Analizar críticamente si el progreso de dilatación y/o descenso no es adecuado.
- Siempre debe estar disponible efectuar una cesárea de urgencia.
- No es necesario aplicar fórceps profiláctico.

Bibliografía

1. Advances in Labour and Risk Management (ALARM). Course Manual. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. 5th edition, volume 1, 1998
2. Blanco Guerrero M et al. Técnica de B-Lynch en el control de la hemorragia posparto. Prog Obstet Ginecol. 2008;51(9):513-9
3. Dildy GA, 3rd. Postpartum hemorrhage: new management options. Clin Obstet Gynecol 2002; 45:330
4. Combs, CA, Murphy, EL, Laros RK, Jr. Factors associated with postpartum hemorrhage with vaginal birth. Obstet Gynecol 1991; 77:69.
5. Berghella V; Baxter J; Chauhan S.Evidence-based labor and deliverymanagement. American JournalObstetrics and Gynecology. Nov 2008
6. Ness A; Goldberg J; Berghella V. Abnormalities of the First and SecondStages of Labor. ObstetGynecolClin N Am. 32 (2005) 201-220
7. Zhang J; Landy H; Branch W et al. ContemporaryPatterns of Spontaneous Labor with Normal Neonatal Outcomes. Obstetrics and Gynecology 2010; 116:1281-7.

La redacción de este capítulo, estuvo a cargo del Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Padre Hurtado

XXVI. MONITORIZACIÓN INTRAPARTO

1. Introducción:

El propósito es entregar una guía que permita clasificar la frecuencia cardiaca fetal intraparto, acorde al riesgo de acidemia fetal y riesgo de evolucionar a un trazado más comprometedor, basado en la estandarización de 5 niveles. [1]

Además, entrega guías que orienten el manejo obstétrico de los diferentes tipos de combinaciones de trazados, para minimizar el compromiso fetal y neonatal sin una excesiva intervención obstétrica.

Esta estandarización de 5 niveles, complementa el manejo basado en la estandarización de 3 niveles propuesta por la National Institute of Child Health and Human Development y The American College of Obstetricians and Gynecologists, especialmente en los trazados categoría 2 (ACOG).

Se recomienda que cada unidad de parto, entrene a su personal en los conceptos de esta guía, para lo cual se entrega una aplicación para teléfonos inteligentes disponible (gratis) para sistemas operativos ANDROIDS e IOS (Iphone). Para bajarla hay que ir a Play Store (Sistemas ANDROIDS) o App Store y escribir: mef intraparto.

2. Definiciones de los patrones básicos de la frecuencia cardíaca fetal:

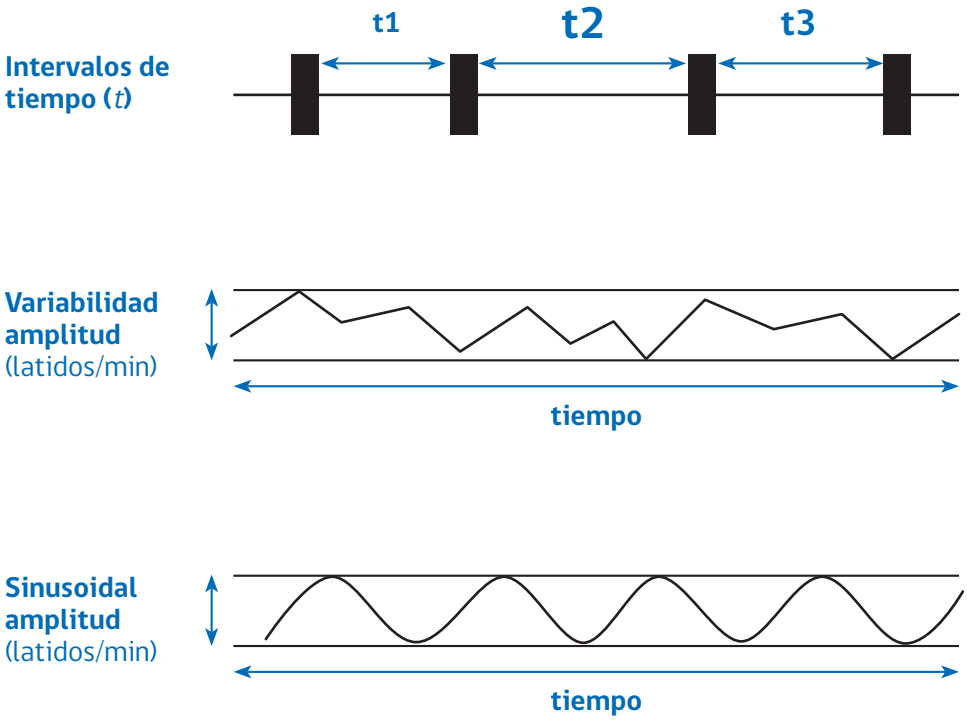
2.1 Variabilidad de la línea basal:

Definición:

- Fluctuación de la línea basal de la frecuencia cardíaca fetal que es irregular en amplitud y frecuencia.
- Esta fluctuación está determinada por el intervalo de tiempo entre cada latido.
- Los intervalos de tiempo (t) entre cada latido representan la variabilidad latido a latido o a corto plazo.
- Estas fluctuaciones configuran oscilaciones en la frecuencia cardíaca, la cual se denomina variabilidad a largo plazo, o simplemente VARIABILIDAD y es la amplitud visual de estas oscilaciones la que se mide.

Clasificación:

- Ausente: amplitud indetectable.
- Mínima: amplitud en un rango igual o menor de 5 latidos por minuto.
- Moderada (normal): amplitud en un rango entre 6 y 25 latidos por minuto.
- Marcada: amplitud mayor a 25 latidos por minuto.
- Trazado sinusoidal: Trazado con ondulaciones suaves (pierde la variabilidad latido a latido), conformado por 3 a 5 ciclos por minuto, que persiste por un período igual o mayor de 20 minutos.



Considerar:

- Variabilidad moderada, aún con deceleraciones, se asocia en un 98% a ausencia de pH <7.15 o Apgar <7 a los 5′.
- Variabilidad mínima o indetectable y desaceleraciones, se asocia en un 23% con pH <7.15 o Apgar <7 a los 5′

2.2. Línea basal:

Definición:

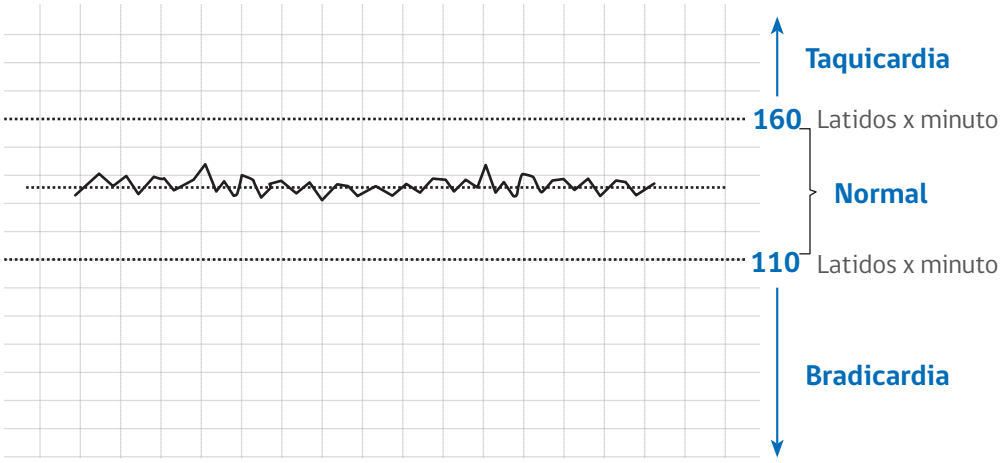
- Promedio que redondea las fluctuaciones de la frecuencia cardiaca fetal observada en un segmento de al menos 10 minutos, excluyendo:
  - Cambios periódicos o episódicos.
  - Perĭodos de variabilidad marcada.
  - Segmentos de la línea basal, que difiere en más de 25 latidos por minuto.
- La basal se debe mantener por 2 minutos en un periodo de 10 minutos.
- Si la basal es indeterminada, se debe observar el período anterior de 10 minutos.

Clasificación:

- Taquicardia: línea basal mayor a 160 latidos por minuto.
- Normal: línea basal en un rango entre 110 y 160 latidos por minuto.
- Bradicardia: línea basal menor a 110 latidos por minuto.
  - Bradicardia leve: Basal en un rango entre <110 a > 80 latidos por minuto.
  - Bradicardia moderada: basal en un rango entre 80 y 70 latidos pr minuto.
  - Bradicardia severa: basal < 70 latidos por minuto

Considerar:

Si la bradicardia es <60 latidos por minuto, el feto puede estar con depresión miocárdica hipóxica, o si la bradicardia es debido a una actividad vagal, es probable que el feto no pueda mantener un débito cardiaco, o un flujo placentario adecuado, y progresará a una hipoxia y acidosis. Se debe plantear la extracción fetal urgente, acorde a las condiciones locales.



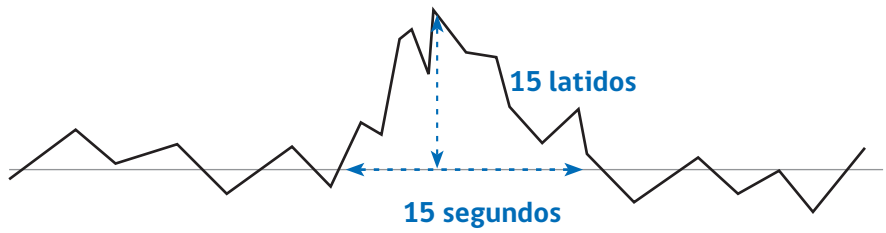
2.3. Aceleración

Definición general:

- Visualización de un aumento y retorno de la frecuencia cardiaca fetal.
- Debe tener una duración de ≥ 15 segundos y una amplitud ≥ 15 latidos.

Considerar:

- En gestaciones menores de 32 semanas. se debe considerar la regla de 10 x 10 (10 segundos x 10 latidos).
- Aceleración prolongada: dura entre 2 a 10 minutos.
- Aumento que se mantiene por más de 10 minutos, se considera un cambio de la basal.



2.4. Desaceleraciones:

a. Desaceleración precoz:

Definición:

- Visualización de una disminución y retorno gradual y simétrico de la frecuencia cardiaca fetal asociado a una contracción uterina.
- La gradualidad está definida en un desfase igual o mayor a 30 segundos. desde el inicio hasta el fondo de la desaceleración.
- La disminución de la frecuencia cardíaca fetal se calcula desde el inicio hasta el fondo de la desaceleración.
- El fondo de la desaceleración precoz ocurre en coincidencia con el peak de la contracción.
- En la mayoría de los casos el inicio, el fondo y el fin de la desaceleración es coincidente con el inicio, el peak y el fin de la contracción respectivamente.
- Todas las desaceleraciones se deben observar en al menos el 50% o más de las contracciones, en un período de 20 minutos.
- No se establece gravedad en relación a la profundidad de la desaceleración precoz.

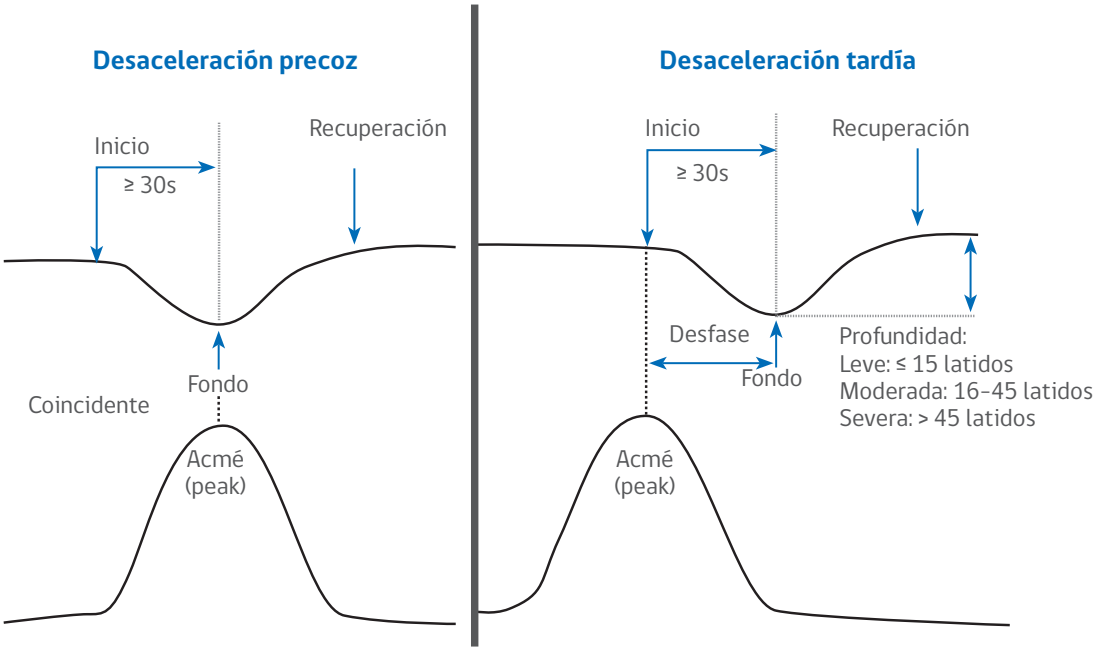
b. Desaceleraciones tardías:

Definición:

- Visualización de una disminución y retorno gradual y simétrico de la frecuencia cardíaca fetal asociado a una contracción uterina.
- La gradualidad está definida en un desfase igual o mayor a 30 segundos desde el inicio, hasta el fondo de la desaceleración.
- La disminución de la frecuencia cardiaca fetal se calcula desde el inicio, hasta el fondo de la desaceleración.
- El fondo de la desaceleración tardía ocurre desfasado con el peak de la contracción.
- En la mayoría de los casos el inicio, el fondo y el fin de la desaceleración ocurre después del inicio, el peak y el fin de la contracción respectivamente.
- Todas las desaceleraciones se deben observar en al menos el 50% o más de las contracciones en un período de 20 minutos.

Clasificación:

- Desaceleración tardía leve: disminución desde línea basal $\leq$ 15 latidos por minuto.
- Desaceleración tardía moderada: disminución desde la línea basal en un rango entre 16 a 45 latidos por minuto.
- Desaceleración tardía severa: Disminución desde la línea basal mayor de 45 latidos por minuto.



c. Desaceleraciones variables:

Definición:

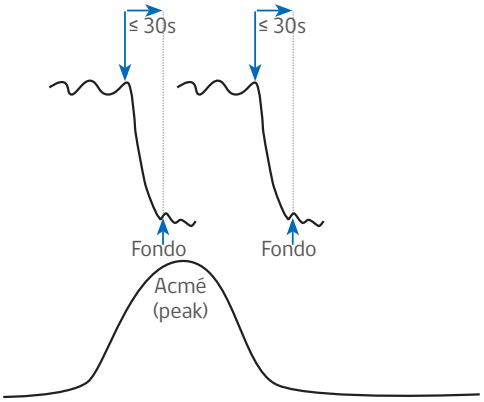
- Visualización de una disminución abrupta de la frecuencia cardiaca fetal.
- Lo abrupto es definido en un desfase menor a 30 segundos, desde el inicio hasta el fondo de la desaceleración.
- La disminución de la frecuencia cardíaca fetal, se calcula desde el inicio hasta el fondo de la desaceleración.
- La disminución de la frecuencia cardíaca debe ser ≥ 15 latidos y durar ≥ 15 segundos.
- En el inicio, el fondo y el fin de la desaceleración, puede ocurrir coincidente o desfasado con el inicio, el peak y el fin de la contracción.
- Todas las desaceleraciones se deben observar en al menos el 50% o más de las contracciones en un período de 20 minutos.

Clasificación:

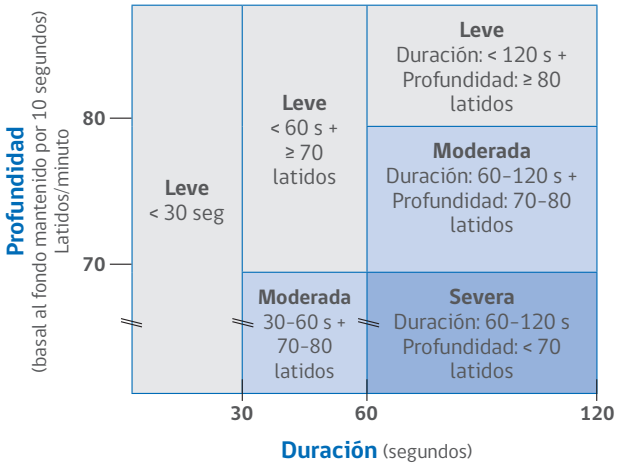
Para su clasificación se debe considerar que el fondo de la desaceleración debe permanecer por bajo estos límites, por un período ≥ 10 segundos.

- Desaceleración variable leve: pueden ser:
  - Duración: <30 segundos + profundidad: cualquiera.
  - Duración: > 30 -60 segundos + profundidad: > 70 latidos por minuto.
  - Duración: > 60 -120 segundos + profundidad: > 80 latidos por minuto.
- Desaceleración variable moderada, pueden ser:
  - Duración: 30 - 60 segundos + profundidad: < 70 latidos por minuto.
  - Duración: > 60 -120 segundos + profundidad: > 70 -80 latidos por minuto.
- Desaceleración variable severa, puede ser:
  - Duración: > 60 - 120 segundos + profundidad: < 70 latidos por minuto.

Desaceleración variable:
- Abrupta
- Inicio al fondo ≤ 30 segundos
- Fondo desaceleración variable con peak de contracción



Chao A. Am J Obstet Gynecol 1900;163:1098



d. Desaceleraciones prolongadas

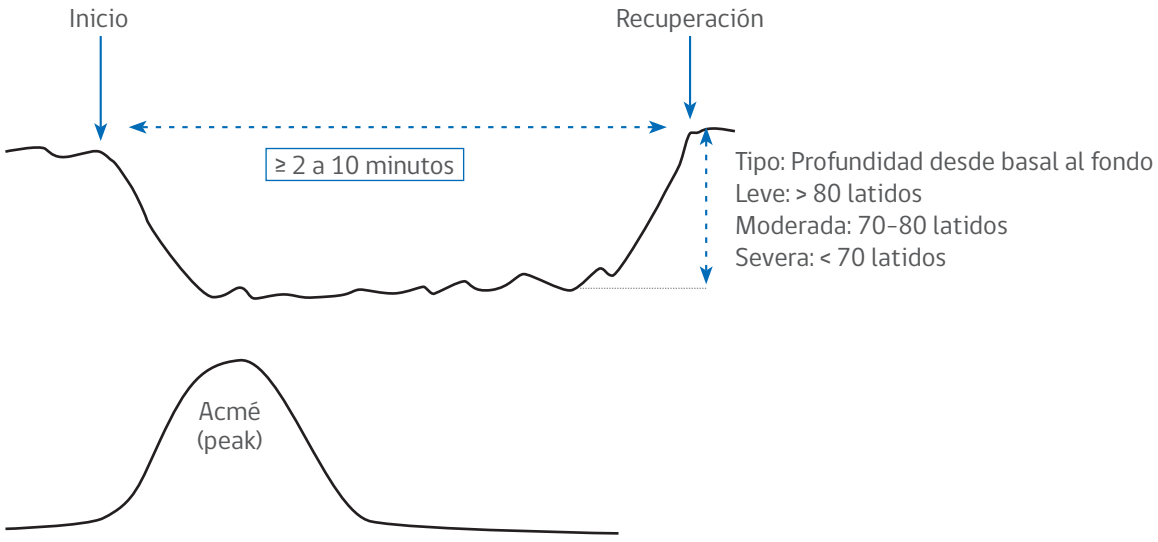
Definición:

- Visualización de una disminución de la frecuencia cardíaca fetal bajo la basal.
- La disminución de la frecuencia cardíaca debe ser ≥ 15 latidos y durar más 2 y menos de 10 minutos.
- Si la desaceleración dura más de 10 minutos, se considera un cambio de la línea basal.
- Todas las desaceleraciones se deben observar en al menos el 50% o más de las contracciones en un período de 20 minutos.

Clasificación:

Para su clasificación se debe considerar que el fondo de la desaceleración debe permanecer por bajo estos límites, por un período ≥ 10 segundos.

- Desaceleración prolongada leve: profundidad > 80 latidos.
- Desaceleración variable moderada: profundidad 70 – 80 latidos.
- Desaceleración variable severa: profundidad < 70 latidos.



3. Evaluación secuencial de la frecuencia cardiaca fetal intraparto en 5 niveles

(Trabajo original: J.T. Parer, T. Ikeda, 2007). [1]

a. Estandarización de los niveles de severidad de la frecuencia cardíaca fetal intraparto, en base al riesgo de acidemia y asfixia fetal:

Verde
Sin acidemia

Azul
Sin acidemia central (oxigenación)

Amarillo
Sin acidemia central, pero el trazado de la FCF sugiere reducción intermitente del O_2, que pudiera resultar en una deuda de O_2

Naranjo
Feto potencialmente al límite de la descompensación

Rojo
Evidencia de asfixia fetal actual o daño potencial

b. Estandarización de los niveles de severidad de la frecuencia cardíaca fetal intraparto, en base al riesgo de acidemia y asfixia fetal, riesgo de evolucionar y acciones que deben ser tomadas (centro de baja complejidad: sin obstetra de turno)

	Riesgo acidemia	Riesgo evolucionar a trazado más complejo	Técnicas conser-vadoras	Pabellón	Obstetra	Anestesió-logo	Neonatólogo (pediatra)	Ubicación del paciente	**Centro baja com-plejidad**
Verde	0	Muy bajo	No	-	-	-	-	-	Manejo habitual
Azul	0	Bajo	Sí	Disponible	Informado	-	-	-	Notificar obstetra hospital base
Amarillo	0	Moderado	Sí	Disponible	Presente	Informado	Informado	-	Efectuar traslado paciente
Naranjo	Bordeline/ Acepta-blemente bajo	Alto	Sí	Disponible de inmediato	Presente	Presente	Disponible de inmediato	Pabellón	Efectuar traslado paciente urgente (con matrona o técnico parame-dico)
Rojo	Altísimo	No aplicable	Sí	Funcionando	Presente	Presente	Presente	Pabellón	Efectuar traslado paciente urgente (con matrona o técnico parame-dico)

c. Tratamiento conservador

Considera la aplicación de alguna de las siguientes técnicas:

- Maniobras:
  - Corregir hipotensión à suero ringer o fisiológico.
  - Lateralización materna.
  - Oxigenación: 10 l/min x 10 a 30 min.
  - Evitar pujos.
- Corregir contracciones excesivas:
  - Suspender oxitocina.
- Tocolisis de emergencia:
  - Fenoterol: 5-7 ug en bolo.
  - Otros: Nitroglicerina: 100 a 400 ug / Nifedipino.
- Amnioinfusión.

d. Evaluar la frecuencia cardíaca fetal secuencialmente de la siguiente manera:

1. Paso 1: ⟶ Determinar la variabilidad.
2. Paso 2: ⟶ Establecer la basal.
3. Paso 3: ⟶ Clasificar y cuantificar las deceleraciones.
4. Paso 4: ⟶ Integrar.

Considerar:
Velocidad del trazado: 3 cm / minuto (recomendable), 1cm/minuto
Período mínimo de registro: 20-30 minutos.
Cambios episódicos: 50% de las constracciones.

Referencias

1. Parer J & Ikeda T. A framework of Standarized for intrapartum fetal heart rate pattern. Am J Obstet & Gynecol, 2007; 197:26.e1 - e6
2. ACOG Practice Bulletin N°106: Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring: Nomenclature, Interpretation, and General Management Principles.
3. ACOG Practice Bulletin N°116: Management of intrapartum Feal Heart Rate Tracing. Obstet & Gynecol 2010 Nov;116(5):1232-40
4. Intrapartum management of category II fetal heart tracings: towards standarización of care. American Journal Obstetetrics & Gynecoloogy. 2013; 209(2):89-97

	Variabilidad moderada (5-25 lpm)	**Ninguna**	**Desaceler.**	**Desaceleraciones variables**			**Desaceleraciones tardías**			**Desaceleraciones prolongadas**		
			Precoces	**Leve**	**Moderada**	**Severa**	**Leve**	**Moderada**	**Severa**	**Leve**	**Moderada**	**Severa**
Línea basal	Taquicardia (>160 lpm)											
	Normal (110-160 lpm)											
	Bradicardia Leve (81-109 lpm)											
	Bradicardia moderada (70-80 lpm)											
	Bradicardia severa (<70 lpm)											

	Variabilidad disminuida (<5 lpm)	**Ninguna**	**Desaceler.**	**Desaceleraciones variables**			**Desaceleraciones tardías**			**Desaceleraciones prolongadas**		
			Precoces	**Leve**	**Moderada**	**Severa**	**Leve**	**Moderada**	**Severa**	**Leve**	**Moderada**	**Severa**
Línea basal	Taquicardia (>160 lpm)											
	Normal (110-160 lpm)											
	Bradicardia Leve (81-109 lpm)											
	Bradicardia moderada (70-80 lpm)											
	Bradicardia severa (<70 lpm)											

	Variabilidad ausente (indetectable)	**Ninguna**	**Desaceler.**	**Desaceleraciones variables**			**Desaceleraciones tardías**			**Desaceleraciones prolongadas**		
			Precoces	**Leve**	**Moderada**	**Severa**	**Leve**	**Moderada**	**Severa**	**Leve**	**Moderada**	**Severa**
Línea basal	Taquicardia (>160 lpm)											
	Normal (110-160 lpm)											
	Bradicardia Leve (81-109 lpm)											
	Bradicardia moderada (70-80 lpm)											
	Bradicardia severa (<70 lpm)											

Variabilidad marcada (>25 lpm)	
Sinusoidal (mantenida 2-6 min)	

XXVII. VIGILANCIA ANTENATAL E INTRAPARTO

Introducción

En la práctica obstétrica habitual, se ha extendido el uso de diferentes técnicas o exámenes de evaluación de bienestar fetal. Durante los últimos años, una gran cantidad de métodos de vigilancia anteparto han irrumpido en la práctica clínica de la obstetricia. Algunos de ellos de alto costo y de utilidad dudosa. En la presente guía se expondrán brevemente la utilidad de cada uno de estos métodos en la población general.

1. Monitoreo Electrónico Fetal

1.1. Parámetros para evaluar el Monitoreo Electrónico Fetal

Esta técnica examina la capacidad del sistema cardiovascular fetal, de responder a las modificaciones tónicas del sistema nervioso autónomo. Esta depende de la indemnidad hemodinámica y del sistema nervioso autónomo y de una oxigenación fetal en límites normales.

El examen generalmente se utiliza desde las 32 semanas de gestación, tiene una duración de 20 minutos y es calificado como normal ominoso o sospechoso de acuerdo a:

a. Frecuencia cardíaca fetal entre 120-160 latidos por minuto (lpm).

b. Dos fenómenos aceleratorios, definidos como aumento de la frecuencia cardíaca de 15 lpm, de una duración de al menos 15 segundos.

c. Ausencia de fenómenos desaceleratorios.

1.2. ¿Es útil el uso del Monitoreo Electrónico Fetal anteparto en gestaciones de alto riesgo, para reducir resultados adversos perinatales?

- La utilización del Monitoreo Electrónico Fetal antenatal, no ha demostrado disminuir las complicaciones perinatales, por lo que no debe recomendarse su interpretación para la toma de decisiones. **Recomendación A**.
- En el subgrupo de fetos con restricción de crecimiento, se recomienda utilizar el Monitoreo Electrónico una o dos veces a la semana, debido a que ha demostrado disminuir las tasas de muerte intrauterina. **Recomendación C**.

Recientemente, se demostró en un metaanálisis con 2.105 mujeres en seis estudios, que la utilización del Monitoreo Electrónico antenatal comparado con su no uso, no se asocia a disminución de mortalidad perinatal (RR: 2,05; IC 95% 0,95 - 4,42) ni tasa de cesáreas (RR: 1,06; IC 95% 0,88 - 1,28). [(1)]

Según estudio, en embarazos afectados por restricción de crecimiento fetal, un monitoreo fetal reactivo se asocia con tasas de mortalidad fetal de 1,9 x 1.000 RN en comparación con tasas de 26 x 1.000 RN cuando el Monitoreo es no reactivo. [(2)]

2. Perfil Biofísico

2.1. Parámetros para evaluar el Perfil Biofísico

El examen, propuesto por primera vez[1], considera cinco parámetros biofísicos fetales que son evaluados mediante un registro basal y ecografía, durante 30 minutos (Tabla 1). Se basa en la severa alteración de la actividad biofísica del sistema nervioso central fetal provocada por la hipoxia. Los parámetros, evaluados con un puntaje de 0 a 2 son:

a. Movimientos respiratorios fetales.
b. Movimientos corporales gruesos.
c. Tono fetal.
d. Registro cardíaco fetal basal.
e. Cantidad de líquido amniótico.

2.2. ¿Existe evidencia que demuestre la utilidad del Perfil Biofísico en disminuir las complicaciones perinatales?

- En embarazos de alto riesgo, el uso de Perfil Biofísico se recomienda, ya que ha demostrado identificar fetos con riesgo elevado de mortalidad perinatal. **Recomendación C**.

Se evaluaron a 4.148 fetos de alto riesgo dentro de la semana previa a la interrupción del embarazo, demostrando que la identificación de un perfil biofísico normal se asociaba con tasas bajas de mortalidad, en comparación con un resultado alterado (1 x 1.000 RN vs 200 x 1.000 RN). [4]

El perfil biofísico fetal, a pesar de utilizarse en todos los embarazos de alto riesgo, su uso está restringido en embarazos con restricción de crecimiento intrauterino, especialmente sobre las 35 semanas de gestación.

3. Velocimetria Doppler

Este método que utiliza el efecto Doppler, evalúa la velocidad con que los glóbulos rojos se movilizan en los vasos sanguíneos maternos y fetales y a través de ello permite cuantificar el flujo sanguíneo y la resistencia vascular.

3.1. ¿Es la arteria umbilical un buen predictor de complicaciones perinatales severas?

- Se recomienda la evaluación del Doppler de la arteria umbilical, en embarazos de alto riesgo como predictor de muerte perinatal. **Recomendación A**.
- No se recomienda la evaluación del Doppler de la arteria umbilical en embarazos de bajo riesgo o población general, debido a que no ha demostrado beneficio para la gestante o el feto. **Recomendación A**.
- No se recomienda utilizar el Doppler de arteria umbilical como parámetro aislado, en la toma de decisiones, en fetos con restricción de crecimiento posterior a las 34 semanas. **Recomendación C**.

La evaluación de la velocimetría Doppler de arteria umbilical en población de alto riesgo, y comparado con el manejo habitual que no incluía Doppler y entrenando a los médicos tratantes en el significado de un resultado anormal y la necesidad de interrumpir el embarazo, ha demostrado mejorar los resultados perinatales. El meta análisis Cochrane reciente que incluyó 6.995 mujeres en 11 estudios clínicos randomizados, demostró que la utilización del Doppler de arteria umbilical en el manejo de los fetos de alto riesgo, se asociaba a una tendencia en la disminución de las muertes perinatales (RR: 0,71; IC 95% 0,50 – 1,01) y significativamente menos ingresos hospitalarios maternos (RR: 0,56; IC 95% 0,43 – 0,72), sin demostrar una disminución en la tasa de cesáreas (RR: 0,94; IC 95% 0,82 – 1,06). [5]

El último metaanálisis Cochrane de estudios randomizados y cuasi randomizados, evaluó a 14.185 mujeres de bajo riesgo, demostrando que el uso del Doppler umbilical no se asocia a mejoras tanto en los resultados maternos como perinatales. [6]

En un estudio se evaluó a 129 fetos con restricción de crecimiento fetal diagnosticado al término, todos con Doppler umbilical normal, y los comparó con 259 fetos de peso normal, demostrando que el grupo afectado a pesar de demostrar un Doppler umbilical normal, se asocia a mayores tasas de ingreso a cuidados intensivos neonatales (15,5% vs 3,9%; p<0,001) y menor puntaje en evaluaciones de desarrollo psicomotor.[6] Resultados semejantes fueron obtenidos por Hershkovitz R et al. [8]

3.2. ¿Existe evidencia que apoye la evaluación de la Arteria Cerebral Media en el manejo de embarazos de alto riesgo?

- El Doppler de arteria cerebral media no debe ser usado como parámetro único en la toma de decisión de interrupción de embarazos de alto riesgo, debido a su débil poder predictivo. **Recomendación A**.
- En fetos con restricción de crecimiento tardío, se recomienda la evaluación de arteria cerebral media independiente del resultado de la arteria umbilical, como predictor de daño neurológico y riesgo de cesárea. **Recomendación C**.

La arteria cerebral media se vasodilata en respuesta a la hipoxia, y esta vasodilatación puede ser examinada con la técnica de la velocimetría Doppler. Múltiples estudios muestran la utilidad de esta técnica, sin embargo el nivel de evidencia es inferior al de arteria umbilical.

Se demostró recientemente en un metaanálisis con 4.025 fetos en 35 estudios, que la utilización del Doppler de arteria cerebral media en embarazos de alto riesgo, tiene una pobre asociación con resultado perinatal adverso y muerte perinatal (LR 2,77 y 1,36 respectivamente). [9]

En un estudio, se comparó 60 fetos con restricción de crecimiento de término y Doppler umbilical normal, con 60 fetos de peso normal, y demostró que la alteración de la arteria cerebral media, se asocia con puntajes inferiores en evaluaciones motoras durante el período neonatal. [10] El mismo grupo investigador, demostró que inclusive a los dos años de edad el haber tenido un Doppler de arteria cerebral media alterado al término, se asocia a alteraciones leves del desarrollo psicomotor. [10]

Un estudio reciente, comparó 210 fetos de término con restricción de crecimiento y Doppler umbilical normal, con 210 fetos controles, demostrando que en el subgrupo de fetos con restricción, el demostrar un Doppler de arteria cerebral media alterado, se asocia con tasas más altas de cesárea por monitoreo electrónico intraparto alterado, que aquellos con restricción pero con Doppler cerebral normal. [2]

3.3. Mujeres que se benefician de la evaluación del Ductus Venoso

- Se recomienda la evaluación del ductus venoso, en fetos afectados por restricción de crecimiento de origen hipóxico y edad gestacional menor a 32 semanas, para la toma de decisiones. **Recomendación C**.
- En embarazos con restricción de crecimiento de menos de 26 semanas debe primar la edad gestacional por sobre el ductus venoso en la toma de decisiones. **Recomendación C**.
- La presencia de un ductus venoso ausente o reverso es un evento terminal, por lo que ante este hallazgo es recomendable finalizar el embarazo. **Recomendación C**.

Un estudio evaluó a 74 fetos con restricción de crecimiento precoz y Doppler umbilical con flujo ausente o reverso en diástole, demostrando que el ductus venoso con onda a ausente o reversa junto con flujo pulsátil en vena umbilical se asocian al mayor riesgo de muerte perinatal (OR 3,7 y OR 17 respectivamente) en el grupo menor a 32 semanas. La edad gestacional demostró una asociación alta con muerte perinatal, especialmente en el grupo menor a 28 semanas. [13]

En 2012, se analizaron diversos parámetros del Doppler fetal en 157 fetos con restricción precoz y concluyeron que la edad gestacional, es el parámetro más importante de predicción de muerte perinatal, principalmente gestaciones de < 26 semanas, seguido de alteraciones tardías del ductus venoso (OR 25,2 y OR 12,1 respectivamente). Asociado a esto, se establece que la mayor utilidad del ductus venoso, se observa en edades gestacionales entre las 26 y 28 semanas, discriminando dos grupos de riesgo, con tasas de mortalidad significativamente diferentes. [14]

En un estudio, se demostraron que las alteraciones del Doppler venoso fetal, principalmente ductus venoso, vena umbilical y vena cava inferior, se asociaban con acidemia fetal al nacer, siendo el ductus venoso con onda reversa o ausente, el parámetro más específico (96%), lo que se correlaciona con fases terminales, en fetos con compromiso placentario crónico. [15] Se confirmaron posteriormente estos resultados, al observar que el ductus venoso reverso, se produce dentro de las 24 horas previo a la interrupción, ya sea por muerte fetal o deterioro fetal severo, en el grupo de restricciones de crecimiento fetal precoz. [16]

Cuidados intraparto

Los cuidados intraparto son esenciales, y de la calidad de éstos depende el bienestar de la mujer y del recién nacido. Las muertes intraparto son aproximadamente el 10% del total de las muertes fetales, y al excluir aquellas debidas a malformaciones, las debidas a asfixia intraparto, son prácticamente inexistentes en los países desarrollados. Un deterioro de los cuidados fetales intraparto, aumenta en forma dramática la mortalidad debida a asfixia y los daños neonatales relacionados con asfixia, como convulsiones y parálisis cerebral.

Objetivos. Los cuidados prenatales intraparto, tienen como objetivo asegurar un parto que culmine con un recién nacido y su mujer sanos. Los cuidados fetales durante el parto, vigilan el bienestar fetal y permiten detectar a tiempo cualquier alteración, especialmente hipóxica, y realizar una intervención oportuna. Esto permite prevenir la acidosis fetal, la encefalopatía hipóxica, la parálisis cerebral, así como disminuir la morbilidad y mortalidad perinatal.

4. Monitorización Fetal Intraparto

4.1. Parámetros que han demostrado utilidad en la Monitorización Fetal Intraparto

Durante el parto, se debe efectuar un análisis del volumen del líquido amniótico, pero la evaluación fundamental es la monitorización intermitente o continua de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) en relación con las contracciones uterinas.

La interpretación adecuada de la monitorización de la FCF durante el trabajo de parto, requiere de la comprensión de los mecanismos fisiológicos involucrados en su regulación, para así interpretar en forma adecuada sus cambios.

4.2. Parámetros que deben evaluarse en la Monitorización Electrónica Fetal Intraparto

- Durante el trabajo de parto, se recomienda utilizar la clasificación descrita por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos. **Recomendación C**.
- Se recomienda abandonar los términos hiperestimulación, polisistolía e hipercontractilidad, y reemplazarlos por el término "taquisistolía". **Recomendación C**.
- Se recomienda abandonar los conceptos de "desaceleraciones variables simples o complejas" y reemplazarlos por "desaceleraciones variables" en globo. **Recomendación C**.

El año 2008, la Sociedad Americana de Obstetras y Ginecólogos, la Sociedad de Medicina Materno Fetal Americana y la NIH, realizó un consenso con respecto a la Monitorización Electrónica Fetal Intraparto (MEFI), [17] estableciendo las siguientes definiciones:

Contracciones Uterinas: cantidad de contracciones en 10 minutos, cuya terminología a utilizar es:

- Normal: ≤ 5 contracciones en 10 minutos.
- Taquisistolía: > 5 contracciones en 10 minutos. Debe usarse este concepto ante contracciones espontáneas o inducidas. Se recomienda abandonar los conceptos "polisistolía", "hiperestimulación" o "hipercontractilidad".

Frecuencia cardíaca fetal basal: identificación de frecuencia cardíaca en un período de 10 minutos.

- Normal: frecuencia cardíaca fetal entre 110 y 160 latidos por minuto.
- Bradicardia: frecuencia cardíaca basal < 110 latidos por minuto.
- Taquicardia: frecuencia cardíaca basal > 160 latidos por minuto.

Variabilidad: se debe evaluar en una ventana de 10 minutos, sin considerar fenómenos acelera-torios ni desaceleratorios. Se clasifica como:

- Variabilidad ausente: amplitud indetectable.
- Variabilidad mínima: amplitud mayor que indetectable, pero menor a 5 latidos por minuto.
- Variabilidad moderada: amplitud en rango de 6 a 25 latidos por minuto.
- Variabilidad marcada: amplitud mayor a 25 latidos por minuto.

Aceleraciones: incremento abrupto de la frecuencia cardíaca fetal, de al menos 15 latidos por minuto, por al menos 15 segundos desde el inicio hasta el retorno a la frecuencia basal. En gestaciones de menos de 32 semanas, se considerará un aumento de al menos 10 latidos por minuto, por al menos 10 segundos. Se considera como aceleración prolongada a aquella con una duración entre dos y 10 minutos. Si el fenómeno aceleratorio dura más de 10 minutos, se debe considerar como un cambio de la frecuencia basal.

Desaceleraciones: disminución abrupta de la frecuencia cardiaca fetal. Se clasifican en preco-ces, tardías y variables. Se considera como desaceleración prolongada a aquella con una dura-ción entre dos y 10 minutos. Si el fenómeno desaceleratorio dura más de 10 minutos, se debe considerar como un cambio de la frecuencia basal. De acuerdo a la nueva clasificación de ACOG, debe abandonarse el uso de los términos "desaceleraciones variables simples y complejas", re-emplazándose por el término genérico "desaceleraciones variables". A su vez, las desacelera-ciones pueden ser recurrentes (desaceleraciones en más del 50% de las contracciones uterinas en una ventana de 20 minutos) o intermitentes (desaceleraciones en menos del 50% de las contracciones uterinas, en una ventana de 20 minutos).

- Desaceleraciones precoces: disminución gradual (duración de más de 30 segundos desde inicio a nadir) y simétrica de la frecuencia cardiaca fetal, en relación a contracciones ute-rinas. El nadir de la desaceleración, coincide con el pick de la contracción uterina. El inicio de la desaceleración, coincide con el inicio de la contracción uterina.
- Desaceleraciones tardías: disminución gradual (duración de más de 30 segundos desde inicio a nadir) y simétrica de la frecuencia cardiaca fetal, en relación a contracciones uteri-nas. La desaceleración presenta un retraso en su inicio, presentando el nadir de la desace-leración, posterior al pick de la contracción uterina.
- Desaceleraciones variables: disminución abrupta (duración de menos de 30 segundos des-de inicio a nadir) de la frecuencia cardiaca fetal, de al menos 15 latidos por minuto por al menos 15 segundos y menos de dos minutos de duración. Su inicio, profundidad y duración varían en su relación con las contracciones uterinas.

Patrón de frecuencia cardiaca sinusoidal: corresponde a una frecuencia cardíaca basal de aspecto ondulante, con una frecuencia del ciclo de 3 a 5 minutos y que persiste por al menos 20 minutos.

Clasificación: el Consenso Americano, definió la interpretación de la Monitorización Electrónica Fetal Intraparto (MEFI) de la siguiente manera:

- Categoría I: monitoreo normal, predicción fuerte de estado ácido base fetal normal. No requiere medidas de acción específicas.
- Categoría II: patrón de monitoreo indeterminado, no predicen un estado ácido base fetal alterado (Categoría III), pero no hay evidencia para asignarlos a Categoría I. Requieren evaluación, monitoreo continuo y reevaluación.
- Categoría III: trazado anormal, con evidencia que se asocia a un estado ácido base fetal alterado, requiere evaluación inmediata y eventual necesidad de reanimación fetal intraparto. Esta categoría incluye: variabilidad ausente asociada a alguna de las siguientes: desaceleraciones tardías recurrentes, desaceleraciones variables recurrentes o bradicardia; o registro de patrón sinusoidal.

En mujeres de alto riesgo, la Asociación Americana de Ginecología y Obstetricia (ACOG), recomienda la evaluación y registro de la frecuencia cardiaca fetal al menos cada 15 minutos, durante la fase activa del parto. Durante la segunda etapa del parto o período expulsivo, la evaluación debe efectuarse cada 5 minutos. Para mujeres de bajo riesgo, se recomienda una evaluación cada 30 minutos, en la fase activa y cada 15 minutos en el período expulsivo.

4.3. ¿Es superior la monitorización electrónica continua por sobre la auscultación intermitente en la prevención de complicaciones intraparto?

- En embarazos de bajo riesgo, no se recomienda el uso de monitoreo continuo intraparto por sobre la auscultación intermitente para disminuir la mortalidad perinatal. **Recomendación A**.

La auscultación intermitente de la frecuencia cardíaca fetal con estetoscopio de Pinard, fue por muchos años el único método de vigilancia empleado durante el parto. Este método ha sido abandonado en la medida que ha sido sustituído por la monitorización electrónica.

La auscultación intermitente, puede ser llevada a cabo con instrumentos como los de Pinard, DeLee o aparatos con efecto Doppler. La auscultación debe efectuarse durante 30 segundos después de la contracción uterina.

Una metaanálisis Cochrane reciente, en 4 estudios con más de 13 mil mujeres en trabajo de parto de bajo riesgo, demostró que no hay diferencias en mortalidad fetal o neonatal al comparar el uso de monitorización continua con auscultación intermitente (RR 1,01; IC 95% 0,30 - 3,47), incluso la monitorización continua se asoció a un riesgo 20% mayor de cesárea (RR 1,20; IC 95% 1,00 - 1,44). [18]

En un metaanálisis que incluyó 13 estudios randomizados controlados con más de 37 mil mujeres, el uso de monitorización continua en comparación con auscultación intermitente, se asocia a una disminución de riesgo de 50% de convulsiones neonatales (RR 0,50; IC 95% 0,31 - 0,80), pero a costa de un incremento significativo del riesgo de cesárea (RR 1,63; IC 95% 1,29 - 2,07). Sin embargo, no se asoció a disminución de mortalidad perinatal global (RR 0,86; IC 95% 0,59 - 1,23) o parálisis cerebral (RR 1,75; IC 95% 0,84 - 3,63). [19]

5. Evaluación de líquido amniótico

5.1. ¿Es la evaluación antenatal del líquido amniótico un buen predictor de sufrimiento fetal intraparto?

- Para la evaluación del líquido amniótico, se recomienda utilizar la medición del bolsillo vertical máximo por sobre el índice de líquido amniótico. **Recomendación A**.
- No se recomienda la inducción de parto, en mujeres de término con oligoamnios idiopático, como estrategia para disminuir las tasas de sufrimiento fetal. **Recomendación A**.
- En embarazos en vías de prolongación, la evaluación del bolsillo vertical máximo de líquido amniótico, es una estrategia aceptable de monitorización. **Recomendación C**.

Una forma objetiva de evaluar la cantidad de líquido amniótico, es por medio de ecografía. La definición de oligoamnios, corresponde a la presencia de un bolsillo de menos de 2 cm en sentido antero-posterior (BVM), o de un puntaje menor de 5 en el índice de líquido amniótico (ILA), que corresponde a la suma de los bolsillos de líquido amniótico en los cuatro cuadrantes.

Evidencia actual, ha comparado el rendimiento del BVM y del ILA en la predicción de sufrimiento fetal intraparto. Un metaanálisis Cochrane reciente, comparó en 4 estudios randomizados con 3.125 mujeres el uso del BVM o ILA para predicción de complicaciones periparto. Ninguno demostró ser útil en disminuir las tasas de admisión a UCI neonatal, APGAR bajo, acidosis neonatal o cesárea. Sin embargo, el uso de ILA, se asoció a un riesgo mayor de diagnóstico de oligoamnios (RR 2,33; IC 95% 1,67 - 3,24), inducción de parto (RR 2,10; IC 95% 1,60 - 2,76) y cesárea por distrés fetal (RR 1,45; IC 95% 1,07 - 1,97), por lo que recomiendan utilizar el BVM por sobre el ILA. [20, 21]

Sin embargo, existe controversia con respecto a la utilidad de la medición del líquido amniótico al ingreso de trabajo de parto, como cribado de compromiso fetal. Un estudio, [22] evaluó recientemente a 326 embarazos de término en trabajo de parto y demostró que la evaluación del líquido amniótico en mujeres de bajo y alto riesgo, presenta sensibilidades y valores predictivos positivos deficientes, por lo que no lo recomienda como un factor predictor de sufrimiento fetal. [21] En esta misma línea, se randomizó a 54 mujeres con ILA <5 cms a inducción de parto versus manejo expectante, no encontrando diferencias en pH de cordón, APGAR o admisión a cuidados intensivos neonatales. [23] Debido a estos hallazgos, la interpretación de un oligoamnios debe ser analizado con precaución antes de tomar una conducta activa.

En embarazos de vías de prolongación, una revisión sistemática concluyó que a pesar de no ser un buen predictor de complicaciones perinatales, su determinación una a dos veces semanal, es un parámetro aceptable en el control de este grupo de mujeres. [24]

6. Amnioinfusión

6.1. ¿Es la amnioinfusión una estrategia válida durante el trabajo de parto?

- No se recomienda la amnioinfusión profiláctica durante el trabajo de parto, en mujeres con oligoamnios sin evidencias de sospecha de compromiso fetal. **Recomendación A**.
- Se recomienda la amnioinfusión durante el trabajo de parto, en embarazos con sospecha de compresión funicular o presencia de desaceleraciones durante la monitorización. **Recomendación A**.
- Se recomienda la amnioinfusión en el manejo del trabajo de parto asociado a meconio. **Recomendación A**.

La infusión de solución salina dentro de la cavidad amniótica (amnioinfusión) durante el trabajo de parto, ha mostrado disminuir la incidencia de las desaceleraciones de FCF, mejorar el resultado neonatal y reducir la tasa de cesáreas en casos de oligoamnios. Sin embargo, su uso se ha extendido a otras situaciones.

Un metaanálisis reciente de Cochrane, analizó un estudio randomizado en 116 mujeres con diagnóstico de oligoamnios sin desaceleraciones, comparando la amnioinfusión profiláctica versus su uso terapéutico en caso de meconio o desaceleraciones fetales. El uso profiláctico, no demostró disminución de cesáreas, mejora de pH de cordón, neumonía neonatal o endometritis posparto. Incluso, su uso se asoció a un riesgo mayor de fiebre intraparto (RR 3,48; IC 95% 1,21 - 10,05). [25]

En un estudio, se randomizaron a 150 mujeres en trabajo de parto con presencia de desaceleraciones variables recurrentes y líquido amniótico claro o tinte meconial escaso, a recibir amnioinfusión versus manejo habitual. El grupo intervenido se asoció a una disminución significativa de las desaceleraciones y cesáreas por sospecha de sufrimiento fetal, además de una disminución de acidemia neonatal. [26] En la misma línea, un metaanálisis Cochrane reciente, analizó 19 estudios randomizados en mujeres con sospecha de compresión de cordón umbilical por presencia de desaceleraciones variables al monitoreo fetal. Las mujeres fueron asignadas a amnioinfusión versus manejo habitual. El uso de amnioinfusión se asoció a disminución significativa de cesárea, desaceleraciones, APGAR <7 a los cinco minutos, aspiración de meconio bajo las cuerdas vocales y endometritis posparto. [27]

Otra importancia del meconio en el líquido amniótico, es el "síndrome aspirativo meconial neonatal" que se presenta en alrededor del 1% de los partos con presencia de meconio. La etiología precisa de esta entidad, permanece poco clara, aunque su asociación con sufrimiento fetal, con obstrucción bronquial, o con las características químicas o digestivas del meconio, podrían justificar una mayor morbilidad perinatal.

En mujeres con presencia de meconio durante el trabajo de parto, el uso de amnioinfusión ha demostrado resultados contradictorios. El año 2005, se realizó un estudio multicéntrico con 1.998 mujeres en trabajo de parto, con presencia de meconio espeso en líquido amniótico y desaceleraciones variables, las cuales fueron randomizadas a amnioinfusión o manejo habitual, buscando como objetivo una disminución de aspiración meconial. El uso de amnioinfusión, no se asoció a disminución de muerte perinatal/aspiración meconial (RR 1,26; IC 95% 0,82 – 1,95) ni de la tasa de cesáreas (RR 1,10; IC 95% 0,96 – 1,25). [28], demostraron resultados semejantes en una revisión sistemática de la literatura. [29]

Sin embargo, recientemente un metaanálisis de Cochrane, evaluó 13 estudios randomizados en 4.143 mujeres y demostró que el uso de amnioinfusión en trabajos de parto con meconio, se asocia a una disminución significativa del síndrome de aspiración meconial (RR 0,25; IC 95% 0,13 – 0,47) y una tendencia a disminuir la mortalidad perinatal (RR 0,37; IC 95% 0,13 – 1,01). [29] Debido a que se trata de una estrategia de fácil implementación y pocas complicaciones, su uso es utilizado en diversos centros.

6.2. Estrategias que deben implementarse, ante la sospecha de compromiso del bienestar fetal intraparto

Ante un patrón del MEFI sospechoso (Categoría II) se debe evaluar a la gestante para descartar y corregir:

- Hipotensión postural o post anestesia epidural.
- Hiperestimulación secundaria a episodios de taquisistolía.
- Compresión de cordón.

Ante algunos de estos hallazgos, se deberá tomar alguna o varias de estas medidas:

- Cambio de posición (decúbito lateral izquierdo) para descompresión de vena cava, mejorando el retorno venoso.
- Hidratación IV para corrección de hipotensión.
- Oxígeno por mascarilla.
- Suspensión de conducción oxitócica.
- Amnioinfusión en caso de desaceleraciones variables recurrentes (excepto si es en contexto de MEFI categoría III).
- Tocolisis de urgencia (bolo de fenoterol 5 a 25mg o nitroglicerina 100ug) en caso de taquisistolía.

De persistir monitoreo alterado, en un plazo no mayor a una hora, se deberá definir la vía del parto según paridad, dilatación cervical y descenso de la presentación.

Ante un patrón del MEFI patológico (Categoría III), se deben tomar medidas destinadas a recuperar la condición fetal, mientras se prepara la interrupción del embarazo en un plazo no mayor a 20-30 minutos. Las medidas a tomar son las siguientes:

- Oxígeno por mascarilla.
- Cambios de posición (decúbito lateral izquierdo).
- Hidratación IV para corrección de hipotensión.
- Suspensión de conducción oxitócica.
- Tocolisis de urgencia (bolo de fenoterol 5 a 25mg o nitroglicerina 100ug).

Tabla 1: Perfil Biofísico. Técnica e interpretación

Variable	Normal puntaje 2	Anormal puntaje 0
Movimientos respiratorios fetales	Al menos 1 episodio de MRF de 30 s de duración en 30 min. de observación	Ausentes o menor de 30 s en 30 min. de observación
Movimientos corporales gruesos	Al menos 3 movimientos de tronco/extremidades en 30 min de observación	2 o menos episodios de movimientos de tronco/ extremidades
Tono fetal	Al menos 1 episodio extensión/ flexión de extremidades o tronco	Extensión con regreso lento a semiflexión o sin flexión Ausencia de movimientos
Registro basal reactivo	2 fenómenos aceleratorios de 15 lpm y de 15 seg de duración asociado a movimiento fetal en 30 min.	Menos de 2 aceleraciones o aceleraciones menores de 15 lpm en 30 min.
Evaluación cuantitativa del líquido amniótico (LA)	Al menos 1 bolsillo de LA de 2 cm en 2 planos perpendiculares.	Bolsillos de menos de 2 cm en dos planos perpendiculares o LA ausente

Referencias

1. Manning FA, Platt LC, et al. Antepartum fetal evaluation. Development of a fetal biophysical profile. Am J Obstet Gynecol 1980.
2. Grivell RM, Alfirevic Z, Gyte GM, et al. Antenatal cardiotocography for fetal assessment. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Dec 12;12:CD007863. doi: 10.1002/14651858.CD007863.pub3.
3. Freeman RK, Anderson G, Dorchester W.A prospective multiinstitutionalstudy of antepartum fetal heart rate monitoring. I.Risk of perinatal mortality and morbidity according to antepartumfetal heart rate test results. Am J Obstet Gynecol 1982;143: 771 - 777.
4. Baskett TF, Allen AC, Gray JH, et al. Fetal biophysical profile and perinatal death.Obstet Gynecol 1987; 70(3 Pt 1): 357 - 360.
5. Alfirevic Z, Neilson JP. WITHDRAWN. Doppler ultrasound for fetal assessment in high risk pregnancies.Cochrane Database Syst Rev. 2010 Jan 20;(1):CD000073. doi: 10.1002/14651858.CD000073.pub2.
6. Alfirevic Z, Stampalija T, Gyte GM.Fetal and umbilical Doppler ultrasound in normal pregnancy.Cochrane Database Syst Rev. 2010 Aug 4;(8):CD001450. doi: 10.1002/14651858.CD001450.pub3.
7. Figueras F, Eixarch E, Meler E, et al. Small-for-gestational-age fetuses with normal umbilical artery Doppler have suboptimal perinatal and neurodevelopmental outcome. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2008; 136: 34 - 38.
8. Hershkovitz R, Kingdom JC, Geary M, et al. Fetal cerebral blood flow redistribution in late gestation:identification of compromise in small fetuses with normalumbilical artery Doppler. Ultrasound Obstet Gynecol 2000; 15: 209 - 212.
9. Morris RK, Say R, Robson SC, Kleijnen J, et al. Systematic review and meta-analysis of middle cerebral artery Doppler to predict perinatal wellbeing.Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2012; 165(2): 141 - 155.
10. Cruz-Martinez R, Figueras F, Oros D, et al. Cerebral blood perfusion and neurobehavioral performance in full-term small-for-gestational-age fetuses.Am J Obstet Gynecol 2009; 201: 474.e1 - 7.
11. Eixarch E, Meler E, Iraola A, et al. Neurodevelopmental outcome in 2-year-old infants whowere small-for-gestational age term fetuses with cerebralblood flow redistribution. Ultrasound Obstet Gynecol 2008; 32: 894-899.
12. Cruz-Martínez R, Figueras F, Hernandez-Andrade E, et al. Fetal Brain Doppler to Predict Cesarean Delivery for Nonreassuring Fetal Status inTerm Small-for-Gestational-Age Fetuses. Obstet Gynecol 2011; 117: 618 - 626.
13. Schwarze A, Gembruch U, Krapp M, et al. Qualitative venous Doppler flow waveform analysis inpreterm intrauterine growth-restricted fetuses with AREDflow in the umbilical artery - correlation with short-termoutcome. Ultrasound Obstet Gynecol 2005; 25: 573 - 579.
14. Cruz-Lemini M, Crispi F, Van Mieghem T, et al. Risk of Perinatal Death in Early-Onset IntrauterineGrowth Restriction according to Gestational Ageand Cardiovascular Doppler Indices: A Multicenter Study. Fetal Diagn Ther 2012; 32:116-122.

15. Baschat A, Güclü, Kush ML, Gembruch U et al. Venous Doppler in the prediction of acid-basestatus of growth-restricted fetuses withelevated placental blood flow resistance. Am J Obstet Gynecol 2004; 191: 277 - 284?

16. Turan OM, Turan S, Gungor S, et al. Progression of Doppler abnormalities in intrauterine growthrestriction. Ultrasound Obstet Gynecol 2008; 32: 160 - 167.

17. Macones GA, Hankins G, Spong C. The 2008 National Institute of Child Healthand Human Development Workshop Reporton Electronic Fetal Monitoring. Update on Definitions, Interpretation, and Research Guidelines. Obstet Gynecol 2008;112:661- 666.

18. Devane D, Lalor JG, Daly S, et al.Cardiotocography versus intermittent auscultation of fetal heart on admission to labour ward for assessment of fetal wellbeing.Cochrane Database Syst Rev. 2012 Feb 15;2:CD005122. doi: 10.1002/14651858.CD005122.pub4.

19. Alfirevic Z, Devane D, Gyte GM. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour.Cochrane Database Syst Rev. 2013 May 31;5:CD006066. doi: 10.1002/14651858.CD006066.pub2.

20. Nabhan AF, Abdelmoula YA.Amniotic fluid index versus single deepest vertical pocket as a screening test for preventing adverse pregnancy outcome.Cochrane Database Syst Rev. 2008 Jul 16;(3):CD006593.

21. Nabhan AF, Abdelmoula YA .Amniotic fluid index versus single deepest vertical pocket: A meta-analysis ofrandomized controlled trials. Int J Gynecol Obstet 2009; 104: 184 - 188.

22. Kushtagi P, Deepika KS. Amniotic fluid index at admission in labour as predictor of intrapartum fetal status.J Obstet Gynaecol. 2011;31(5):393 - 395.

23. Ek S, Andersson A, Johansson A, et al. Oligohydramnios in uncomplicated pregnanciesbeyond 40 completed weeks. A prospective, randomized, pilot study onmaternal and neonatal outcomes. Fetal Diagn Ther 2005;20(3):182- 185.

24. Sénat MV.[Management of post-term pregnancies: the role for AFI, biophysical score and doppler].J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2011;40(8):785 - 795.

25. Novikova N, Hofmeyr GJ, Essilfie-Appiah G. Prophylactic versus therapeutic amnioinfusion for oligohydramnios in labour. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Sep 12;9:CD000176.

26. Regi A, Alexander N, Jose R, et al, Peedicayil A.Amnioinfusion for relief of recurrent severe and moderate variable decelerations in labor. J Reprod Med. 2009;54(5):295 - 302.

27. Hofmeyr GJ, Lawrie TA.Amnioinfusion for potential or suspected umbilical cord compression in labour.Cochrane Database Syst Rev. 2012 Jan 18;1:CD000013.

28. Fraser WD, Hofmeyr J, Lede R, et al. Amnioinfusion for the prevention of the meconium aspiration syndrome. N Engl J Med 2005;353(9):909 - 917.

29. Xu H, Hofmeyr J, Roy C, Fraser W.Intrapartum amnioinfusion for meconium-stained amniotic fluid: a systematic review of randomised controlled trials.BJOG. 2007;114(4):383 - 390.

30. Hofmeyr GJ, Xu H.Amnioinfusion for meconium-stained liquor in labour.Cochrane Database Syst Rev. 2010 Jan 20;(1):CD000014.

XXVIII. MANEJO DE LA MUJER CON CICATRIZ DE CESÁREA ANTERIOR

1. Generalidades

La tasa de cesárea ha aumentado en los últimos 30 años. La frecuencia oscila entre un 25 a 40% en los servicios públicos de salud y es mayor al 50% en el sistema privado.

La cesárea tiene una mayor morbimortalidad materna, dada por las complicaciones infecciosas, hemorrágicas, anestésicas y tromboembólicas, además de un período de recuperación y un costo mayor que el parto vaginal.

Las indicaciones más frecuentes de operación cesárea son:

- Una o más cicatrices de cesárea anterior.
- Registro de LCF alterados.
- Desproporción céfalo-pélvica (DCP).
- Distocia de presentación.

Casi un 30% de las indicaciones de cesárea corresponde a mujeres con una o más cicatrices de cesárea anterior.

Aproximadamente 20.000 mujeres con cesárea anterior, han sido sometidas a una prueba de parto; entre un 75 a 82% de ellas han tenido parto vaginal con índice de rotura uterina que oscila entre un 0,2 a 0,8%.

2. Conducta en mujeres en trabajo de parto

Se debe evaluar la vía de parto. Dar opción de parto vaginal a mujeres que cumplen criterios de inclusión.

- Cuáles son los requisitos que debe cumplir una mujer con cesárea anterior para poder tener una prueba de trabajo de parto?

Deben cumplir los siguientes requisitos:
Recomendación B

- Proporcionalidad céfalo-pélvica adecuada.
- Presentación cefálica.
- EPF no mayor de 4000 grs.
- EPF no mayor a 3800 grs. en mujeres con Diabetes gestacional o pregestacional.
- Cesárea anterior segmentaria arciforme

Qué mujeres con antecedente de cesárea anterior están contraindicadas de tener un trabajo de parto?
Tienen contraindicación de trabajo de parto las mujeres con las siguientes características: **Recomendación B**.

- Embarazo múltiple: se programará cesárea electiva a las 37-38 semanas.
- Cicatriz uterina corporal o clásica.
- Cesárea anterior realizada antes de las 28 semanas sin trabajo de parto (se le homologa a una histerotomía corporal, porque es muy poco probable que se haya formado el segmento uterino antes de esa edad gestacional, sobretodo sino hubo dinámica uterina antes de la intervención).
- Antecedente de cirugía uterina con entrada a la cavidad endometrial (ej. Miomectomía o plastia uterina) o procedimiento endouterino con perforación (legrado; histeroscopía).

Se puede inducir el parto en mujeres con cesárea anterior?
La inducción con misoprostol está contraindicado en mujeres con cesárea anterior. **Recomendación A**.
La inducción con ocitocina se puede realizar dependiendo de las condiciones obstétricas. **Recomendación A**:

- Con buenas condiciones obstétricas (Bishop >7), eventualmente se puede plantear un RAM seguido de una inducción ocitócica. Se deben reevaluar las condiciones obstétricas luego de aproximadamente 4- 6 horas y si no hay una progresión adecuada, se indica una cesárea de urgencia.
- Con malas condiciones obstétricas (Bishop <7), se programará una cesárea electiva

3. Indicaciones en preparto:

- Conducción del trabajo de parto.
- Vía venosa permeable (teflón 16- 18 G).
- Monitorización electrónica continua de LCF y control de dinámica uterina (interna o externa).
- Rotura artificial de membranas (RAM) y anestesia peridural, según indicación obstétrica habitual, idealmente en fase activa.
- Aceleración ocitócica sin contraindicación. Se recomienda usar con bomba de infusión. Se debe evitar la polisistolía (taquisistolía); idealmente mantener DU de 3 a 4 en 10 minutos.
- Si no hay progresión adecuada del trabajo de parto, dar prueba de T de P (intervalo no menor de 2 horas para controlar la progresión).

4. Atención del parto

a. Expulsivo y alumbramiento

- Durante el expulsivo se debe evitar el pujo materno excesivo y/o la compresión abdominal del fondo uterino. No debe realizarse fórceps profiláctico si el expulsivo es rápido y expedito.
- No se recomienda realizar revisión digital de la histerorrafia, a menos que presente metrorragia o signos sugerentes de rotura uterina.

b. En caso de histerorrafía dehiscente:

- Si la dehiscencia es menor de 4 cm, está cubierta por peritoneo, no existe compromiso hemodinámico materno y el sangrado vaginal es leve, el manejo será expectante, con reposición de volumen. Administración de retractores uterinos y antibióticos y observación estricta en recuperación por 24 horas.
- Si la dehiscencia tiene un tamaño mayor de 4 cm, abierta a cavidad abdominal, con compromiso hemodinámico materno y/o con sangrado vaginal moderado a severo se debe efectuar una laparotomía exploradora.

5. Rotura uterina y cesárea previa

5.1. Clasificación

La rotura uterina se puede clasificar en:

- Completa: cuando existe comunicación de la cavidad uterina con la cavidad peritoneal.
- Incompleta cuando ambas cavidades están separadas por peritoneo (también denominada dehiscencia cubierta).

5.2. Frecuencia

Oscila entre 1/1200 a 1/2200 partos.

Factores predisponentes para la rotura uterina:

- Trabajo de parto en mujer con cicatriz anterior.
- Estimulación uterina excesiva con ocitocina.
- Trabajo de parto prolongado.
- Versión externa e interna.
- Extracción en nalgas.
- Fórceps medio alto.

Actualmente, la causa más frecuente, es la dehiscencia de una cicatriz de cesárea, lo que se explica por el elevado número de mujeres con cesárea anterior que se someten a una prueba de T de P (65%). La tasa de rotura uterina en este grupo, es de 0,7-0,8%. El compromiso fetal grave en estos casos, suele no superar el 20%. La cicatriz uterina corporal tiene un 8% de riesgo de rotura uterina. Una fracción de ellas puede ocurrir antes de inicio del trabajo de parto.

Existe también la posibilidad de rotura uterina en úteros sin cicatriz; ella puede ser traumática o espontánea. La rotura traumática se puede observar en relación a heridas penetrantes abdominales durante el tercer trimestre, en fórceps medios o altos y en maniobras excesivas de compresión del fondo uterino (sobretodo con polo cefálico aún no encajado). Las grandes contusiones abdominales, tienen mayor riesgo de rotura esplénica y DPPNI que de rotura uterina.

La rotura espontánea se asocia a grandes multíparas que son hiperestimuladas con ocitocina. Es poco frecuente que sea secundaria a un acretismo placentario.

Diagnóstico de rotura uterina
Se debe sospechar ante la presencia de síntomas tales como alteraciones del monitoreo fetal electrónico, dolor abdominal, alteración de la dinámica uterina o genitorragia. **Recomendación B**.

- Alteraciones del monitoreo electrónico. Es precoz en la detección de rotura uterina y se expresa a través de la progresión de las alteraciones de la FCF. (NO debe esperarse un registro ominoso).
- Dolor abdominal: lo clásico (pero infrecuente) es la aparición de un dolor brusco en el hipogastrio, que alcanza su máxima intensidad en el acmé de la contracción, que se irradia al hombro y que persiste entre las contracciones. El dolor puede ser atenuado por la anestesia peridural, por lo cual la atención debe ser puesta en la aparición de dolor con ubicación e irradiación atípicas.
- Alteración de la dinámica uterina: la aparición de incoordinación en la dinámica uterina con tendencia a la polisistolía y/o el aumento en el tono uterino, deben hacer sospechar el diagnóstico.
- Genitorragia La hemorragia externa es habitualmente escasa.

Otros hallazgos diagnósticos son:

- Pérdida del encajamiento de la presentación (al tacto vaginal la presentación, que antes estaba apoyada o encajada se encuentra fuera de la pelvis).
- Palpación fácil de las partes fetales.
- Hematuria.
- Palpación transcervical del defecto uterino

Reparación de la rotura uterina
Se recomienda delimitar exactamente la extensión de la rotura, descartar el compromiso vesical y de los grandes vasos uterinos (si existe un hematoma del ligamento ancho, este debe ser abierto, drenado y explorado). La sutura se realiza a punto separado, idealmente con vicryl del 1 ó 0 y si no se puede utilizar Catgut cromado del 1 ó 0. En caso de que la reparación sea imposible, ya sea por la extensión o por compromiso longitudinal del útero, debe realizarse una histerectomía total o subtotal, dependiendo de la experiencia del operador y del estado hemodinámico de la mujer, con preservación de anexos.

MANEJO DE LA GESTANTE CON 2 Ó MÁS CICATRICES DE CESÁREA ANTERIOR EN TRABAJO DE PARTO

El manejo de este tipo de gestantes, es motivo de controversia.

¿Cuál debe ser la vía de parto en gestantes con 2 cesáreas anteriores?
En estas mujeres se debe realizar una cesárea electiva. **Recomendación B**.

Se desaconseja intentar el parto vaginal en estas situaciones, ya que una cesárea electiva en este grupo de mujeres tiene una morbilidad muy baja.

El riesgo de rotura uterina durante el trabajo de parto en estas mujeres es de 1,7%, con un éxito de parto vaginal cercano al 75%.

¿Cuál es el manejo en unidad de prepartos de estas gestantes?
En caso de trabajo de parto avanzado, se debe atender el parto vía vaginal. **Recomendación C**. Si la mujer inicia antes su Trabajo de Parto e ingresa a la maternidad en Trabajo de Parto avanzado o en expulsivo, se recomienda atender el parto por vía vaginal, teniendo en consideración los mismos requisitos que en las mujeres con una cicatriz de cesárea anterior.

¿Cuál es el momento de interrupción del embarazo en mujeres con 2 o más cesáreas anteriores?
Se recomienda programar la cesárea entre las 38- 39 semanas. **Recomendación C**.

Se debe evitar la interrupción en edades gestacionales menores, en mujeres que irán a cesárea electiva, debido al mayor riesgo de síndrome de distress respiratorio en el recién nacido

¿Cuál es el momento de interrupción en las gestantes con 3 ó más cesáreas anteriores?
Mujer con 3 ó más cesáreas, se programará cesárea a las 37-38 semanas. **Recomendación C**.

Si la mujer llega en trabajo de parto, la indicación es cesárea por alto riesgo de rotura uterina. **Recomendación B**.

¿Se debe descartar la asociación con acretismo placentario?
En toda mujer con CCA y placenta previa se debe descartar acretismo placentario. **Recomendación C**.

En todas las mujeres con cicatriz uterina, pero en especial en el grupo con placenta previa anterior, se debe tratar de descartar la posibilidad de acretismo placentario, en especial si se ha hecho el diagnóstico de una placenta previa o inserta en la cara anterior del útero.

XXIX. PARTO ASISTIDO CON FÓRCEPS

1. Función de los fórceps obstétricos:

- Tracción
- Rotación
- Flexión
- Extensión

2. Indicaciones Fetales: Compromiso fetal

3. Indicaciones maternas:

- Fracaso para lograr un parto espontáneo, después de un manejo apropiado de la segunda etapa del trabajo de parto.
- Condiciones que requieren una reducción de la segunda etapa o en las que esté contraindicado pujar (condiciones médicas maternas).
- Agotamiento materno.

4. Contraindicaciones

Absolutas:

- Presentación No de vértice.
- Presentación de cara o frente.
- Vértice no encajado.
- Cervix sin dilatación completa.
- Evidencia clínica de desproporción cefalopélvica (DCP).

Relativas:

- Prematuro de menos de 35 semanas o peso estimado <2.500 gramos.
- Altitud media de la pelvis.
- Postura desfavorable de la cabeza fetal.

Condiciones necesarias:

- Consentimiento informado.
- La cabeza debe estar encajada.
- Cervix totalmente dilatado y borrado.
- Rotura de membranas.
- Determinación exacta de la posición de la cabeza.
- Pelvis adecuada.
- Vejiga vacía.
- Efecto adecuado de la anestesia, si está disponible.

- Contar con servicio y equipamiento.
- El profesional que otorga la atención debe contar con las competencias sobre el uso del Fórceps y sobre las complicaciones que se pueden presentar.
- Evaluación fetal y materna continua.

5. Complicaciones:

Complicaciones fetales

- La lesión de los nervios faciales requiere de observación. Esta lesión por lo general es autolimitada.
- Se pueden presentar laceraciones del rostro y del cuero cabelludo. Limpiar y examinar para determinar necesidad de sutura.
- Las fracturas del rostro y del cráneo requieren obsrvación.

Complicaciones maternas

- Desgarros del tracto genital. Examinar a la mujer en forma cuidadosa y reparar cualquier desgarro al cérvix o vagina, reparar la episiotomía.
- Rotura uterina, lo que requiere tratamiento inmediato.

6. Clasificación:

La clasificación de los partos vaginales asistidos, está basada en la altitud de la cabeza dentro de la pelvis, como lo define el Comité de Medicina de Obstetricia, Materna y Fetal del American College of Obstetricians and Ginecologists.

Fórceps de salida

- Cuero cabelludo visible en el introito, sin separar los labios.
- El cráneo fetal ha alcanzado el piso pélvico.
- La sutura digital está en:

Diámetro anteroposterior.

Posición del occipucio anterior o posterior izquierdo/derecho/ (por ejemplo, rotación ≤ 45 grados).

- La cabeza está en o sobre el perineo.

Fórceps bajos

- La cabeza está a +2 cms. de las espinas o más bajo
- Dos subdivisiones
  - Rotación ≤ 45 grados.
  - Rotación ≥ 45 grados.

Fórceps medio

- La cabeza está en las espinas 0 + 1.
- La altitud del cráneo está sobre la altitud +2.

7. Atención después de un Parto Vaginal Asistido:

- Manejo activo de la tercera etapa.
- Preparación para la reanimación del recién nacido.
- Análisis de gases arteriales en la sangre arterial umbilical, donde exista disponibilidad.
- Examen para verificar si existe trauma materno.
- Examen para verificar si existe trauma neonatal.
  - Trauma de cuero cabelludo.
  - Signos de irritación cerebral (succión deficiente).
  - Signos de hinchazón del cuero cabelludo, cefalohematoma o sangrados subaponeuróticos.
  - El recién nacido debe ser examinado cuidadosamente.en el examen inicial. El monitoreo cuidadoso debe continuar durante el período neonatal inmediato y como mínimo, se debe completar un segundo examen completo del recién nacido antes de darle de alta. Cualquier hallazgo anormal requerirá mayor estudio.
- Entrega de indicaciones.
- Información y educación a la familia.

Referencia:

1. The Obstetricians and Gynaecologists of Canada; FIGO. Alerta Internacional: Un Programa para Reducir la Mortalidad y la Morbilidad Materna y Neonatal. Cuarta Edición 2008.

XXX. PARTO VAGINAL DESPUÉS DE CESÁREA (PVDC)

El parto vaginal después de una cesárea, ha permitido un incremento significativo y exitoso de partos vaginales, así como una disminución en la tasa de cesáreas. Sin embargo hay alertas relacionadas con la rotura uterina o la dehiscencia uterina que puede ocurrir con el parto vaginal post cesárea (PVDC) y, por ello, la tasa de PVDC ha disminuído.

La mayoría de las mujeres que han tenido una cesárea segmentaria arciforme, son candidatas para una prueba de trabajo de parto. La selección y el manejo del trabajo de parto, es un aspecto importante de la atención.

A pesar que existen riesgos y beneficios para la mujer tanto en cesárea repetitiva electiva programada, como en el PVDC planificado, las fuentes e información se limitan a estudios de cohorte no aleatorios, la mayoría son retrospectivos. Esta es la mejor evidencia disponible hasta el momento.

La rotura uterina es completa del miometrio, usualmente con exteriorización de las partes fetales en la cavidad peritoneal.

La dehiscencia ocurre cuando no existe rotura de las membranas fetales y el feto no está fuera de la cavidad uterina, frecuentemente el peritoneo está intacto. La mortalidad y la morbilidad no aumentan como en la rotura uterina.

Morbilidad y Mortalidad

El PVDC puede producir morbilidad y mortalidad materna por complicaciones que incluyen la rotura uterina, hemorragia, trombo-embolismo e infección. Los estudios demuestran que la rotura uterina puede ocurrir antes, durante e incluso después del trabajo de parto. La rotura uterina puede causar mortalidad materna y/o fetal.

La morbilidad materna es menor en las mujeres con un PVDC exitoso anterior y es mayor en aquellas con un PVDC fallido anterior.

Tasa de éxito: La tasa de éxito general, oscila entre un 50% y 85%.

Factores que aumentan la probabilidad de un PVDC.

- PVDC exitoso anterior.
- Parto vaginal anterior.
- Cérvix favorable.
- Trabajo de parto espontáneo.
- Indicación de cesárea no permanente.
- Edad materna < 40 años.

Factores que disminuyen la probabilidad de un PVDC exitoso:

- Cesárea anterior por distocia, particularmente por falla en el descenso durante la segunda etapa.

- Necesidad de inducción del trabajo de parto, que requiere maduración cervical.
- Necesidad de conducción del trabajo de parto.
- Edad gestacional > 40 semanas.
- Peso al nacer > 4.000 gramos.

Selección de candidatas para PVDC prerrequisitos:

- Presentación de vértice.
- Cicatriz uterina segmentaria arciforme.
- Informe operatorio previo.
- Sin contraindicaciones para parto vaginal.

Considere los siguientes factores que pueden aumentar la rotura uterina:

- Cierre en un solo plano del miometrio.
- Feto macrosómico.
- Intervalo corto desde la cesárea anterior (< 18 a 24 meses).
- Dos o más cesáreas anteriores.

Contraindicaciones para PVDC:

- Cualquier contraindicación para el trabajo de parto.
- Cesárea clásica previa.
- Incisión uterina en T invertida.
- Rotura uterina previa.
- Reconstrucción uterina mayor anterior, reparación completa del espesor miometrial por miomectomía.
- Incapacidad del servicio para realizar una cesárea de emergencia.

MANEJO DEL TRABAJO DE PARTO PARA UNA MUJER QUE ELIGE PVDC

El manejo del trabajo de parto es similar al del trabajo de parto normal.

- Debe observarse cuidadosamente:
  - Progreso del T de Parto.
  - Bienestar fetal.
  - Bienestar materno.
- Se puede usar anestesia regional epidural u otros analgésicos.
- Se recomienda vigilancia con monitoreo electrónico del feto.
- No es obligatorio vía venosa de rutina.
- No hay necesidad de restricción de la actividad materna.

Inducción y conducción

- La inducción que requiere de maduración cervical, está asociada a una menor tasa de PVDC exitosa y a un mayor riesgo de rotura uterina.
- La inducción y conducción del T de parto en PVDC sigue siendo controversial y requiere de precaución.
- El uso de ocitocina no está contraindicada, pero se recomienda monitoreo cuidadoso.
- La maduración cervical mecánica con catéter de Foley es una opción.

Signos y síntomas de rotura uterina:

- Tonos cardíacos fetales anormales.
- Sangrado vaginal.
- Hematuria.
- Palpación fetal con facilidad.
- Cese de las contracciones uterinas.
- Elevación de la presentación fetal.
- Dolor en la cicatriz.

Resumen

La tasa de éxito para parto vaginal es alta. El intento de PVDC, sea exitoso o no, conlleva una menor tasa de morbilidad y mortalidad materna que una cesárea electiva.

Referencia

1. The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canadá FIGO. Alerta Internacional, Un Programa para Reducir la Mortalidad y la Morbilidad Materna y Neonatal Cuarta edición 2008.

XXXI. CESÁREA

1. Introducción

La cesárea es un procedimiento de cirugía mayor, por lo tanto, una indicación sin justificación médica puede aumentar innecesariamente los riesgos materno-fetal [5,16] y reflejar una mala utilización de los recursos.

El avance de la medicina, hace que percibamos que la cesárea no es de alto riesgo para la mujer, y desafortunadamente también es así percibido por ellas. Sin embargo, ocurren graves complicaciones maternas secundarias a la cesárea, incluida la muerte, lo que es más dramático cuando vemos que era una cesárea evitable o innecesaria. La morbimortalidad materna asociada a la cesárea, sigue siendo tres veces superior a la de un parto vaginal. [16]

Existe consenso que una baja incidencia de cesárea es un indicador de calidad de la atención matero-perinatal. Diferentes publicaciones revelan que no hay evidencia de que los indicadores de salud materna y perinatal mejoren, mientras mayor es el número de cesáreas. [6,15]

Dada la demostrada relación entre inducción y parto por cesárea, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) no permite inducciones antes de las 39 semanas, salvo en aquellos casos en que existan indicaciones médicas precisas. Los canadienses aplican las mismas reglas y han logrado un descenso gradual del número de partos vía cesárea. [5,6]

En la Encuesta Global 2004-2005 de la OMS sobre la salud materna y perinatal, seleccionó una muestra de 8 países de América Latina. Su objetivo fue explorar la relación entre la tasa de partos por cesárea y los resultados maternos y perinatales. Se observó que el aumento de la tasa de parto por cesárea, se asoció con aumento de uso de antibióticos en el puerperio, mayor morbi - mortalidad fetal y materna, prematurez y mayores ingresos a UCI neonatal. [2,3]

La OMS estimó que un nivel aceptable de parto vía operación cesárea es de un 15% del total de los partos, basándose en los índices de menor riesgo materno-perinatal observados en países desarrollados.

Chile presenta una alta tasa de cesárea; en el Sistema Privado alcanza un 76% y en el Sistema Público un 37% el 2010 y 40,5% el 2013 (DEIS)

Las principales indicaciones de cesárea son: distocias del trabajo de parto, cesáreas previas, presentación podálica y sufrimiento fetal agudo. Entre las causas del aumento de la cesárea está el uso rutinario de la monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal y su mal interpretación, aumento de las intervenciones en edades gestacionales menores, aumento de embarazos en mujeres de más de 40 años y el número creciente de mujeres que tienen una cesárea previa. Los factores no médicos que influyen en la flexibilidad para indicar la intervención son: solicitud de la mujer, temor sobre el bienestar materno-fetal, temor al dolor del trabajo de parto, supuesta autonomía de la mujer para tomar decisión de la vía del parto, en el contexto de una relación médico-mujer cada vez más horizontal. [1,6]

La principal dificultad para lograr una disminución significativa de las intervenciones por cesárea, es la gran cantidad de multíparas con cesárea anterior. Al aumentar el número de cesáreas después de la primera, los riesgos de morbilidad y mortalidad se elevan significativamente. Por ende, este es un foco de mujeres a intervenir, especialmente la indicación de la primera cesárea, con un diseño adecuado de normas clínicas y un sistema de auditorías a nivel institucional.

2. Indicaciones de cesárea

2.1. Por causa fetal

- Presentación de tronco. [13]
  Considerada como presentación distócica en la cual el parto vaginal no es posible.
- Presentación podálica. [1]
  Las mujeres con embarazo de término y feto único en presentación podálica, independiente de la paridad, se les debe proponer operación cesárea, debido a que reduce la mortalidad perinatal y la morbilidad neonatal.
- Sufrimiento fetal agudo con condiciones obstétricas desfavorables para parto vaginal (dilatación cervical incompleta, insuficiente grado de encajamiento de la presentación).
- Macrosomía fetal: aquel feto con peso estimado mayor de 4.500 gramos. La estimación del peso fetal idealmente, deberá ser de acorde entre dos observadores, la indicación es de mayor grado en mujeres con diabetes gestacional (siendo 4300g el punto de corte).

2.2. Por causa ovular

- Placenta previa
  Las embarazadas con placenta previa, que cubra completamente el orificio cervical interno, deben realizarse operación cesárea programada.
- Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. [13]
  Constituye una emergencia obstétrica que puede ocasionar hipoxia y muerte fetal, complicaciones maternas que pueden conducir a útero de "Couvelaire" y alteraciones de la coagulación sanguínea. La operación cesárea, debe realizarse inmediatamente después de la sospecha diagnóstica, lo cual disminuye la probabilidad de ocurrencia de estas complicaciones.
- Procidencia de cordón. [13]
  Emergencia obstétrica que ocasiona hipoxia fetal, debiendo realizarse operación cesárea para evitar las complicaciones fetales.
- Embarazo múltiple.[1]
  En mujeres con embarazo gemelar, en los cuales el primer feto no está en presentación cefálica, se recomienda proponer operación cesárea programada.
  En embarazos gemelares bicoriales biamnioticos, interrupción después de las 37-38 semanas.
  En embarazos gemelares monocoriales biramnioticos, interrupción desde las 36-37 semanas.

2.3. Por causa materna

a. Mujer con antecedente de dos o más cesáreas. [13]
Se recomienda realizar operación cesárea programada, para evitar el riesgo de rotura uterina.

b. Cesárea anterior con condiciones obstétricas desfavorables y/o con patologías maternas de significación asociadas.

c. Antecedentes de cirugía vaginal previa
A la mujer con plastía vaginal, debe recomendársele operación cesárea, con el fin de evitar daño anatómico de los tejidos reparados quirúrgicamente, en forma previa.

d. Transmisión vertical de infecciones maternas.

- A las embarazadas HIV (+), se les debe realizar una cesárea programada, con esto se reduce el riesgo de transmisión de VIH de madre a hijo. [1]

- En mujeres con terapia anti retroviral en el embarazo y carga viral menor de 1000 copias por ml a la semana 34, se debe decidir la vía del parto en base a la condición obstétrica. [11]

- La transmisión de la hepatitis B de la madre al hijo, se puede reducir si el recién nacido recibe inmunoglobulina y la vacunación. A las embarazadas con hepatitis B no se les debe realizar una cesárea programada, porque no hay evidencia suficiente de reducción de la transmisión del virus de la hepatitis B. [1]

- Las embarazadas que están infectadas con virus de hepatitis C (VHC) y VIH, se les debe recomendar operación cesárea programada, debido a que ella reduce la transmisión madre-hijo, tanto de VHC y VIH. [1 12]

- Las mujeres con infección primaria de virus herpes simple genital (VHS), durante el tercer trimestre de gestación, se les debe realizar operación cesárea, ya que reduce el riesgo de infección neonatal por VHS. [1]

3. Indicaciones de cesárea que deben realizarse de acuerdo a la situación clínica obstétrica – perinatal de cada caso clínico:

Preeclampsia - eclampsia; según condiciones obstétricas.
Algunas malformaciones fetales, como por ejemplo macrocefalia.
Sufrimiento fetal agudo, con condiciones obstétricas desfavorables para parto vaginal, Falta de progreso en el trabajo de parto durante su fase activa (dilatación estacionaria), Embarazo gemelar monoamniótico.
Macrosomía fetal.
Antecedente de más de una operación cesárea. [9]

Riesgos potenciales. [1, 9]
La operación cesárea, al igual que otras intervenciones quirúrgicas mayores, tiene riesgo anestésico, de infección, hemorragia, trombo embolismo venoso.

En la operación cesárea, se agregan otros riesgos potenciales como: lesión vesical (1 mujer cada 1.000), lesión de uréter (3 mujeres cada 10.000), lesiones fetales (1 – 2 recién nacidos cada 100).

En futuros embarazos: [9]
Mayor riesgo de rotura uterina en embarazos y partos siguientes (2 a 7 mujeres cada 1.000), mayor riesgo de mortinato (1 a 4 mujeres por cada 1.000), mayor riesgo en embarazos sucesivos de placenta previa y acretismo placentario (4 a 8 mujeres cada 1.000).

4. Indicaciones estandarizadas de cesáreas: [14]

La calidad en la indicación por medio de la estandarización, garantiza la idoneidad de las indicaciones y disminuye la realización de cesáreas innecesarias.

Un sistema de gestión de calidad, en un servicio clínico favorece la estandarización de los procesos y su mejora continua, así como el análisis de la actividad realizada para la toma de decisiones clínicas.

4.1. Cesáreas de urgencia:

Grupo 1. Riesgo pérdida de bienestar fetal (ritmo sinusoidal, bradicardia mantenida).

Grupo 2. Fracaso de inducción.

Grupo 3. Detención en la progresión del trabajo de parto.

Grupo 4. Desproporción céfalo pélvica y cuando exista imposibilidad de extraer el feto por vía vaginal, tras una prueba de parto (instrumental) fallida.

Grupo 5. Miscelánea: Presentaciones de frente, cara (mento-posteriores), prolapso de cordón, hemorragia vaginal activa durante el proceso de dilatación, sospechosa de patología placentaria o que compromete el estado materno, eclampsia con indicación de extracción fetal inmediata y otros.

4.2. Cesáreas programadas (Cesáreas electivas)

Estandarizaciones de cesáreas programadas/electivas

Indicaciones:

- Presentación de tronco.
- Presentación podálica, independientemente de la paridad (excepto si existe un protocolo de asistencia al parto en presentación de nalgas).
- Placenta previa oclusiva.
- Placenta previa parcialmente oclusiva o marginal que alcance el orificio cervical interno.
- Embarazadas portadoras de VIH, que cumplan criterios según protocolo.
- Embarazadas portadoras de condilomas acuminados, que afecten extensivamente al canal blando del parto.
- Embarazadas con dos cesáreas anteriores.
- Embarazadas con infección genital activa, demostrada por virus del herpes en las últimas seis semanas antes del parto.
- Embarazadas sometidas a cirugía uterina previa, en las que se haya abierto la cavidad endometrial.
- Gestaciones gemelares en las que el 1º feto no esté en cefálica.
- Compromiso fetal demostrado y contraindicación de inducción del parto (prematuros).
- Feto macrosómico (peso fetal estimado superior a 4500 grs), la estimación del peso fetal deberá ser acorde por lo menos entre dos observadores, la indicación es de mayor grado de recomendación en mujeres con diabetes gestacional.

5. Propósito de la Intervención

Contribuir al mejoramiento de la calidad de la atención obstétrica mediante la correcta indicación de operación cesárea, según norma.

Objetivo general

Disminuir el riesgo de la madre y su hijo a la exposición de una intervención quirúrgica mayor, sin indicación clínica justificada.

Objetivos específicos

- Disminuir el porcentaje de primera cesárea y el total de partos por cesárea.
- Identificar las indicaciones de cesárea por causas ovulares, fetales, y maternas.

6. Estrategias

- Establecer y asegurar el cumplimiento de las indicaciones de la primera cesárea, por medio de la evaluación de las causas de estas.
- Implementar un sistema de evaluación y análisis de las causas de las operaciones cesáreas no ajustadas a la norma, con asignación de profesional responsable.

7. Normas para su aplicación

- La Dirección Médica de cada prestador institucional, designará formalmente un médico responsable de implementar la estrategia en la totalidad de la actividad de partos de la organización y la supervisión periódica del cumplimiento de la Norma.
- Cada institución deberá contar con la norma actualizada y hará amplia difusión de la Norma de cesárea, tanto para profesionales institucionales como a los de Pensionado.
- En cada intervención cesárea, indistintamente donde se origine (incluye Pensionado), el tratante debe registrar en la ficha clínica los fundamentos que justifican la indicación de cesárea, según norma.
- El o la responsable de la Unidad o Servicio, debe monitorear el registro en cada ficha clínica en que hubo indicación de cesárea, mediante la revisión completa de la ficha, donde se encuentren los elementos clínicos que fueron causal de la indicación. Se dejará constancia del proceso, los registros revisados y los resultados de la evaluación cada vez que se realice.

8. Supervisión del cumplimiento de la normativa

Se evaluará el cumplimiento de la Norma con los siguientes indicadores:

Indicador 1

$$\frac{\text{Número de Primeras cesáreas de acuerdo a Norma}}{\text{Número total de primeras cesáreas}} \times 100$$

Indicador 2

$$\frac{\text{Nº de partos inducidos en embarazo menor de 39 semanas de acuerdo a protocolo}}{\text{Nº de Partos inducidos en embarazo menor de 39 semanas)}} \times 100$$

Indicador 3

$$\frac{\text{Nº de primeras Cesáreas analizadas por el equipo clínico}}{\text{Nº total de primeras cesáreas que debían analizarse}} \times 100$$

9. Informe de cumplimiento

1. Trimestralmente el profesional médico encargado de esta estrategia, deberá contar con la información consolidada y el resultado sobre la evaluación de cumplimiento de la norma de cesárea.
2. La información respecto de las mediciones de estos indicadores y sus resultados debe ser difundida a todos los niveles de la Institución, incorporándose como información disponible de su Establecimiento.

Capítulo desarrollado por el Programa Nacional Salud de la Mujer y el Departamento de Calidad y Seguridad del Paciente.

Referencias

1. NICE Clinical Guideline.April 2004. Caesarean section.National Collaborating Centre for Women's and Children's Health.No. 132. Funded to produce guidelines for NHS by NICE. Published by the RCOG Press at the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 27 Sussex Place, Regent's Park, London NW1 4RG Clinical Guideline
2. Villar J, Valladares E, Wojdyla D, et al. Caesarean delivery rates and pregnancy outcomes: the 2005 WHO global survey on maternal and perinatal health in Latin America. Lancet. 2006 Jun 3;367(9525):1819-29.
3. Levine EM, Ghai V, Barton et al. Mode of delivery and risk of respiratory diseases in newborns. Obstet Gynecol. 2001 Mar;97(3):439-42.
4. Alexander JM, Leveno KJ, Hauth J, et al. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. Fetal injury associated with cesarean delivery. Obstet Gynecol. 2006 Oct;108(4):885-90
5. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Caesarean Section. Clinical Guideline. London: RCOG Press;April 2004.
6. Kamilya G; LallSeal,S et al. Department of Obstetrics and Gynaecology, R. G. Kar Medical College, Kolkata, India. Maternal mortality and cesarean delivery: An analytical observational study; J. Obstet. Gynaecol. Res. Vol. 36, No. 2: 248-253, April 2010
7. Guzman M, E; Mujica R, M y cols. Análisis de la situación actual de la cesárea (en prensa)
8. Caroline Signore,,Mark Klebanoff, Neonatal Morbidity and Mortality After Elective Cesarean Delivery, ClinPerinatol. 2008 June; 35(2): 361-vi.
9. C,J;Gayán B,P (2009). Operación Cesárea. Protocolo de Indicación. Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse. Servicio de Obstetricia y Ginecología.
10. Diagnosis and Management of placenta previa. Clinical Guideline. Disponible en www.guideline.gov.
11. Ministerio de Salud 2012. Programa Nacional de Prevención y Control del VIH/SIDA e ITS. Norma Conjunta de Prevención de la Transmisión Vertical del VIH y la Sífilis.
12. Varas C, J; Gayán B, P 2009.Operación Cesárea. Protocolo de indicación. Hospital Santiago Oriente. Dr. Luis TisnéBrousse.
13. Penn Z, Ghaem- Maghami S. Indications for caesarean section. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2001; 15 (1): 1 - 15.
14. Calvo, P, A; (2012). IV Congreso de Gestión Clínica. Hospital de Manacor Baleares Valencia
15. Frías, M; Oyarzun, E. Medwave 2012 Mar /Abr;12(3) :e5335 .Cesárea electiva versus parto vaginal.
16. Hager RME, Daltveit AK, Hoffos D, et al. Complications of cesarean deliveries: Rates and risk factors. Am J Obstet Gynecol 2004; 190:428-34.
17. Varas, J; Lattus, J; Aedo, S. Operación cesárea: Protocolo de indicación. Rev. Obstet. Ginecol.Hosp. Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse 22013; vol 8 (1):43-48

XXXII. URGENCIAS OBSTÉTRICAS

1. DISTOCIA DE HOMBROS

1.1. Definición

Después de la salida de la cabeza, hay un atascamiento del hombro anterior en la sínfisis púbica, en el diámetro anteroposterior en forma menos común, la distocia de hombros puede ser el atascamiento del hombro posterior, en el promontorio del sacro.

La cabeza puede estar atascada contra el perineo, lo que se conoce como el "signo de la tortuga".

1.2. Incidencia

La incidencia varía desde 1 en 1000 en recién nacidos menores de 3500 gramos, hasta 16 en 1000, en recién nacidos mayores de 4000 gramos. Más del 50% de los casos ocurren en ausencia de cualquier factor de riesgo identificado.
La incidencia general varía de 0.2% al 2%. La incidencia en mujeres no diabéticas que dan a luz recién nacidos de más de 4000 gramos, es de 4% y para los que pesan más de 4500 gramos es de 10%.
Para mujeres diabéticas con recién nacidos que pesan más de 4000 gramos, la incidencia estimada va de 16% hasta 42%, en recién nacidos de más de 4500 gramos.
Los recién nacidos macrosómicos, tienen mayor incidencia de trabajo de parto prolongado, parto vaginal quirúrgico y cesárea de urgencia, en comparación con recién nacidos de peso normal.

La distocia de hombros ocurre tanto en nulíparas como en multíparas, cuando se considera el parto vaginal asistido en presencia de sospecha de macrosomía fetal, es importante estar preparado para la distocia de hombros.

1.3. Importancia

La distocia de hombros está asociada a trauma para la mujer y el feto. Las complicaciones incluyen:

Fetales y neonatales

- Hipoxia o asfixia y secuelas
- Lesiones al nacer:
  - Fracturas de clavícula, húmero
  - Parálisis del plexo braquial
- Muerte

Maternas

- Hemorragia posparto:
  - Atonía uterina
  - Laceraciones maternas
  - Rotura uterina
- Desgarros de tercer o cuarto grado

La asfixia fetal puede causar daño neurológico permanente y muerte. En la distocia de hombros a diferencia de la compresión de cordón, puede haber preservación de la circulación materno-fetal.

Un desgarro de tercer o cuarto grado o trauma fetal puede ocurrir incluso con manejo adecuado de la distocia, en algunas ocasiones se elije fracturar la clavícula para extraer el recién nacido, de hecho puede ser preferible a la asfixia y la muerte.

La lesión del plexo braquial puede estar asociada con una tracción lateral exógena aplicada por el médico, sin embargo modelos matemáticos recientes sugieren que las fuerzas exógenas maternas y uterinas que comprimen la base del cuello fetal contra la sínfisis púbica durante la segunda etapa del trabajo de parto, pueden contribuir a la lesión del plexo braquial.

Se ha demostrado que en el 51% de los recién nacidos macrosómicos las lesiones del plexo braquial no están relacionadas con la distocia de hombros.

1.4. Factores predisponentes

El médico debe estar preparado para la distocia de hombros en todo parto vaginal, ya que más del 50% de los casos no son predecibles y no tienen factores de riesgo.

Factores de riesgo asociados a distocia de hombros:

- Macrosomía fetal.
- Diabetes Materna.
- Embarazo postérmino.
- Muliparidad.
- Obesidad.
- Excesivo aumento de peso (un aumento de más de 20 Kg mostró un incremento en la distocia de 1.4% a 15%).
- Distocia de hombro previa.
- Trabajo de parto prolongado.
- Parto vaginal quirúrgico.

La obesidad materna y el embarazo postérmino son los factores más comunes en la distocia de hombros.

La presencia de factores de riesgo por sí solo, no son indicación de cesárea ni inducción del trabajo de parto, sin embargo las mujeres con antecedentes de distocia de hombros anterior, el peso fetal estimado, la edad gestacional, la intolerancia a la glucosa materna y la severidad de la lesión neonatal anterior, deben ser evaluadas y discutidas con la mujer para decidir la vía del parto.

1.5. Diagnóstico

Los signos son:

- Cabeza retraída contra el perineo, "signo de la tortuga".
- No ocurre la restitución espontánea.
- Imposibilidad de completar el parto con el esfuerzo del expulsivo y las maniobras habituales.

1.6. Protocolo de manejo

Tome el tiempo (5-6 minutos para resolver)

Evite las 4 P (en inglés) NO:

- Tire (Pull)
- Empuje (Push)
- Pánico (Panic)
- Bascule la cabeza (Pivot)

Debe existir un protocolo de tratamiento establecido y conocido por todo el equipo.
La distocia de hombros no es un problema de partes blandas maternas. Sin embargo, la episiotomía puede facilitar las maniobras, al permitir un mayor acceso al canal del parto.
Una vez diagnosticada la distocia de hombros, instruir a la mujer de no pujar, hasta que se realicen las maniobras para liberar la obstrucción.

1.7. Durante la emergencia:

Pedir ayuda a la mujer, a su esposo o su pareja, parientes o a la matrona/matrón.
Notificar al equipo especialmente, a los profesionales a cargo de la resucitación neonatal.

Levantar las piernas:
Quitar las almohadas detrás de la mujer y ayudarla a una posición plana sobre la cama, bajar la cabecera si se encuentra elevada.
Hiperflexionar ambas piernas (Maniobra de Mc Robert)
La distocia de hombros a menudo se resuelve con esta sola maniobra.
Desimpacto del hombro anterior:

Por vía abdominal, realizar desplazamiento suprapúbico, con la mano del operador ejerciendo presión lateral sobre el hombro anterior desde el dorso fetal a su cara anterior. El operador debe pararse al lado materno que coincide con el dorso fetal (Maniobra de Mazzanti). Aplicar primero presión constante y si no tiene éxito, presión oscilante nunca Kristeller.
La combinación de maniobra de Mc Robert más Mazzanti (desplazamiento suprapúbico) resuelve el 91% de los casos.

Por vía vaginal:
Aducción del hombro anterior aplicando presión sobre la parte posterior del hombro anterior (Maniobra de Rubin).

Rotación del hombro posterior
La maniobra de Wood: se aplica presión sobre la parte anterior del hombro posterior. El éxito de esta maniobra permite la extracción fácil de ese hombro una vez que ha pasado la sínfisis púbica.
En la práctica, la maniobra para desimpactar y la de Wood pueden hacerse simultáneamente hasta extraer el hombro anterior.

Extracción manual del brazo posterior
El brazo usualmente está flexionado a la altura del codo. Si no lo estuviera, la presión en la fosa antecubital puede ayudar a flexionarlo. Se toma la mano, se pasa sobre el pecho y se extrae. Esto puede provocar la fractura del húmero pero sin daño neurológico permanente.

Rotar a la mujer en una posición de cuatro puntos de apoyo (cuatro patas): Maniobra de Gaskin. Esto permite cambiar la posición fetal y se desimpacten los hombros al aumentar las dimensiones pélvicas.
Episiotomía es una opción que puede facilitar la maniobra de Wood o la extracción del hombro posterior.

Otras maniobras:

- Fractura deliberada de la clavícula.
- Sinfisiotomía.
- Maniobra de Zavenelli que es revertir los movimientos cardinales del trabajo de parto.

Después de la Distocia de hombros

- Recuerde el riesgo significativo de daño materno y hemorragia posparto.
- Maneje activamente la tercera etapa del parto.
- Repare las laceraciones.
- Tome gases del cordón fetal.
- Asegure resucitación neonatal adecuada.
- Examine el recién nacido en busca de traumas.
- Reexamine al bebe a las 24 horas.
- Documente las maniobras realizadas.
- Explique a la mujer lo ocurrido y cuáles fueron los pasos de manejo.
- Informe riesgo de recurrencia para el siguiente embarazo.

Referencia

1. The Obstetricians and Gynaecologists of Canada; FIGO. Alerta Internacional: Un Programa para Reducir la Mortalidad y la Morbilidad Materna y Neonatal. Cuarta Edición 2008.

2. HEMORRAGIA POSPARTO

La hemorragia posparto es una de las complicaciones más frecuentes del período de alumbramiento y puerperio inmediato. Se presenta en aproximadamente un 3 % de los partos. Al año, mueren por hemorragia del posparto 150.000 mujeres en el mundo. Se considera hemorragia del postparto, una pérdida sanguínea de 500 ml después de un parto vaginal o 1000 ml después de una cesárea, con una reducción de un 10% del hematocrito. Además de esta definición cuantitativa, debe considerarse hemorragia del posparto al sangrado genital excesivo después del parto, con aparición de signos y síntomas que traducen hipovolemia e inestabilidad hemodinámica. La hemorragia primaria o precoz del puerperio es aquella que ocurre durante las primeras 24 horas posparto y se denomina hemorragia tardía del puerperio o secundaria, al sangrado que se presenta después del primer día posparto y hasta las 6 semanas.

2.1. Etiología y factores de riesgo

	Causas	Factores de riesgo
Atonía uterina (Tono)	Sobredistensión uterina	Gestación múltiple Hidramnios Feto macrosoma
	Corioamnionitis	RPM prolongada Fiebre
	Agotamiento muscular	Parto prolongado y/o rápido Elevada multiparidad
Retención de tejidos (Tejido)	Placenta	Acretismo placentario Cirugía uterina previa
	Coágulos	
Lesión del canal del parto (Trauma)	Desgarros del canal del parto	Parto instrumental Fase de expulsivo precipitada
	Rotura/Deshidencia uterina	Cirugía uterina previa (cesárea) Parto instrumental Distocia Hiperdinamia Versión cefálica externa
	Inversión uterina	Alumbramiento manual Acretismo placentario Maniobra de Credé
Alteraciones de la coagulación (Trombina)	Adquiridas	Preeclampsia Síndrome de Hellp CID Embolía de líquido amniótico Sepsis *Abruptio placentae*
	Congénitas	Enf. de Von Willebrand Hemofilia tipo A

2.2. Presentación clínica

Etiología	Hallazgos Clínicos
Inercia uterina	Útero mal contraído
Lesiones del tracto genital	Útero bien contraído, alumbramiento completo, visualización de desgarros y/o hematomas
Restos placentarios	Tono uterino disminuido, extracción de restos de membranas durante la exploración. Alumbramiento incompleto.
Trastornos de la coagulación	Útero retraído. No se demuestran lesiones del canal vaginal, ni retención de restos placentarios. Se produce alumbramiento completo. Antecedentes de coagulopatías o Hipermenorrea o gingivorragia.

2.3. Prevención de la hemorragia posparto

- Durante el embarazo debe disponerse de clasificación de grupo y Rh, solicitar control de hematocrito en la segunda mitad del embarazo y realizar tratamiento de anemia ferropriva. **Recomendación C**.
- Todas las embarazadas deben recibir suplementación con fierro. **Recomendación B**.

La suplementación con fierro durante el embarazo previene anemia al parto y en las 6 semanas posparto.

- La resolución del parto debe ser en un ambiente donde se disponga de Banco de Sangre, medicamentos uterotónicos, protocolos de manejo y posibilidad de derivación a centros de mayor complejidad. **Recomendación C**.
- Se deben identificar factores de riesgo: alteraciones de la coagulación, retención placentaria, expulsivo prolongado, acretismo placentario, parto instrumental, macrosomía fetal, síndrome hipertensivo, uso de ocitocina, y corioamnionitis clínica. **Recomendación C**.
- El manejo activo de la tercera etapa del trabajo de parto (alumbramiento), reduce el riesgo de hemorragia del posparto y debe realizarse siempre. **Recomendación A**.

El manejo activo de rutina del alumbramiento, es superior al manejo expectante, en términos de pérdida hemática, hemorragia posparto y otras complicaciones severas de la tercera etapa del parto.

El manejo activo incluye fundamentalmente la utilización de uterotónicos: ocitocina y análogos (Carbetocin), prostaglandinas o ergonovina. **Recomendación A**.

La ocitocina puede administrarse vía intramuscular (10 UI) luego de la salida del hombro anterior del recién nacido o en infusión continua endovenosa (20 a 40 UI en 1000 ml, 150 ml/hora). La administración de ocitocina en bolo endovenoso (5 a 10 UI en 1 a 2 minutos) puede utilizarse también para la prevención de la hemorragia posparto vaginal. **Recomendación B**.

El Carbetocin (100 mcg en bolo endovenoso), si está disponible, puede ser utilizado en lugar de la infusión de ocitocina en cesáreas electivas, para la prevención de la hemorragia posparto y para disminuir la necesidad de otros uterotónicos. **Recomendación B**.

La Ergonovina (0,2 mg intramuscular) puede usarse también para la prevención de hemorragia posparto, pero debe considerarse segunda opción a la ocitocina dado el mayor riesgo de efectos adversos maternos y la necesidad de extracción manual de la placenta retenida. La Ergonovina está contraindicada en mujeres con hipertensión arterial. **Recomendación A**.

El Misoprostol (600 a 800 mcg vía oral, sublingual o rectal) puede utilizarse como alternativa para la prevención de la hemorragia posparto cuando la ocitocina no está disponible. **Recomendación B**.

El drenaje de cordón, no puede recomendarse de rutina. Disminuye la duración del alumbramiento sólo en mujeres que no recibieron ocitocina, en el manejo de la tercera etapa del parto. No existe evidencia de que esta intervención prevenga la hemorragia posparto. **Recomendación C**.

Debe evitarse la extracción manual de placenta. **Recomendación A**.

La evidencia sugiere que la extracción manual de la placenta durante una cesárea aumenta las pérdidas sanguíneas y el riesgo de infección.

2.4. Tratamiento de la Hemorragia Posparto

¿Cuál debe ser el manejo de la hemorragia posparto?

- La hemorragia posparto requiere un manejo interdisciplinario, que incluye mantener la estabilidad hemodinámica en forma simultánea a identificar y tratar la causa de las pérdidas sanguíneas. **Recomendación C**.
- Toda unidad obstétrica debe tener el equipamiento adecuado para el manejo de emergencia de la hemorragia posparto. **Recomendación B**.

En el manejo general de la hemorragia posparto se debe:

- Identificar la causa de la hemorragia.
- Valorar las pérdidas sanguíneas, evaluar signos de hipovolemia.
- Restaurar volumen sanguíneo y capacidad de transporte de oxígeno,
- Iniciar medidas que eviten una mayor pérdida sanguínea.

2.5. ¿Cómo identificar la etiología de la hemorragia?

El diagnóstico etiológico debe realizarse considerando los factores de riesgo y los hallazgos clínicos a la exploración (canal del parto, cavidad uterina).

¿Cómo evaluar las pérdidas hemáticas y la hipovolemia?

- Para estimar las pérdidas sanguíneas, se debe utilizar marcadores clínicos (signos y síntomas), por sobre la estimación visual. **Recomendación B**.

Debe monitorizarse los signos vitales y diuresis. Solicitar hematocrito y recuento de plaquetas, pruebas de coagulación, fibrinógeno si está disponible.

¿Cómo realizar la reposición de volumen sanguíneo y mejorar la oxigenación?

- Administrar oxígeno.
- Se debe asegurar al menos dos vías venosas permeables con catéteres de grueso calibre (teflón N° 16),
- Debe realizarse clasificación de grupo sanguíneo, Rh y pruebas cruzadas.
- Iniciar administración de soluciones cristaloides.
- Comenzar reposición de hemoderivados: indicada cuando se ha documentado la pérdida, cuando clínicamente sea necesaria y/o cuando exista sangrado activo. Debe realizarse siempre si el nivel de Hemoglobina es < 6 - 8 g/dl (Hematocrito 24%). Debe utilizarse en proporción, por cada 4 unidades de Glóbulos Rojos deben administrarse 2 unidades de Plasma Fresco Congelado y 1 unidad de Plaquetas. El objetivo es mantener Hematocrito > 21%, Plaquetas > 50 mil/mm3, Fibrinógeno > 100 mg/dL e INR < 1.5.

2.6. ¿Cómo detener la hemorragia?

Hecho el diagnóstico de hemorragia posparto, debe tenerse presente que el primer objetivo es salvar la vida de la mujer, y, secundariamente, preservar su fertilidad. Por otra parte, debe seguirse un manejo sistemático protocolizado, secuencial y multidisciplinario, e informar a la mujer y familiares de lo que vaya a hacerse, así como registrar los eventos adecuadamente en la ficha clínica (Flujograma). El manejo específico debe enfocarse en la etiología de la hemorragia: sutura de lesiones vaginales o uterinas, extracción de restos placentarios en forma manual o mediante legrado uterino.

El tratamiento de la hemorragia incluye medidas médicas (farmacológicas principalmente), mecánicas (taponamiento), intervencionistas no quirúrgicas y quirúrgicas.

Tratamiento farmacológico de la hemorragia posparto

- Junto al masaje uterino y como primera línea de manejo farmacológico se recomienda la administración de ocitocina en infusión continua y Metilergonovina intramuscular. **Recomendación A**.
- Como segunda línea de manejo se recomienda el uso Misoprostol 600- 800 mg vía rectal, oral o sublingual. **Recomendación A**.
- Debe iniciarse la administración de antibióticos profilácticos (Clindamicina 600 mg c/8 horas + Ceftriaxona 1 gr IV. **Recomendación C**.
- Se debe evaluar la necesidad de drogas vasoactivas, en conjunto con médico anestesiólogo o médico de UCI. El objetivo es mantener PAM entre 60 - 80 mm Hg (PAM: PAD + (1/3 PAS - PAD).
- No se recomienda el uso en la práctica de rutina de Factor VII activado recombinante. **Recomendación C**.

La evidencia sobre el beneficio de la utilización de FVII activado, ha sido obtenida de un número pequeño de casos de hemorragia posparto masiva.

- No se recomienda el uso de rutina de ácido tranexámico (Espercil) en el tratamiento médico de la hemorragia posparto. **Recomendación C**.

¿Qué procedimiento intervencionista puede utilizarse en el manejo de la hemorragia posparto?

- La embolización arterial no se recomienda de rutina en el manejo de la hemorragia posparto. **Recomendación B**.

La embolización arterial selectiva se considera una intervención de segunda línea en la hemorragia posparto, que no responde al manejo inicial no quirúrgico. Debe utilizarse sólo en mujeres que se encuentren hemodinámicamente estables, siempre y cuando la unidad de Radiología Intervencionista, se encuentre disponible y cercana a la sala de parto y pabellón quirúrgico.

Medidas mecánicas que se pueden utilizar en el tratamiento de la hemorragia posparto

- El taponamiento uterino puede utilizarse como primera línea de manejo quirúrgico en mujeres posparto vaginal, en las que la inercia uterina es la única causa de hemorragia. **Recomendación A**.

Antes de instalar el taponamiento, debe excluirse la presencia de laceraciones del canal de parto y restos placentarios. Este procedimiento se puede realizar mediante packing o utilizando balones hidrostáticos, como el balón de Bakri o una sonda Sengstaken Blakemore. Tiene como ventajas su fácil y rápida instalación, no requiere personal mayormente entrenado, su instalación y retiro es prácticamente indoloro, por lo que puede efectuarse sin anestesia. No se han descrito mayores complicaciones, sólo un aumento del riesgo de infección, si está instalado por períodos prolongados de tiempo, en estos casos debe mantenerse a la mujer bajo cobertura antibiótica. No existe consenso, sobre cuánto tiempo debe mantenerse el taponamiento, en la mayoría de los casos en 4 a 6 horas la hemostasia ya está restablecida y el balón puede ser retirado a las 24 horas. Puede utilizarse por períodos más cortos como medida temporal mientras se inicia la laparotomía, se realiza la embolización arterial o el traslado a centros de mayor complejidad. La tasa de éxito del taponamiento con balón alcanza un 84%.

Manejo quirúrgico de la hemorragia posparto

Una vez agotados los tratamientos médicos, si persiste la hemorragia, debe iniciarse el tratamiento quirúrgico. El tipo de tratamiento quirúrgico va a depender de la paridad, presencia de trastorno de coagulación y experiencia quirúrgica.

- La ligadura de arterias uterinas durante la laparotomía, es el procedimiento de elección como primera línea en el manejo de la hemorragia uterina posparto. **Recomendación A**.

Entre las medidas conservadoras, la ligadura de arterias uterinas es el procedimiento más frecuentemente utilizado en todo el mundo. Consiste en la ligadura bilateral de los vasos uterinos y el miometrio a nivel del segmento inferior uterino. La oclusión de las arterias uterinas reduce en un 90% el flujo sanguíneo. Se trata de una técnica fácil de realizar, asociada a una baja morbilidad y que alcanza porcentajes de éxito entre 80-96% (no se requiere histerectomía). La ligadura incompleta de los vasos es la causa más frecuente de falla de éste método.

- Las suturas compresivas del útero se recomiendan como medidas de primera línea para prevenir histerectomía en mujeres con inercia uterina que responde a la compresión bimanual. **Recomendación A**.

El objetivo de las suturas compresivas es controlar el sangrado proveniente del lecho placentario, mediante la oposición de las paredes anterior y posterior del útero. La técnica más utilizada en la actualidad es la sutura de B-Lynch. Las tasas de éxito reportadas van entre un 75 y un 91% (se logra evitar la histerectomía). Las suturas compresivas del útero son más efectivas, son más fáciles de realizar y se asocian a menos complicaciones que la ligadura de arterias hipogástricas.

- La ligadura de arterias hipogástricas no se recomienda de rutina en el manejo quirúrgico de la hemorragia posparto. **Recomendación B**.

La ligadura de arterias ilíacas internas, logra evitar la histerectomía en la mitad de los casos en los que las medidas quirúrgicas de primera línea han fracasado. Además en caso de realizar histerectomía, contribuye a que el procedimiento sea más expedito. Sin embargo, la ligadura de arterias hipogástricas es una técnica más compleja de realizar y no más efectiva que otras medidas conservadoras, además requiere mayor experiencia quirúrgica y conlleva un mayor riesgo de lesión vascular, ureteral o nerviosa.

- Si las medidas conservadoras fracasan en detener la hemorragia, se debe realizar histerectomía. **Recomendación A**.

Las medidas quirúrgicas conservadoras se consideran razonables de realizar mientras la mujer se mantenga estable hemodinámicamente y no se presente una hemorragia que comprometa la vida, complicada con coagulopatía. La decisión de realizar la histerectomía debe tomarse antes de que la hemorragia produzca una coagulopatía significativa que derive en mayor pérdida sanguínea y empeore aún más la condición materna.
La incidencia de histerectomía obstétrica se estima entre 0.2 a 5 por 1000 nacidos vivos.

La histerectomía subtotal, es un procedimiento más fácil y rápido que la histerectomía total, y en la gran mayoría de los casos es suficiente para detener el sangrado. Además se asocia a menor riesgo de complicaciones. Sin embargo debe realizarse histerectomía total siempre en casos de hemorragia por placenta previa acreta y lesiones uterinas segmentarias o cervicales complejas. La mortalidad materna en mujeres sometidas a histerectomía obstétrica va entre un 1 a 6 %.

Un 10 % de las mujeres requieren una nueva exploración post histerectomía obtétrica. El manejo de estas mujeres, es un desafío para cualquier médico obstetra. Las intervenciones apropiadas en estos casos van a depender de los métodos disponibles (por ejemplo embolización arterial selectiva) y la experiencia del cirujano (ligadura de arterias hipogástricas, packing pelviano).

Tratamiento de la metrorragia posparto secundaria o tardía

La hemorragia posparto secundaria se presenta en un 0,5 a 2% de las mujeres. Las causas incluyen: restos placentarios, infección, trastornos de la coagulación (Enfermedad de Von Willebrand), malformaciones arteriovenosas. El tratamiento depende de la causa y de la severidad del sangrado.

- El tratamiento médico de la hemorragia posparto tardía, dependiendo de la causa, consiste en antibióticos, retractores uterinos, o la asociación de ambos. **Recomendación B**.

Flujograma de Manejo de la Hemorragia posparto

Referencia: The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canadá (2008). ALERTA Internacional.

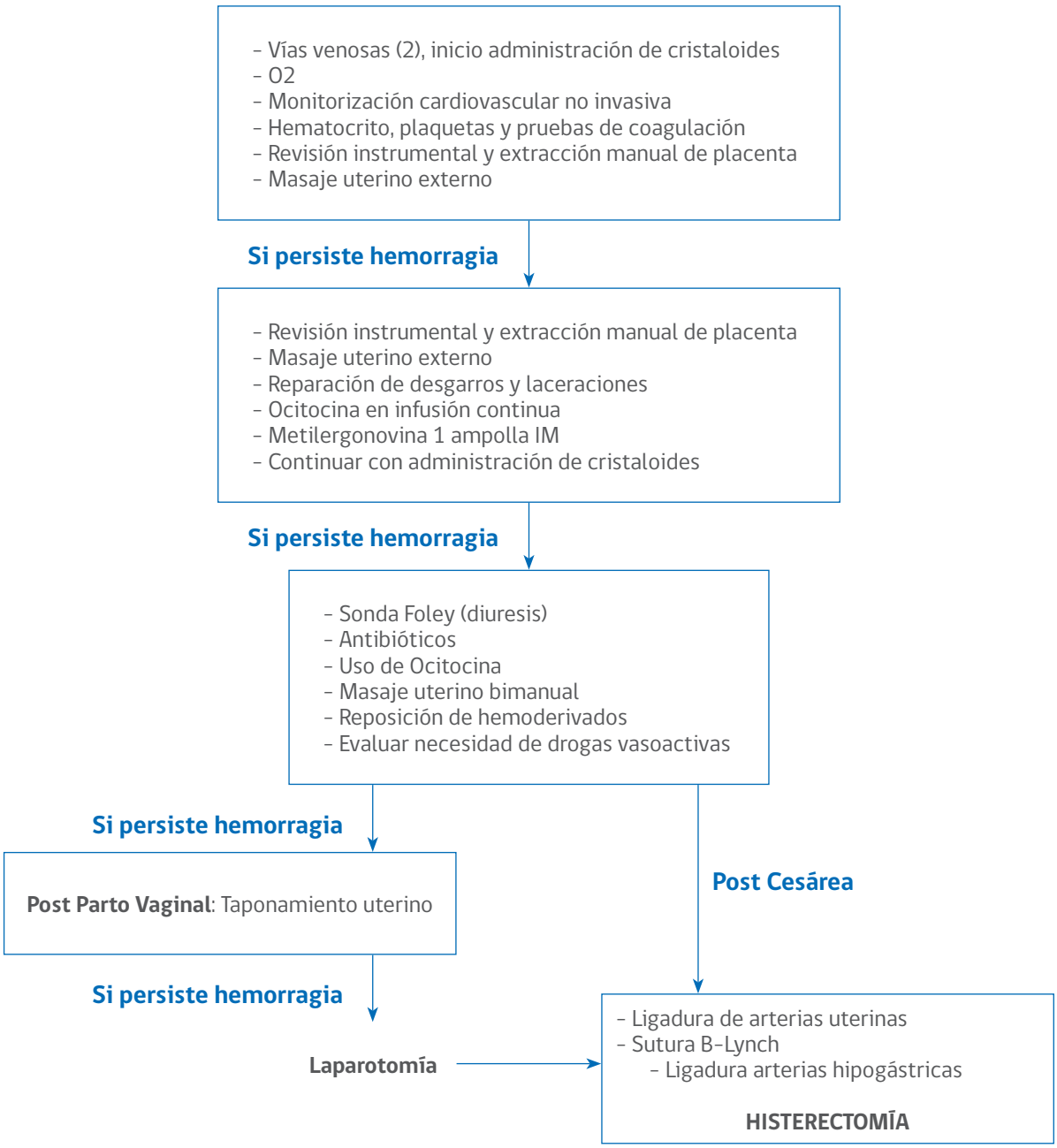


Tabla 1: Fármacos Uterotónicos

Fármaco	Dosis y ruta	Frecuencia	Comentarios
Ocitocina	20-40 U en 500 a 1000 ml (5 U IV, 10 U IM)	Continuo	Hipotensión
Metilergonovina	0.2 mg intramuscular	Cada 2-4 hrs	Hipertensión
Misoprostol	600-800 ug rectal, oral, sublingual	Dosis única	Fiebre
Carbetocin	100 ug IV o IM (bolo > 1 min)	Dosis única	Inicio 1-2 minutos, dura 1 hora promedio

Tabla 2: Hemoderivados: Contenido y efectos

Producto	Volumen x unidad	Contenido	Efecto
Glób. Rojos	240	Glóbulos rojos principalmente	Aumento del Hto en 3%
Plaquetas	50	Plaquetas	Aumenta recuento plaquetario 5-10 mil/mm3
Plasma fresco	250	Factores de coagulación	Aumenta fibrinógeno en 10 mg/dL
Crioprecipitado	40	Fibrinógeno, factores VIII y XIII y Von Willebrand	Aumenta fibrinógeno en 10 mg/dL + aporte de Von Willebrand

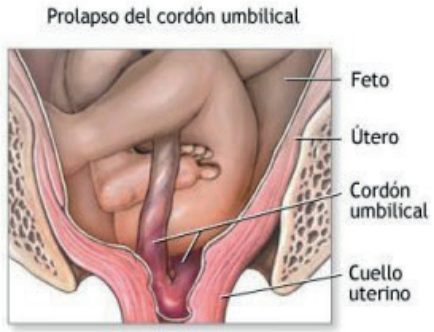
Referencia: Oyarzún E (2013). Segunda Edición Alto Riesgo Obstétrico

Bibliografía

1. World Health Organization. Recommendations for the management of postpartum haemorrhage and retained placenta. Department of Reproductive Health and Research. WHO May 5 th, 2009 and 2012.
2. Sosa CG, Althabe F, Belizan JM, et al. Risk factors for postpartum hemorrhage in vaginal deliveries in a Latin American Population Obstet Gynecol 2009; 113: 1313-9
3. Mahomed Kassam, Iron supplementation in pregnancy. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 8, Art N°CD000117.DOI:10.1002/14651858.CD000117.pub2.
4. Reveiz Ludovic, Gyte Gillian ML, Cuervo L G, et al. Treatments for iron-deficiency anaemia in pregnancy. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 8, Art. No. CD003094. DOI: 10.1002/14651858.CD003094.pub2
5. Prendiville Walter JP, Elbourne Diana, McDonald Susan J. Active versus expectant management the third stage of labour. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 8 Art N°CD000007.DOI:10.1002/14651858.CD000007.pub1.
6. Soltani Hora, Poulose Thomas A, Hutchon David R. Placental cord drainage after vaginal delivery as part of the management of the third stage of labour. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 8, Art N°CD004665.DOI:10.1002/14651858.CD004665.pub4.
7. Wilkinson Christopher S, Enkin Murray W. Manual removal of placenta at caesarean section. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 8, Art. No. CD000130. DOI: 10.1002/14651858.CD000130.pub1
8. Leduc D, Senikas V, Lalonde AB (2010) Active management of the third stage of labour: prevention and treatment of post partum hemorrhage (SOGC Clinical Practice Guidelines NO. 235). Int J Gynecol Obstet 108:258-267.
9. Doumouchtsis SK, Papageorghiou AT, Arulkumaran S (2007) Systematic review of conservative management of postpartum hemorrhage: what to do when medical treatment fails. Obstet Gynecol Surv 62:540-547.
10. Mousa Hatem A, Alfirevic Zarko. Treatment for primary postpartum haemorrhage. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 8, Art N°CD003249. DOI:10.1002/14651858.CD003249.pub1
11. Rath W, Hackethal A, Bohlmann M.K. Second-line treatment of postpartum Haemorrhage. Arch Gynecol Obstet (2012) 286:549-561.

3. PROLAPSO DE CORDÓN UMBILICAL

El prolapso es una situación de emergencia que requiere intervenciones inmediatas para salvar la vida del feto.
El tiempo desde el diagnóstico hasta el parto es uno de los factores importantes para predecir el resultado fetal.



Fuente: Problemas con el cordón umbilical: prolapso del cordón.
[https://www.google.cl/#q=prolapso+de+cordon]

3.1. Definición

El prolapso de cordón umbilical es la presentación del cordón umbilical debajo o adyacente a la presentación fetal.

- Procidencia de cordón: cordón umbilical palpable mediante tacto vaginal o visualización en el introito.
- Laterocidencia de cordón umbilical: el cordón umbilical está al costado de la presentación en el canal de parto y es detectado por cambios en la FCF asociadas a la compresión del cordón.
- Procúbito de cordón – el cordón umbilical está debajo de la presentación diagnosticada antes de la rotura de membranas.

3.2. Incidencia

La incidencia del prolapso del cordón fluctúa entre 0,17% y 0,4% de todos los partos. La incidencia del prolapso varía dependiendo de la situación fetal. La tasa más baja se da en las presentaciones cefálicas y la más alta en las presentaciones transversas.

3.3. Morbilidad y mortalidad

El prolapso de cordón umbilical está asociada a una alta tasa de puntajes de Apgar bajo (<7 a los 5 min) y bajo pH del cordón (<7.0).

La mortalidad perinatal varía entre 0,02% y 12,6%.

3.4. Factores de riesgo

Los siguientes factores están asociados a una mayor incidencia de prolapso del cordón:

- Amniotomía con presentaciones altas.
- Colocación de electrodos en cuero cabelludo.
- Desproporción cefalopélvica.
- Distocia de presentación.
- Embarazo pretérmino.
- Embarazos múltiples.
- Gran multiparidad (> cinco).
- Intento de versión cefálica externa.
- Manejo expectante de rotura prematura de membranas previo al trabajo de parto.
- Placenta previa y placenta baja.
- Polihidroamnios.
- Rotación manual de la cabeza fetal.
- Rotura prematura de membranas.
- Tumores pélvicos.

Nota: Sólo una de estas asociaciones no constituye una intervención.

3.5. Diagnóstico

Comúnmente, el prolapso de cordón umbilical es diagnosticado cuando se visualiza el cordón a través del introito o se palpa en la vagina.
A menudo, una desaceleración espontánea o bradicardia fetal con Rotura de membranas es el primer indicador de un posible prolapso del cordón. Se debe realizar oportunamente un tacto vaginal y una resucitación intrauterina.

3.6. Prevención

La mayoría de los casos de prolapso del cordón se producen como resultado de Amniotomía en presentaciones altas. Se debe asegurar que la presentación esté bien apoyada antes de proceder a la rotura artificial de membranas.
Después de la rotura de membranas, debe realizarse auscultación de los latidos cardiofetales con Pinard o monitoreo electrónico.
Otra situación distinta es en mujeres con RPM de pretérmino, que en el contexto de infección intraamniótica o RPO de larga data, se produce el prolapso; por pérdida de la gelatina del cordón e infección.

3.7. Manejo

- Debe existir una constante comunicación con la mujer y su familia.
- Determinar edad gestacional.
- El manejo del prolapso manifiesta del cordón incluye:

- Pedir ayuda y asegurar la disponibilidad de pabellón y asistencia neonatal.
- Tacto vaginal y determinar:
  - > Borramiento cervical y dilatación.
  - > Presentación.
  - > Presencia de pulsaciones en el cordón.
  - > Elevar la presentación, dejando puesta la mano (mantener la elevación hasta el parto - esto podría requerir insertar completamente la mano en la vagina).
- Poner a la mujer en una posición rodilla-pecho.
- No intentar restablecer el cordón.
- Administrar oxígeno.
- Preparar inmediatamente una cesárea.
- Anestesia general o raquídea.
- Si el parto vaginal es inminente e inmediatamente viable, entonces es aceptable proceder con un parto vaginal y/o fórceps.

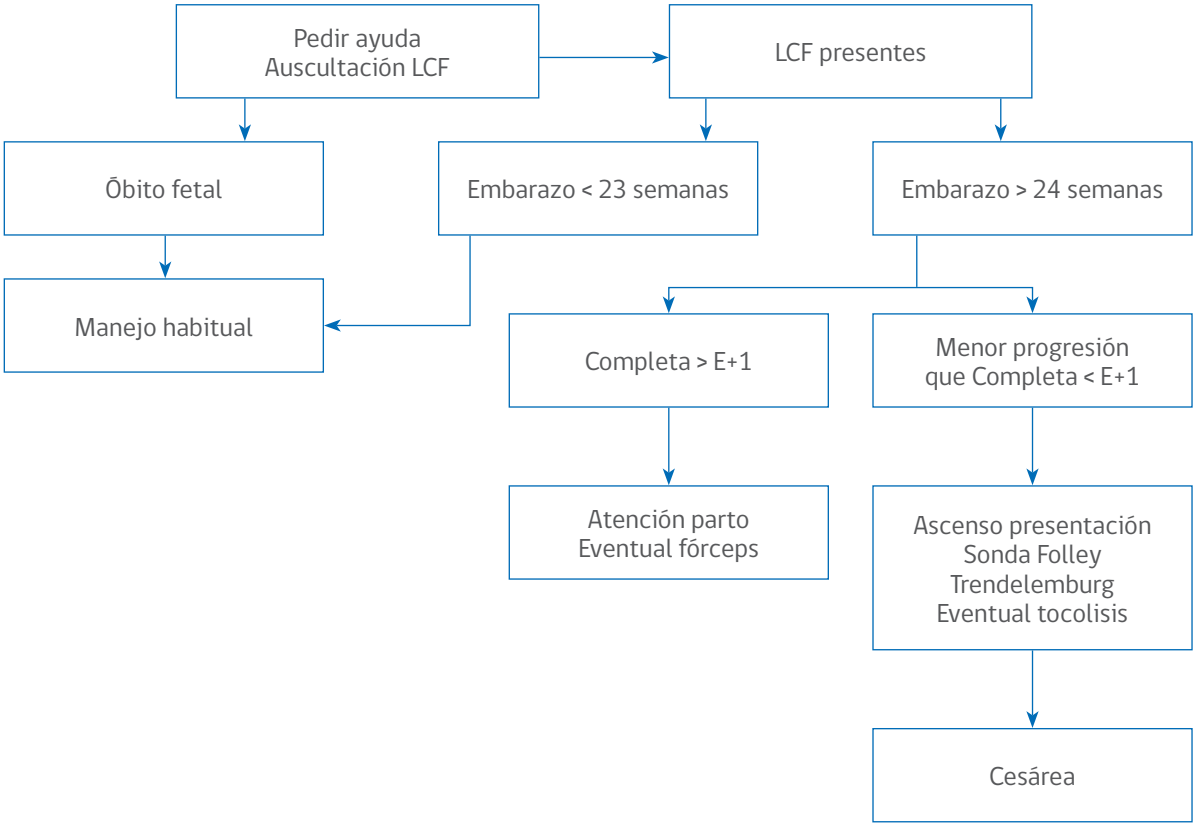
3.8. En caso de traslado

- Colocar el catéter de Foley, llenar con 500-700 cc de salina normal, clampear la Foley (éste debe ser drenado antes de la cesárea).
- Elevar la presentación, dejando puesta la mano (mantener la elevación hasta el parto - esto podría requerir insertar completamente la mano en la vagina).
- Poner a la mujer en una posición rodilla-pecho. o posición Trendelenburg (Nota: podría ser aceptable elevar las caderas de la mujer en vez de colocar la camilla en posición Trendelenburg).
- No intentar restablecer el cordón. Mantenerlo tibio si está fuera de la vagina (por ejemplo, con un paño tibio con agua salina) y evitar manipularlo.
- Usar Tocolisis de emergencia (Nitroglicerina o fenoterol).
- Realizar una cesárea.
- Administrar antibióticos de amplio espectro.

Referencia:

1. The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canadá. ALERTA Internacional. Un Programa para Reducir la Mortalidad y la Morbilidad Materna y Neonatal. Cuarta edición (2008).

Algoritmo de Manejo del Prolapso de Cordón



Referencias

1. Kish K, Collea JV. Malpresentation and cord prolapse. En: OeCherney AH, Nathan L, Goodwin TM, editors. Current obstetric & gynecologic diagnosis & treatment. 10th ed. Toronto: McGraw-Hill; 2007. p.342-58.
2. Belfort M. Images in clinical medicine. Umbilical-cord prolapse at 29 weeks' gestation. N Engl JMed 2006;354
3. Woo JS, Ngan YS, Ma HK. Prolapse and presentation of the umbilical cord. Aust N Z J Obstet GynaecoI1983;23(3):142-5.
4. Kahana B, Sheiner E, Levy A, et al. Umbilical cord prolapse and perinatal outcomes. Int J Gynaecol Obstet 2004;84(2):127-32.
5. Usta 1M, Mercer BM, Sibai BM. Current obstetrical practice and umbilical cord prolapse. Am J Perinatol 1999; 16(9):479-84.
6. Moses S. LO [Iabour and delivery]. En: Obstetrics notebook [monograph online]. Rev. Lino Lakes (MN): Scott Moses; 2006.
7. Prabulos AM, Philipson EH. Umbilical cord prolapse. Is the time from diagnosis to delivery critical? J Reprod Med 1998;43(2):129-32.

4. PARO CARDIORRESPIRATORIO (PCR) EN LA EMBARAZADA

4.1. Introducción

El PCR es un evento grave con consecuencias catastróficas para la mujer y el feto. Con una sobrevida de un 15 a 20%. En su manejo durante el embarazo, se debe considerar el algoritmo recomendado por la American Heart, que puede ser ajustado a nivel local (anexo 2). Es importante tener presente algunas consideraciones. Es indicación absoluta de Cesárea.

4.2. Consideraciones

- Es primordial identificar la edad gestacional del embarazo.
- Mujeres con un embarazo < 20 semanas no se benefician de cesárea, ya que el tamaño del útero no compromete el gasto cardíaco y no hay viabilidad fetal.
- Embarazo entre 20 y 23 semanas, la cesárea tiene el objetivo de resucitar a la mujer y no al feto.
- La indicación de cesárea es sobre las 24 semanas. Tiene el objetivo de salvar tanto a la mujer como al feto.
- En decúbito supino, el útero grávido puede comprimir los vasos ilíacos, la vena cava inferior y la aorta abdominal produciendo hipertensión y reducción de hasta un 25% el gasto cardíaco.

Prevalencia: varía entre 1/20.000 a 1/50.000 embarazos.

4.3. Fisiología desfavorable sobre la Reanimación Cardio Pulmonar (RCP)

- Mayor consumo de oxígeno.
- Edema laríngeo.
- Aumento de peso.
- Compresión de grandes vasos.
- Aumento de reflujo puede llevar a broncoaspiración.
- Dificultad para una expansión torácica adecuada.

4.4. Etiología

El PCR puede relacionarse con condiciones propias del embarazo o condiciones coexistentes.

Causas asociadas a preeclampsia	▪ **Accidente Vascular Encefálico** ▪ **Preeclampsia/Eclampsia** ▪ Síndrome de HELLP ▪ Disección de grandes Vasos ▪ Hipermagnesemia
Causas cardíacas	▪ Arritmias ▪ Infarto agudo al miocardio ▪ Valvulopatías ▪ Cardiopatías ▪ Miocardiopatía del embarazo
Causas pulmonares	▪ **TEP** ▪ Embolia liquido amniótico
Causas anestésicas	▪ Espinal Total ▪ Aspiración ▪ Hipoxia (falla ventilación y/o intubación)
Causas hemorrágicas	▪ **Hemorragia del posparto** ▪ DPPNI ▪ Trastornos de la coagulación ▪ Hematoma subcapsular roto
Causas infecciosas	▪ Sepsis
Causas traumáticas	▪ Accidentes ▪ TEC

4.5. Resucitación durante el embarazo

Requisitos

- Equipo multidisciplinario capacitado.
- Carro Paro en cada unidad del servicio.
- Actuar en relación a protocolo establecido.
- Activación de sistema de alerta establecido en el Servicio (ver flujograma soporte de la vida: anexo 2).

Consideraciones especiales

- Edad gestacional, para decidir cesárea.
- Manejo de la Vía Aérea con intubación precoz (manejo estómago lleno).
- Compresiones torácicas externas con mayor profundidad, en el centro del esternón.
- Cesárea a partir de los 4 minutos.

Maniobras

- Desplazamiento lateral del útero hacia la izquierda (si el útero está sobre el ombligo para minimizar la compresión aortocava, usando cuña o manualmente)
- Iniciar el ABCD de resucitación cardiopulmonar (anexo 1).

A. Manejo agresivo de la vía aérea
   - Intubar tan pronto como sea posible.
   - Maniobra de Sellick (Compresión del cricoides).

B. Ventilaciones sin cambios

C. Compresiones torácicas:
   - Con la mano discretamente sobre el centro del esternón.
   - Si a los 15 minutos no hay respuesta, iniciar masaje cardíaco directo. si eso es posible.

D. Desfibrilación
   - Sin modificaciones en la dosis o colocación de las paletas.
   - Los choques de desfibrilación no transfieren corrientes significativas al feto.
   - El manejo de arritmias ventriculares es igual para la condición sin embarazo.

Vía venosa y volumen:

> Las vías venosas deben ser en extremidades superiores o cuello.

> En ausencia de vía venosa permeable algunos medicamentos pueden administrarse por el tubo endotraqueal (lidocaína, atropina, epinefrina).

> Restauración agresiva del volumen circulatorio, incluyendo el uso de productos sanguíneos si es necesario.

Nota:

No se recomienda la monitorización fetal durante la resucitación materna. Si la resucitación es exitosa, entonces se controla la frecuencia cardíaca fetal.

4.6. Momento de la cesárea

La cesárea permite salvar la vida del feto y juega un papel importante en la reanimación de la mujer. Muchas de las reanimaciones exitosas ocurren inmediatamente después de una rápida intervención quirúrgica. El vaciamiento del útero permite liberar completamente la oclusión de la vena cava inferior.

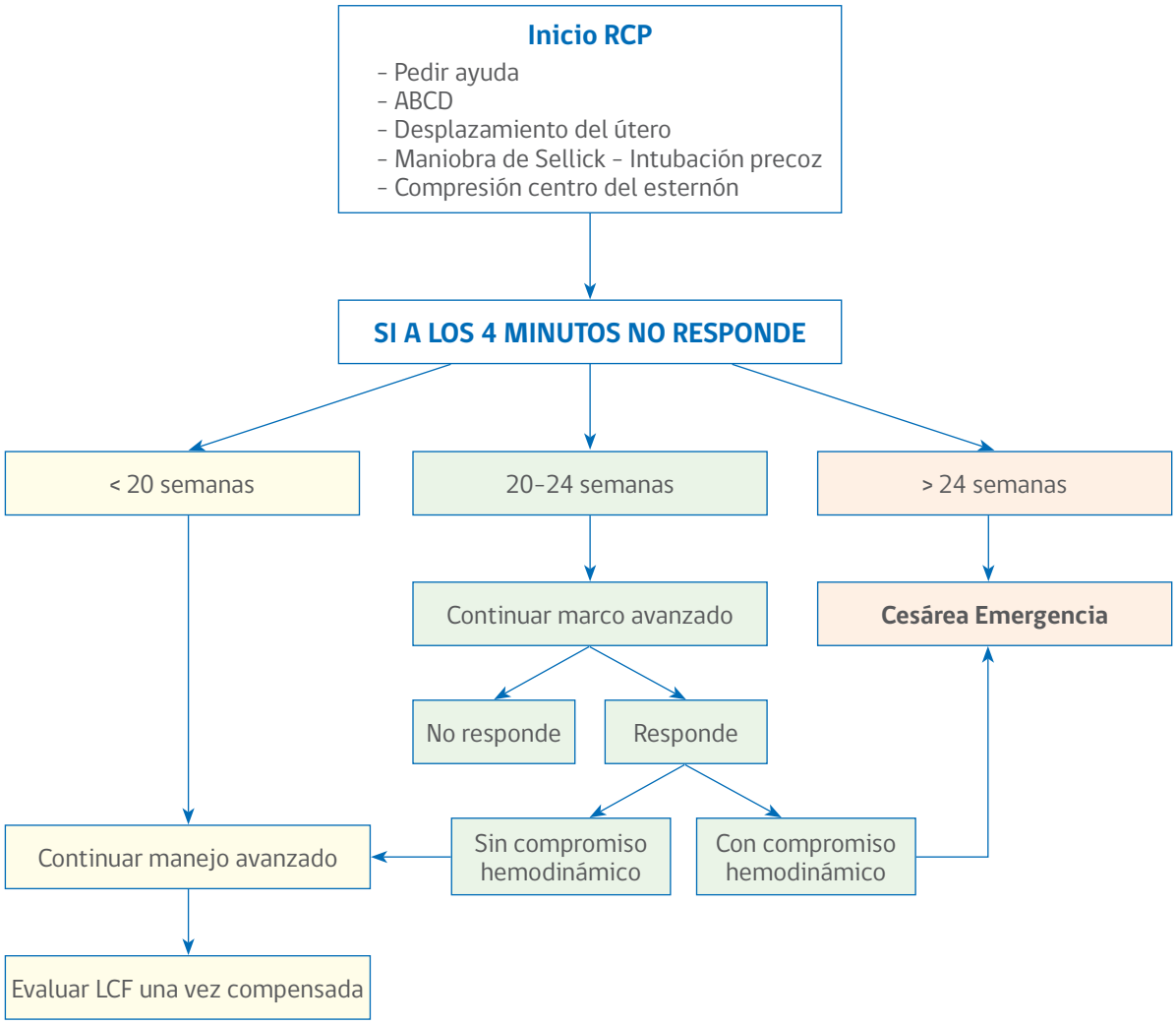
- En mujeres mayores de 24 semanas.
- Mujeres 3 cm sobre el ombligo, en edad gestacional dudosa.
- Anestesia general
   - Iniciar la cesárea a los 4 minutos de maniobras infructuosas, (perimortem).
   - Extraer al feto en menos de 5 minutos de ocurrido el PCR.
   - Laparotomía Media infraumbilical.
   - Incisión segmentaria.

Si las maniobras de resucitación son exitosas, evaluar cesárea una vez compensada, dependiendo la edad gestacional.

4.7. Complicaciones de la resucitación cardiopulmonar

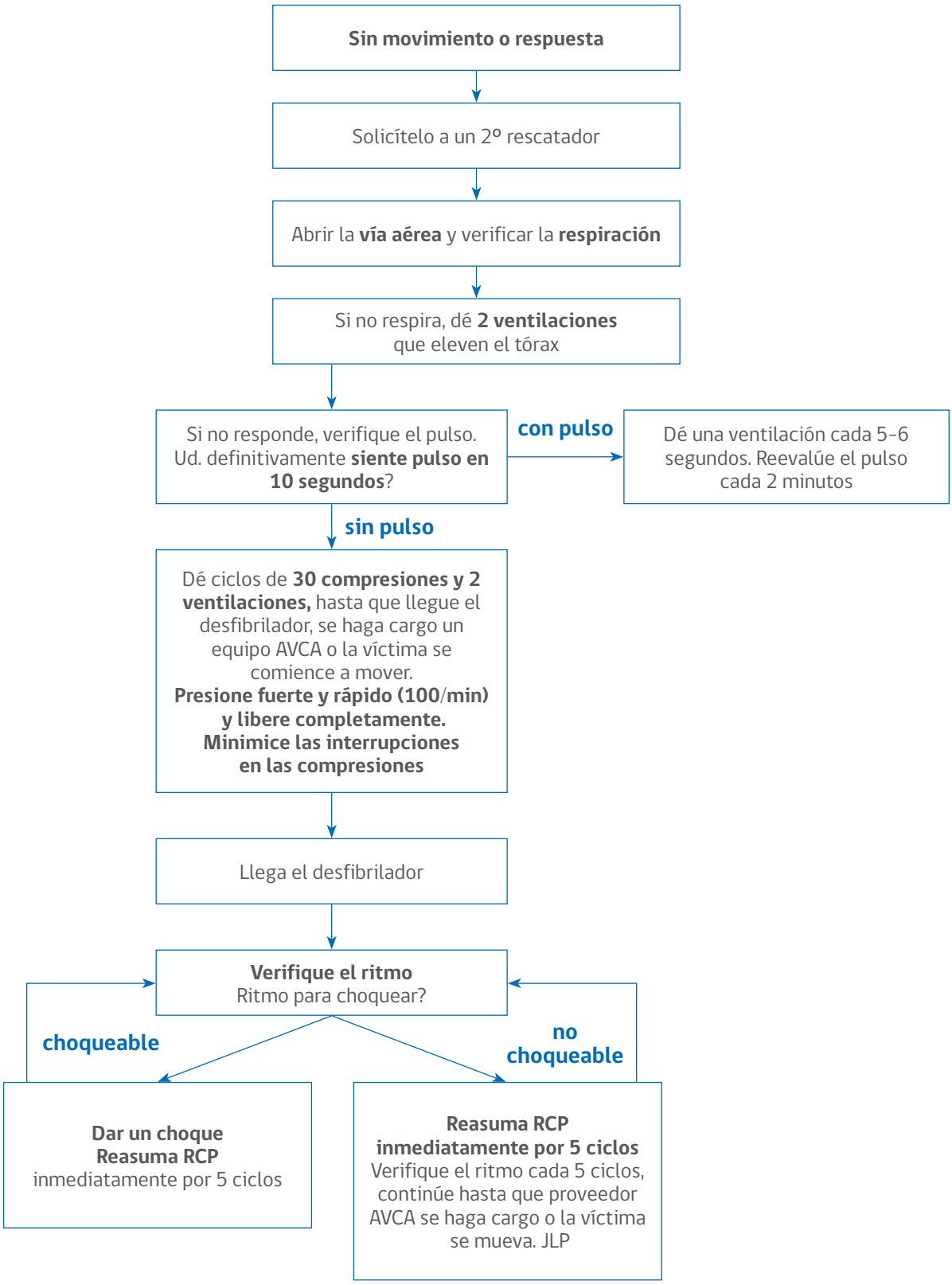
- Broncoaspiración.
- Fracturas costales.
- Hemotórax.
- Hemopericardio.
- Laceraciones y rotura de órganos internos.
- Hipoxia fetal.
- Hipoxia materna.
- Falla multiorgánica (pulmonar, cardiovascular, renal, hepática y coagulación),

ANEXO 1
Flujograma RCP en la embarazada

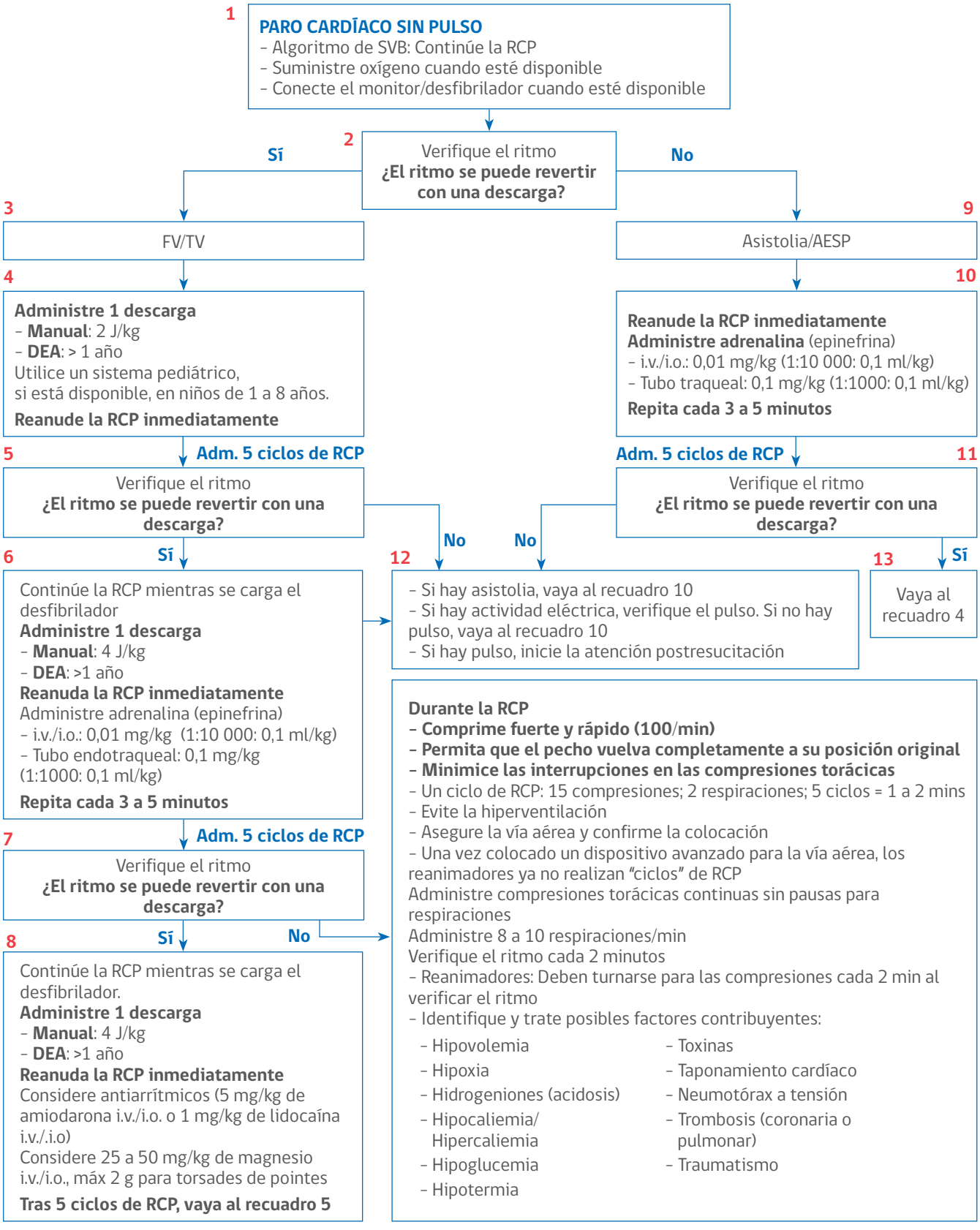


Fuente: Figueroa C. Servicio Obstetricia y Ginecología. Hospital Sótero del Río, La Florida.

ANEXO 2
Algoritmo soporte básico de vida



ANEXO 3
Maniobras de reanimación avanzada



Referencia: Guidelines American Heart Association. Circulation 2005.

Referencias

1. Suresh, MS, LaToya Mason, C, Munnur, U. Cardiopulmonary resuscitation and the parturient. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2010; 24:383-400.
2. Jeejeebhoy FM,Zelop CM,Windrim R. Management of cardiac arrest in pregnancy: a systematic review. Resuscitation 2011 jul:82 (7):801-9. Epub May 6.
3. Katz, V, Balderston, K, DeFreest, M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? Am J Obstet Gynecol 2005; 192(6) 1916-1921.
4. Warraich Q, Esen U. Perimorten cesarean section. J obsteric Gynaecol 2009; Nov 29(8): 690-3.
5. Cisneros-Rivas, Paro cardiaco y embarazo. Revista Mexicana de Anestesiología Vol 29. Supl 1, abril-junio 2006. pp. s246-s249.
6. Morris S, Stacy M. ABC of resuscitatión. Resuscitation in pregnancy. BMJ 2003;327.1277-1279.
7. Guidelines American Heart Association. Circulation 2005; 112: IV-150- IV-153.

5. TORMENTA TIROIDEA

5.1. Introducción

La tormenta tiroidea o crisis tirotóxica, es una emergencia médica que puede ser fatal hasta en un 30% de no ser tratada en forma oportuna. Se caracteriza por manifestaciones clínicas de tirotoxicosis e hipermetabolismo. Aunque puede presentarse en mujeres con hipertiroidismo de larga data no tratado, lo más común es que se presente frente a distintos gatillantes tales como cirugía, trauma, infección, carga aguda de iodo o el parto.

Prevalencia

El hipertiroidismo ocurre en el 0.1-1% de mujeres embarazadas y la tormenta tiroidea ocurre 1% de los embarazos con hipertiroidismo.

5.2. Diagnóstico

El diagnóstico está dado por:

Manifestaciones clínicas de hipermetabolismo y tirotoxicosis. Éstos se pueden resumir en:

- Síntomas cardiovasculares: taquicardia sobre 140 lpm, arritmia (fibrilación auricular), insuficiencia cardíaca congestiva.
- Fiebre con una taquicardia desproporcionada para la temperatura.
- Síntomas gastrointestinales, suelen preceder la tormenta tiroidea, se caracteriza por: diarrea, nauseas, vómitos, dolor abdominal tipo cólico y excepcionalmente de ictericia, sugiriendo un signo de mal pronóstico por congestión hepática, producto de la insuficiencia cardíaca subyacente.
- Alteración status mental: lo más frecuente es que haya agitación, pero en estados más avanzados puede haber delirium psicosis, convulsiones y coma.

Laboratorio: Leucocitosis, hipercalcemia, hiperglicemia, elevación de pruebas hepáticas, son también frecuentes en este cuadro clínico y que suelen ceder con la hidratación y el manejo general.

5.3. Manejo (Ver algoritmo)

No se debe retrasar el tratamiento por el resultado de los exámenes. Este debe comenzar en base al cuadro clínico.

Tratamiento de soporte

- Control signos vitales seriados.
- Monitoreo cardíaco continuo materno.
- Comprobar bienestar fetal.
- Tomar: TSH-T3 Libre-T4 Libre, hemograma, pruebas hepáticas, glicemia, creatinina, BUN, electrolitos plasmáticos.
- 2 vías venosas periféricas.
- Hidratación con cristaloides.
- Traslado a unidad de alta complejidad.
- Tratar factor desencadenante.

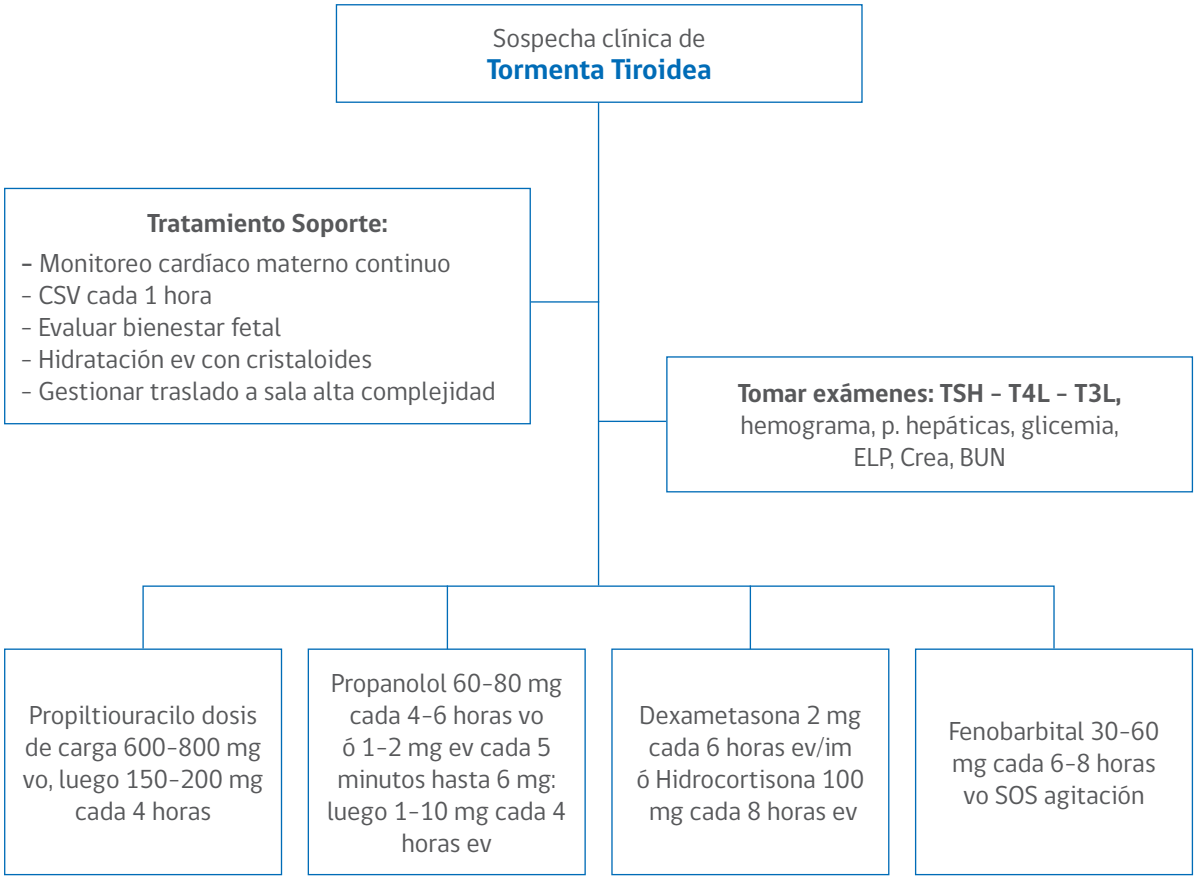
Tratamiento específico

- Tionamida: bloquea síntesis de Novo de hormonas.
  - Propiltiouracilo (PTU) 600-800 mg dosis de carga, luego 150-200 mg cada 4-6 horas vo.
- Glucocorticoides para reducir conversión de T4 a T3, promover estabilidad vasomotora y tratar insuficiencia adrenal relativa asociada.
  - Dexametasona 2 mg cada 6 horas ev o im.
  - Hidrocortisona 100 mg cada 8 horas ev.
- Beta bloqueador:controla síntomas y signos inducidos por el aumento del tono adrenérgico:
  - Propranolol 60-80 mg cada 4-6 horas vo. Se usa lo suficiente para lograr control de FC materna.
- Fenobarbital solo para reducir agitación extrema.
  - Fenobarbital 30-60 mg cada 6-8 horas vo SOS.

Consideraciones

- El grado de alteración de las pruebas tiroideas (supresión de TSH y elevación de T3 y T4 libre), no se correlacionan con el grado de alteración característico de la tormenta tiroidea, por lo que el tratamiento no se debe guiar por su resultado.
- Propanolol y PTU, pueden ser administrados a través de sonda nasogástrica.
- En mujeres con contraindicación al uso de tianomidas (agranulocitosis, hepatotoxicidad y otras), la cirugía (tiroidectomía) es el tratamiento de elección previo uso de propanolol y dexametasona en dosis descritas.
- Debe evitarse la interrupción del embarazo durante una tormenta tiroidea.
- Tratamiento largo plazo: Luego que el cuadro clínico mejore, es decir mujer afebril, sin compromiso de SNC ni manifestaciones cardiovasculares:
  - Suspender progresivamente los corticoides.
  - Suspende Propanolol una vez que las pruebas tiroideas estén en rango normal.
  - Titular PTU para mantener eutiroidismo.

Algoritmo de Manejo de Tormenta Tiroidea en el embarazo



Bibliografía

1. ACOG Practice Bulletin N.37, Thyroid Disease in pregnancy. August 2002
2. Bahn Chair RS, Burch HB, Cooper DS, et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. Thyroid 2011; 21:593
3. Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and thyroid storm. Endocrinol Metab Clin North Am 2006: 35:663

XXXIII. MORBILIDAD MATERNA EXTREMA (MME)

1. Antecedentes

La realidad mundial es que muere una mujer por cada minuto, por el solo hecho de estar expuesta al evento embarazo, parto y puerperio: 529.000 mujeres terminan en muerte y al menos 20 millones presentan complicaciones agudas (OMS 2003). El 25 % de ellas mueren por hemorragia posparto.

Como resultado de un estudio, se definió utilizar el término " near miss" para definir una reducida categoría de complicaciones que potencialmente amenazan la vida de la mujer, fue el primero en proponer su estudio como índice de la calidad de la atención obstétrica hospitalaria o poblacional, en áreas de baja mortalidad materna. [(1)]

La prevalencia se estima entre 0.04 a 17,8 por cada 100 partos, [(2)] con una media de 8.2 casos por 1000 nacidos vivos. [(3)] La prevalencia real es difícil de determinar ya que depende de los criterios usados en la definición de los casos y las características de la población en estudio.

Existe gran interés en la morbilidad materna extrema como indicador de calidad de la atención obstétrica. El análisis epidemiológico de la vigilancia de la MME es una de las estrategias clave para reducir la tasa de mortalidad materna y así cumplir el objetivo del milenio de reducirla en 3/4 partes al año 2015.

La Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología (FLASOG), Organización Panamericana de la Salud (OPS), Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP), han promovido la iniciativa de la vigilancia de la morbilidad materna extrema (MME) desde el año 2006, definiendo algunos criterios para la identificación de casos.

Uno de los indicadores universales para evaluar la calidad de la atención obstétrica es la mortalidad materna, que nos permite la identificación de los aspectos clínicos, comunitarios y de salud pública, el estudio de las circunstancias que llevan a una muerte materna, es el punto de partida para la investigación. En el embarazo el proceso salud-enfermedad esta representada como una secuencia de eventos entre los extremos de salud y muerte. Aquellas gestantes que sobreviven a una complicación que amenazaba su vida, son consideradas como casos de MME.

La Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología (FLASOG), a través de su comité de mortalidad materna definió: "La MME es una grave complicación ocurrida durante el embarazo, parto y puerperio, que pone en riesgo la vida de la mujer y que requiere de una intervención inmediata con el fin de evitar la muerte".

La principal ventaja del uso de la MME para la auditoría o revisión de casos, es que es más frecuente que la muerte materna, permitiendo un análisis de un mayor número de casos y favorece la cuantificación de los factores de riesgos que la obtenida por un número relativamente más pequeño de muertes maternas.

2. Vigilancia de la MME

La vigilancia de la MME como complemento de la vigilancia de la mortalidad materna, permite la elaboración de nuevos indicadores para evaluar la calidad de los cuidados que reciben las gestantes, entre otros, el índice de mortalidad, la relación casos de morbilidad materna extrema/casos de mortalidad materna y el análisis por causa de morbilidad de acuerdo al número de criterios de inclusión.

La OMS ha propuesto definir MME o "Near Miss" como una mujer que sobrevive a una complicación, que casi la lleva a la muerte durante el embarazo, parto o durante los 42 días posteriores a la resolución del embarazo. Para la detección de los casos propone la aplicación de criterios clasificables en 3 categorías:

- Criterios asociados a signos y síntomas clínicos de una enfermedad específica (hemorragia, desòrdenes hipertensivos y otros).
- Criterios relacionados con falla o disfunción de órganos y sistemas (hipovolemia, oliguria, alteraciones de la coagulación, disfunción respiratoria o cerebral y otras).
- Criterios relacionados con el manejo de las mujeres, admisión a UCI, transfusiones de sangre, intervenciones quirúrgicas tales como histerectomías de urgencia.

La prevalencía se estima en rangos entre 0.80% y 8,23%, cuando los estudios basan el criterio de caso en la categoría signos y síntomas; entre 0.38% y 1.09% cuando los estudios basan el criterio de caso en la categoría de disfunción de órgano; y entre 0,01% y 1.02% en los estudios que usaron el criterio de manejo de la mujer. [2]

La OMS recomienda clasificar los casos utilizando, en lo posible, criterios basados en falla o disfunción de órganos y sistemas, lo que facilita la comparación entre los distintos centros de atención.

Se publicó el 2004, [4] que la falla orgánica multisistémica tiene una sensibilidad del 95.5% y una especificidad del 87.8%, siendo la condición con mayor peso para identificar casos de MME.

Las consecuencias de las complicaciones durante el embarazo dependen, en gran medida, de como se pesquisan y manejan. Un diagnóstico ágil y manejo correcto, contribuyen a las enormes diferencias en la mortalidad materna entre países y regiones.

Los países en vías de desarrollo pueden aumentar la capacidad de detección a partir de la creación de protocolos que permitan el diagnóstico oportuno y la práctica de intervenciones adecuadas. En los niveles básicos, es posible aumentar la capacidad de detección en la medida que se garanticen los insumos mínimos necesarios para manejar las situaciones de emergencias obstétricas frecuentes.

Referencias

1. Stones W, Lim W, Al-Azzawi F, et al. An investigation of maternal morbidity with identification of life-threatening 'near miss' episodes. Health Trends 1991.
2. Tuncalp O, Hindin MJ, Souza JP, Chou D, Say L. The prevalence of maternal near miss: a systematic review. BJOG 2012.
3. Souza J, Cecatti J, Parpinelli M. Saude Pública. Rio de Janeiro 2006.
4. Geller SE, Rosemberg D, Cox Suzanne. A scoring System identified near-miss maternal morbility during pregnancy. Journal of Clinical Epidemiology 57. 2004.
5. Ortiz EI, Quintero CA, Mejía J, Romero E, Ospino L. 2010. Vigilancia de la Morbilidad Materna Extrema (MME). Dirección General de Salud Pública. Ministerio de la Protección Social de Colombia.

XXXIV. FETO MUERTO IN-ÚTERO

1. Introducción

En Chile se ha definido como óbito fetal la ocurrencia de muerte fetal desde las 22 semanas de edad gestacional o desde que el feto tenga un peso de 500 gramos y hasta el momento del parto. Desde el año 2005, el Ministerio de Salud, como una manera de unificar la información para efectos de estadísticas internacionales incluye dentro de las estadísticas de muerte fetal (MF) todo feto que nace muerto, es decir, no considera peso ni edad gestacional, ni consideración de viabilidad extrauterina.

En Chile, las cifras de mortinatalidad han mostrado un descenso a partir de la década de los 70. Pasando de 19 por mil a inicio de los setenta a 7.7 por mil, diez años después. Sin embargo, la última década ha mostrado una tendencia al alza en las cifras, subiendo progresivamente desde 4.3 por mil el 2000 a 7.6 el 2005 y 8.6 el 2010. Cabe considerar que aproximadamente el 40% de los casos corresponden a fetos menores a 500 gramos. Por tanto, el aumento en las tasas de mortinatalidad más que a una causalidad epidemiológica específica, corresponde al cambio en el nivel de corte inferior. Debemos considerar que, de la tasa de 8,6 por mil nacidos vivos del año 2010, el 31% corresponde a fetos mayores de 32 semanas y el 23% a fetos mayores de 2000 gramos. Es decir fetos viables, que de nacer tendrían amplias probabilidades de sobrevivir ex útero. Teniendo en cuenta que la definición más utilizada, es decir sólo los fetos mayores a 500 gramos, el 54% de los fetos que murieron el año 2010 tenían más de 32 semanas y el 40% más de 2000 gramos. Del total de muertes fetales en países desarrollados, aproximadamente un 90% ocurre anteparto. El 10 % que ocurren intraparto, lo hacen secundariamente a situaciones obstétricas mayores vinculadas a una asfixia fetal.

En relación a la edad gestacional al momento de la MF, se observan variaciones de la edad del embarazo y las causas posibles a las distintas edades gestacionales. Es sabido que se trata de un evento recurrente. Estudios recientes, en una serie de mujeres con una MF como evento primario, se observó que la razón de oportunidad (RO) [IC 95%] para el riesgo de recurrencia de MF (ajustado para variables confundentes), en un segundo embarazo luego de un embarazo con esta complicación, es de 1.94 [1.29-2.92]. Así mismo, el riesgo de muerte en un segundo embarazo, es levemente superior si en el embarazo (con feto vivo) previo hubo un desprendimiento placentario 1.96 [1.6-2.41], y aumenta claramente si hubo parto prematuro 7.45 [5.91-9.39] o restricción de crecimiento fetal 6.69 [5.31-8.42]. [11]

2. Etiología

2.1. ¿Existe una clasificación más aceptada en Chile al enfrentar una MF?

Con respecto al enfrentamiento de este problema, su aproximación es vital para entregar una explicación al evento actual y permitir la elaboración del duelo a los padres. Es necesario diseñar una estrategia preventiva personalizada para la siguiente gestación. Lamentablemente, no existe un estudio completo que permita responder todas las interrogantes en forma rápida, eficiente y económica.

Existen diferentes clasificaciones de las causas de muerte fetal. La más utilizada hasta ahora es aquella que divide los eventos causales en tres grupos: Causas Maternas, Fetales o Placentarias.

2.2. Causa más importante de MF en Chile

En Chile durante los últimos treinta años, el mayor porcentaje lo comparten las causas placentarias y fetales con un 30 a 40% cada uno. Las muertes fetales atribuidas a enfermedades maternas, corresponden al 10 a 15%, aumentando en la última década a casi el 20%, existe otro 10% que son consideradas desconocidas o no informadas. Estos grupos se han mantenido relativamente estables, sin embargo, cuando aumentan las causas desconocidas, disminuyen en la misma proporción las placentarias. Aparentemente la consignación de hallazgos funiculares o placentarios como causa de muerte sin otros elementos histopatológicos, explica estas variaciones. Las causas fetales son lideradas por asfixia (desde el año 2003 se les denomina hipoxia), la que se puede observar entre 50 y 60%, seguido por malformaciones congénitas y cromosomopatías entre 25 y 30%. Con menor frecuencia, aparecen la restricción de crecimiento fetal y las infecciones. Los datos de una reciente revisión sobre MF al término, muestran un 25% de causas fetales, 25-30% de causas placentarias, 10% enfermedades maternas y entre 15-40% de los casos no se logra identificar la causa. Las estadísticas nacionales son bastante similares. (12)

3. Estudio etiológico

Evaluación que se recomienda durante el estudio de una MF

- Los exámenes se deben enfocar en las causas demostradas con evidencia científica. **Recomendación A**.
- Enfatizar a los padres sobre la importancia del estudio completo placentario y fetal, es decir autopsia fetal, estudio histopatológico placentario y evaluación citogenética del líquido amniótico, ya que en forma combinada estos exámenes pueden demostrar la causa de muerte entre un 70 y un 75% de los casos. **Recomendación B**.
- Mujeres afectadas por una MF deben realizarse precozmente el Test de Kleihauer-Betke, para determinar hemorragia feto-materna y administrar inmunoglobulina anti-Rh(D) en caso de mujer Rh(-) y test de Kleihauer (+). **Recomendación C**.
- Realizar estudio anatomo-patológico del óbito como Gold Standard, para determinar la etiología de la MF. R**ecomendación C**.
- Se recomienda enviar la mayor cantidad de muestra a estudio citogenético, tanto fetal como placentario. **Recomendación C**.
- La evaluación citogenética de líquido amniótico por amniocentesis, es una evaluación útil en la determinación de causas cromosómicas de MFIU. R**ecomendación C**.
- Se recomienda solicitar consentimiento informado a la mujer, previo a la determinación de muestra para evaluación citogenética y/o estudio anatomo-patológico. **Recomendación C**.

Es claro que la aproximación etiológica, debe incluir un estudio materno y uno feto-placentario, tanto clínico como de laboratorio. El análisis patológico de la placenta y feto junto con el cariograma son fundamentales. Los exámenes de laboratorio adicionales, deben ser realizados de acuerdo a la situación clínica y fuertemente basados en la historia personal, familiar, examen clínico al ingreso y resultados de los estudios antes mencionados. El problema radica, en que una aproximación adecuada debe considerar guardar muestras de líquido amniótico, plasma materno y fetal junto a tejidos placentarios, para realizar exámenes una vez que el estudio inicial esté completo. Un aspecto fundamental, en la realización de estas evaluaciones, es la obtención de los consentimientos para la evaluación fetal que incluye la realización de una amniocentesis anteparto, y estudio posparto del feto y de la placenta. Estos exámenes otorgarán casi un 70% de las veces una respuesta, acerca de la causa del problema, y son importantes para determinar el riesgo de recurrencia y establecer el manejo clínico en el siguiente embarazo.

Anexo 1, sugiere una metodología de evaluación balanceada y ponderada respaldada por la evidencia hoy disponible. Adicionalmente es muy importante consignar la información en formularios especialmente diseñados que faciliten el proceso investigativo. Anexo 2.

4. Resolución del parto

4.1. ¿Qué se recomienda con respecto al momento y vía de parto en embarazos con Feto Muerto In Utero sin cicatriz de cesárea previa?

- Se recomienda la inducción con Misoprostol, debido a su alta tasa de éxito en 24 horas y la baja prevalencia de complicaciones maternas. **Recomendación A**.
- La inducción con misoprostol vaginal en MF de menos de 28 semanas, es recomendada por sobre la ocitocina debido a su mayor efectividad y menor costo. **Recomendación A**.
- Se recomienda ajustar la dosis de misoprostol según la edad gestacional al momento del diagnóstico de la MFIU. **Recomendación A**.

La edad gestacional, es posiblemente la variable más relevante al momento de decidir el momento y la forma de resolución del parto en estas mujeres. En el segundo trimestre, la dilatación y evacuación es posible, pero limita en forma importante el estudio fetal posterior. La manera más aceptada y difundida, es la inducción del trabajo de parto. Antes de las 28 semanas, el empleo de Misoprostol en dosis de 200 a 400 mcg cada 4 a 6 horas por vía vaginal y ocitocina iv son opciones aceptables. Luego de las 28 semanas se puede seguir el protocolo de inducción de parto convencional. La operación cesárea debe reservarse para las situaciones de morbilidad materna que contraindiquen un parto vaginal.

4.2. ¿Qué se recomienda con respecto al momento y vía de parto en embarazos con MFIU con cicatriz de cesárea o cirugía uterina previa?

- El uso de sonda Foley intracervical, es una opción para lograr modificación cervical, ya que ha demostrado ser efectivo en lograr parto vaginal en mujeres con cicatriz segmentaria previa, pero no se ha evaluado específicamente en casos de MF tardía, por lo que es aconsejable su uso en contexto de protocolos de investigación, hasta contar con más estudios que lo avalen. **Recomendación C**.
- Se desaconseja el uso de misoprostol vaginal en dosis habituales para la inducción de MF sobre las 24 semanas, debido a su mayor asociación de ruptura uterina. **Recomendación C**.

En condiciones de cesárea anterior, antes de las 24 semanas puede utilizarse misoprostol. Entre las 24 y 28 semanas no hay evidencia para respaldar su uso en forma segura. A partir de las 28 semanas, en presencia de malas condiciones obstétricas, puede utilizarse además una sonda Foley como método adicional en la generación de cambios cervicales. La evidencia indica que existe una tasa de rotura uterina semejante a la de un trabajo de parto espontáneo y por lo tanto puede realizarse una prueba de trabajo de parto. Si hay una cicatriz corporal, el manejo debe ser individualizado, ante la falta de evidencia respecto del manejo óptimo.

5. Manejo de gestaciones posterior a una MF

5.1. Estrategias útiles para disminuir el riesgo de recurrencia de MF

- La identificación y prevención de factores de riesgo modificables como la obesidad materna antenatal y el tabaquismo, deben ser recomendadas en el manejo de la embarazada. **Recomendación A**.
- Se recomienda la utilización de tablas de riesgo en todo control antenatal para identificar a mujeres de alto riesgo de MF. **Recomendación A**.
- Se enfatiza en el adecuado y precoz manejo de la hipertensión crónica y diabetes pregestacional como estrategia en disminuir las tasas de MFIU. **Recomendación A**.

En los países desarrollados, la disminución en las tasas de muerte fetal ha sido mínima o inexistente en las últimas dos décadas. La estrategia propuesta para disminuir la mortinatalidad en estos países, pasa por identificar y tratar los factores de riesgo. Los principales desde el punto de vista de impacto poblacional son: obesidad, edad materna y tabaquismo. Respecto de las complicaciones del embarazo, el desprendimiento de placenta lidera los factores de riesgo (Tabla 1).

En Chile, si bien el avance en el cuidado médico ha permitido reducir los niveles observados en la década de los 70 en nuestro país, la frecuencia de esta complicación es aún elevada, basta considerar que en Chile y otros países con mayor desarrollo explica entre un 40 y un 50% de la mortalidad perinatal. Un objetivo importante es influenciar los factores de riesgo biológico más potentes y ampliamente difundidos. Entre ellos el consejo preconcepcional, en poblaciones médicamente en riesgo (diabetes, epilepsia, hipotiroidismo, hipertensión arterial crónica, entre otras) y la reducción de:

- El peso corporal preconcepcional.
- La frecuencia de tabaquismo.
- La ingesta de alcohol, drogas ilícitas.
- La maternidad sobre los 35, en especial sobre los 40 años de edad.

En relación a los factores propios del embarazo debe considerarse:

(a) La correcta verificación de la edad gestacional (examen médico precoz y un ultrasonido obstétrico entre las 11 y 14 semanas).

(b) Un correcto empleo de técnicas de fertilización asistida, con disminución en la frecuencia de embarazo múltiple.

(c) Realizar tamizaje de detección de riesgo de insuficiencia placentaria, restricción de crecimiento fetal e hipertensión arterial, detección del subgrupo de mujeres en riesgo de parto prematuro e infección.

(d) Evitar el embarazo prolongado resolviendo los partos a las 41 semanas de edad gestacional.

Tabla 1: Factores de riesgo maternos y riesgo estimado de mortinato

	RO	(IC 95%)	Prevalencia (%)	PAR (%)
DPPNI	18,9	(11,90 - 20,80)	1	15
Restricción de crecimiento fetal	3,9	(3,00 - 5,10)	10	23,3
Diabetes preconcepcional	2,9	(2,5 - 4, 19)	5	3 - 5
FIV-embarazo único	2,7	(1,60 - 4,70)	3,1	3
Mortinato previo	2,6	(1,50 - 4,60)	0,5	0,8
HTA crónica	2,58	(2,13 - 3,13)	10	7 - 14
Edad > 40 años	2,29	(1,54 - 3,41)	10	10
Obesidad tipo III (IMC > 40)	2,08	(1,58 - 2,73)	5	5
Drogas ilícitas	1,91	(1,20 - 3,00)	2,4	2,1
Edad > 35 años	1,65	(1,61 - 1,71)	20	6 - 8
Obesidad tipo II (IMC 35 a 40)	1,63	(1,35 - 1,95)	20	10
Preeclampsia	1,60	(1,10 - 2,20)	5,3	3,1
Tabaco (>10 cigarros al día)	1,36	(1,27 - 1,46)	10 - 20	4 - 7
Post-término (> 41 semanas)	1,30	(1,10 - 1,70)	0,9	0,3
Obesidad tipo I (IMC 30 a 35)	1,25	(1,09 - 1,38)	30	10

PAR: población atribuible al riesgo; DPPNI: desprendimiento placentario; RO: razón de oportunidad; IC: intervalo de confianza; HTA: hipertensión arterial.
Modificado de Lancet 2011; 377: 1331 - 1340

5.2. Estrategias de manejo preconcepcional que deben recibir las mujeres con antecedente de una MF previa

En el manejo del siguiente embarazo, será primordial el manejo de patologías maternas crónicas y factores de riesgo presentes en la mujer, en forma preconcepcional (pesquisa activa de sífilis). **Recomendación B**.

Desde un punto de vista general, el riesgo de recurrencia va a ser distinto según la causa, sin embargo el riesgo global se estima que aumenta alrededor de 2 veces. Por tanto existe una alta probabilidad que el evento no se repita, lo que puede tranquilizar a los padres. Las mujeres deben ser referidas a un nivel de atención especializado. El manejo se inicia, tratando adecuadamente las condiciones maternas de riesgo, incluso en forma preconcepcional. Anexo 3.

5.3. Recomendaciones útiles durante un embarazo posterior a una MF

- En mujeres con antecedente de MF, se recomienda evaluar con ecografía a las 11-14 semanas, para estimar riesgo de aneuploidías y malformaciones. **Recomendación B**.
- Se recomienda que a toda mujer con un riesgo de aneuploidía post test superior a 1%, debiera ofrecerse estudio genético antenatal. **Recomendación C**.
- Toda mujer con antecedente de MF, debiera ser evaluada con Doppler de arterias uterinas en el primer y segundo trimestre. **Recomendación C**.
- Se recomienda el uso de curvas de crecimiento customizadas locales durante el embarazo, para pesquisa de fetos con riesgo de restricción de crecimiento. **Recomendación C**.
- La evaluación de la estructura fetal y funcionalidad placentaria con Doppler de arterias uterinas a las 22-24 semanas y Doppler umbilical, es un aspecto central del control médico durante los siguientes embarazos, la interrupción del embarazo estará indicada a las 38-39 semanas o en caso de sospecha de deterioro fetal progresivo. **Recomendación B**.

La monitorización del embarazo, se hará desde el inicio de la gestación, entre las 11 y 14 semanas, va a ser importante determinar el riesgo de aneuploidías y ofrecer eventualmente el estudio genético a las mujeres que resulten de riesgo elevado. La evaluación debe incluir la determinación de fracción libre de βhCG y de PAPPA y el Ultrasonido Doppler de las arterias uterinas. Estudios prospectivos muestran una Razón de Oportunidad (RO) entre 2 y 3 para muerte fetal, tanto con niveles de βhCG como PAPP A bajo 2 múltiplos de la media en fetos euploides.[13] Por su parte, una translucencia nucal sobre Percentil 95 implica una RO entre 2 y 2.6 para muerte fetal en fetos euploides. Lo mismo se ha demostrado para onda A reversa en ducto venoso. Por tanto, a pesar que para el tamizaje de aneuploidías cada vez aparece como más promisorio, la determinación de riesgo con ADN fetal libre en sangre materna, el ultrasonido y la bioquímica seguirán teniendo un rol para seleccionar fetos con alto riesgo de muerte fetal y restricción de crecimiento, entre otros.

El ultrasonido Doppler de arterias uterinas, debe repetirse entre 20 y 24 semanas. Recordemos que si es normal, el riesgo de Restricción de crecimiento fetal y Preeclampsia antes de las 34 semanas será extremadamente bajo. Se recomienda seguir con curva de crecimiento fetal y Doppler umbilical a las 28 y 32 semanas. Desde las 32 semanas o una semana previo del episodio de muerte fetal en adelante, se recomienda perfil biofísico y Doppler umbilical en forma seriada con una frecuencia de al menos una vez a la semana.

El momento de la interrupción, no debiera ser más allá de las 38 a 39 semanas, sin embargo, desde las 34 a 35 semanas, el riesgo de la prematurez comparado con la posibilidad de repetir el evento, deben ser sopesados y ante la sospecha razonable de deterioro de la unidad fetoplacentaria, está indicada la interrupción.

En esta metódica sugerida, el estudio ecográfico fetal será central, para:

(a) Pesquisar malformaciones y síndromes genéticos fetales.

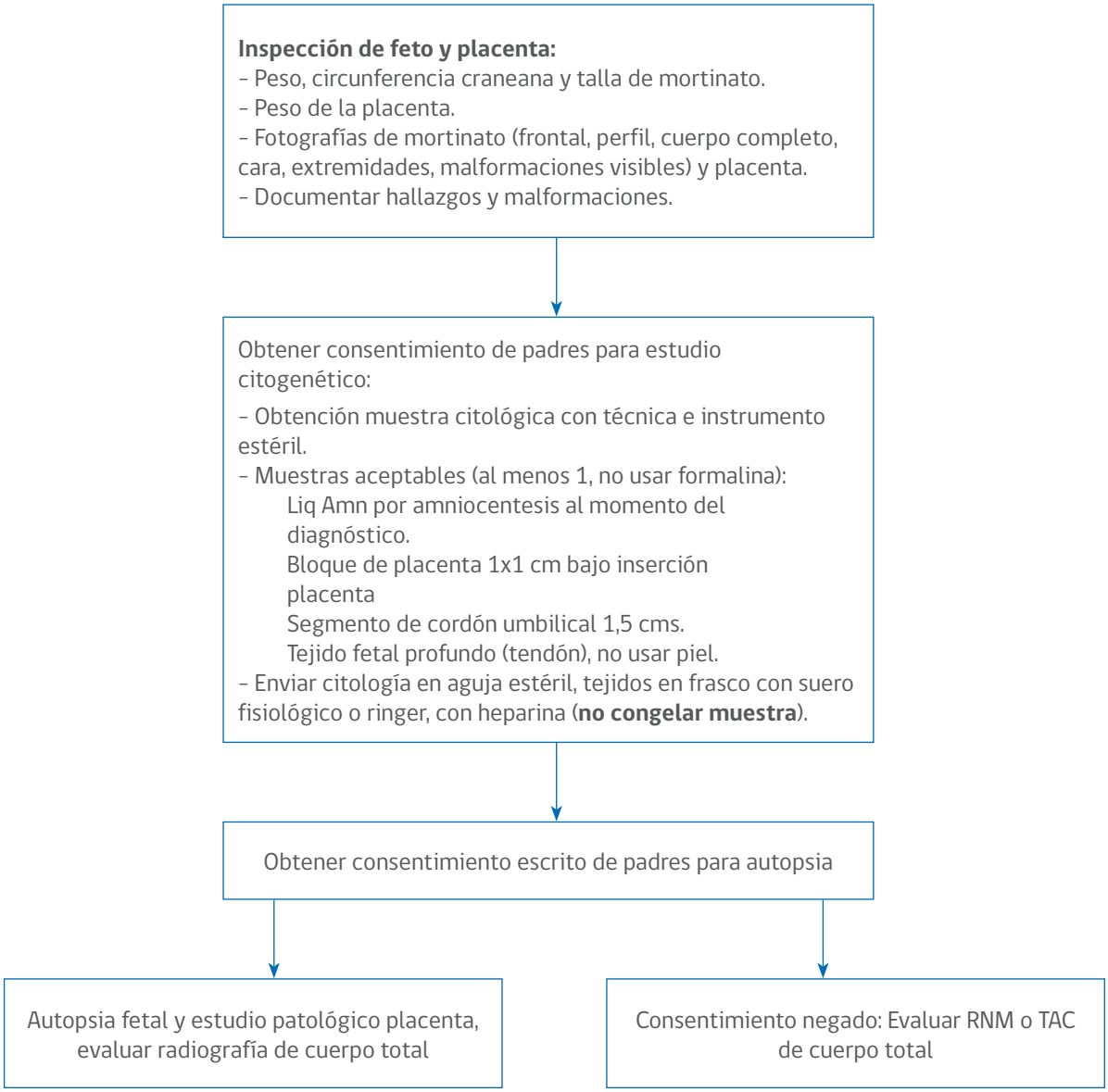
(b) Para evaluar la placentación inadecuada y por tanto, el riesgo de restricción de crecimiento fetal, el desprendimiento placentario, preeclampsia severa y otras patologías placentarias.

(c) Evaluar el crecimiento fetal y el bienestar fetal en términos de oxigenación.

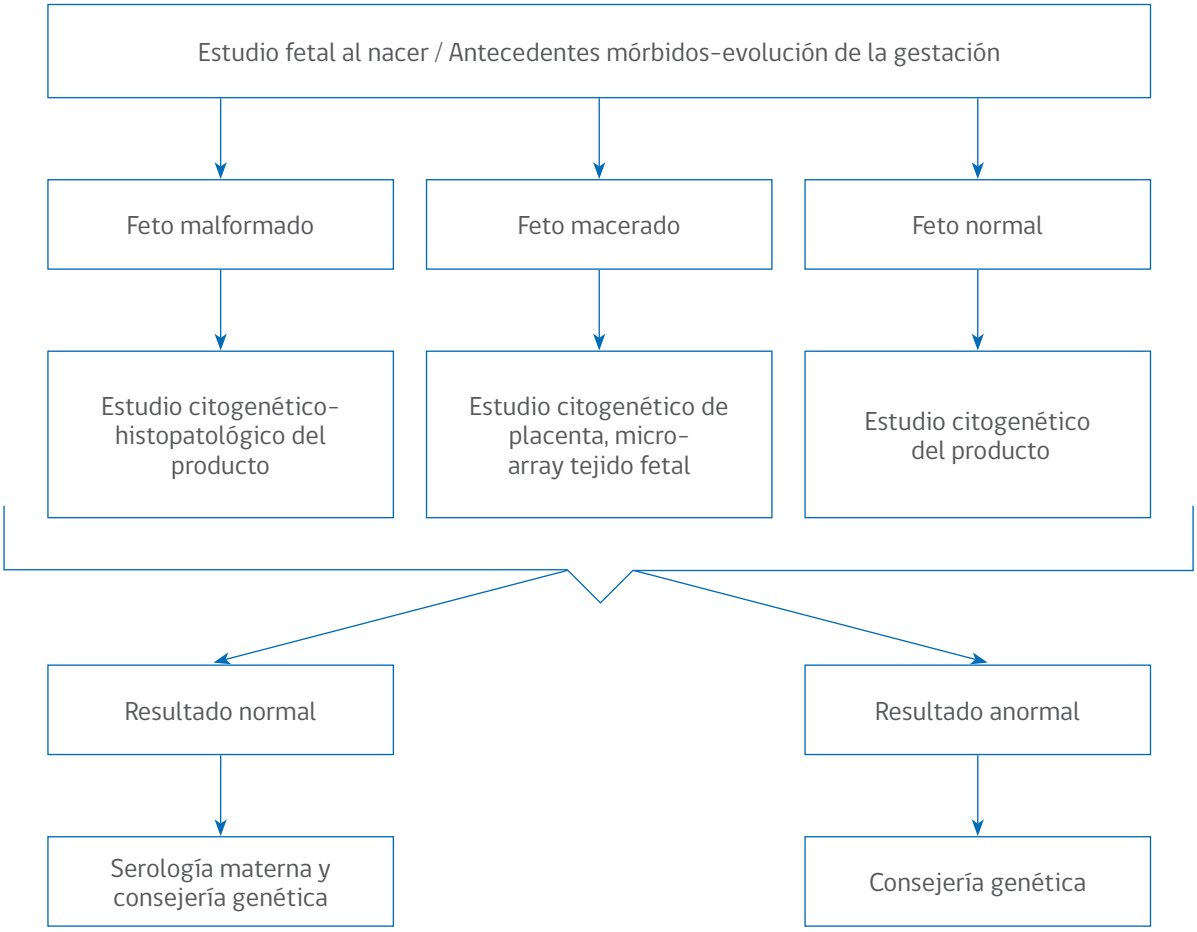
De las muertes fetales que quedan sin diagnóstico etiológico, aún con estudio exhaustivo, un porcentaje importante de ellos corresponde a restricciones de crecimiento no diagnosticados con curvas poblacionales y sí con curvas customizadas. Estas curvas son hechas computacionalmente, considerando el origen étnico, talla y peso de los padres. Por esta razón la búsqueda y detección de fetos con crecimiento restringido, es un punto central de la estrategia para evitar la recurrencia. La ecografía deberá realizarse a las 28 y 32 semanas, para determinar peso fetal y curva de crecimiento. En mujeres obesas, se deberá tener especial cuidado por dos razones: La ultrasonografía es técnicamente más difícil y considerando el peso materno, si no tenemos curvas customizadas, podríamos tener fetos creciendo sobre el percentil 10 y que, sin embargo, estén cursando con restricción de crecimiento. En estos casos la caída en percentil de crecimiento deberá considerarse como alerta, por lo que el seguimiento estricto con Doppler materno y fetal deberá propiciarse.

La base de datos Cochrane en el año 2009, ha evaluado la eficacia de los exámenes para disminuir el riesgo de muerte fetal. En términos generales, existen pocos estudios bien diseñados, controlados, para determinar cuál es el mejor método para disminuir la mortalidad fetal. La mayoría de estos tests tienen buena sensibilidad para determinar fetos en riesgo, pero a expensas de una alta tasa de falsos positivos, lo que lleva a intervenciones innecesarias. En países desarrollados el empleo universal del monitoreo fetal anteparto e intraparto, ha disminuido la mortalidad fetal, pero a expensas de un aumento del porcentaje de cesáreas. La velocimetría Doppler de arteria umbilical, es hoy día el mejor predictor de mortalidad fetal, especialmente en fetos con restricción de crecimiento, por lo tanto, tendrá un rol central en el manejo. Asimismo, trabajos recientes han mostrado utilidad de la relación cerebro-placentaria para detectar fetos en riesgo aún antes de alterarse el Doppler de arteria umbilical. Esta relación o la dilatación en arteria cerebral media podría ser considerado, en un futuro cercano.

Flujograma 1: Estudio Feto Muerto In Útero post-mortem según ACOG



Flujograma 2: Enfoque general del manejo ante diagnóstico de Feto Muerto In Útero



Anexo 1

Muerte Fetal Anteparto: Evaluación Materno Fetal – Placentaria	
Evaluación básica anteparto	
Historia obstétrica y exámenes indispensables:	‘ Anamnesis personal y familiar presente y pasada, de ambos cónyuges. ‘ Consentimientos autopsia-estudio placentario y análisis citogenético. ‘ Amniocentesis para cariograma / guardar líquido amniótico futuros análisis. ‘ Test hemorragia feto-materna y toma suero materno para estudio posterior selectivo.
Evaluación básica al parto	
Placenta y feto para estudio anatomopatológico:	‘ Enviar siempre placenta a estudio anátomo patológico. ‘ Si no hubo consentimiento estudio fetal: – Sospecha anomalías (anteparto-postparto) SNC: RNM fetal. – Sospecha anomalías (anteparto-postparto) no SNC: Rx fetal. – Discutir autopsia selectiva.
Evaluación básica post parto	
Investigación materno fetal selectiva según síntomas y signos de enfermedad materna	
Hipertensión y relacionadas:	‘ Precisar proteinuria, uricemia, creatinina y compromiso hematológico.
Enfermedad tiroidea:	‘ TSH-T4 libre-anticuerpos anti-tiroideos.
Diabetes materna / historia familiar u obesidad:	‘ Hemoglobina glicosilada, Test de tolerancia Glucosa.
Sospecha abuso drogas:	‘ Tamizaje toxicológico.
Signos enfermedad tejido conectivo:	‘ Serología materna enfermedades autoinmunes.
Hidrops fetal:	‘ Tamizaje anticuerpos isoinmunización, serología parvovirus B19, electroforesis hemoglobina, análisis líquido amniótico enfermedades metabólicas.
Signos clínicos infección: (Materna, Fetal o Placentaria)	‘ Pesquisa materna estreptococo rectal, cultivo superficial fetal y placentario. ‘ Análisis plasma serología viral y análisis molecular líquido amniótico. ‘ Estudio molecular placenta.
Ev. Trombofilia:	‘ Si hay historia familiar trombofilias o personal de trombosis o trombosis placentaria importante, restricción de crecimiento fetal severo o desprendimiento placentario, considerar estudio trombofilias congénitas y adquiridas en la madre. ‘ Estudio precoz de trombofilias adquiridas y diferido (8 sem) de las congénitas. ‘ En casos seleccionados evaluar examen al padre.

El estudio materno fetal ante la ocurrencia de la muerte fetal será la piedra angular para llegar al diagnóstico etiológico y así conocer la probabilidad de recurrencia y la forma de disminuir el riesgo en un próximo embarazo. Será importante enfatizar su utilidad ante los padres que en primera instancia, bajo el compromiso emocional, podrían rechazar cualquier estudio. El estudio materno y placentario no debiera generar resistencia. En caso de la autopsia debe recomendarse, aunque en caso de negativa podrá sugerirse estudios alternativos como resonancia, radiografías, ecografía o biopsias selectivas.

Anexo 2.1

FORMULARIO PARA ANÁLISIS DE MUERTE FETAL

PROCEDENCIA

1. FOLIO
2. FECHA (DÍA MES AÑO)
3. REGIÓN
4. S. DE SALUD
5. NOMBRE DEL ESTABLECIMIENTO

DATOS DE IDENTIFICACIÓN

6. NOMBRE
APELLIDO PATERNO | APELLIDO MATERNO | NOMBRES

7. RUT DEL NIÑO
8. EDAD DEL NIÑO
9. PARIDAD

10. MUERTE FETAL ANTERIOR
11. EDAD GESTACIONAL
12. EDAD GESTACIONAL DE ESTA MUERTE FETAL

13. FECHA DE DIAGNÓSTICO (DÍA MES AÑO)
14. FECHA ESTIMADA DE OCURRENCIA (AÑOS MESES DÍAS HORAS MIN)
15. SEXO
1. HOMBRE
2. MUJER
3. INDETERMINADO

CONTROL DE EMBARAZO

16. CONSULTORIO | 17. PARO | 18. PARTICULAR

19. EXS CONTROL PRENATAL ALTERADOS
1) .....
2) .....

20. ECOGRAFÍAS DOPPLER DE UTERINAS .....
01= 11-14 w Doppler Umbilical | 02= 28-32 w Doppler Umbilical | 03= 36-40 w Doppler Umbilical

21. TIPO DE PARTO .....

22. EXAMEN DEL RECIÉN NACIDO
01= Peso Dismorfias .....

23. EXAMEN PLACENTA
01= Peso Alteraciones .....

24. EXAMEN DEL CORDÓN .....
01= Ateraciones | 02= Líquido Amniótico

25. ANATOMÍA PATOLÓGICA .....
01= Feto Placenta

Anexo 2.2

A. CONDICIONES MÉDICAS MATERNAS QUE COMPLICAN EL EMBARAZO	Presente	Posible	Probable
1. Sd Hipertensivo Gestacional			
2. Sd Hipertensivo con:			
a. Pre eclampsia			
b. HTA crónica			
c. HTA + PE			
d. Eclampsia			
3. Diabetes			
a. DMG con buen control			
b. DMG mal controlada o con macrosomía fetal			
c. DM pregestacional bien controlada			
d. DM pregestacional con daño renal			
e. Cetoacidosis			
f. Fetopatía diabética			
4. LES (Lupus Eritematoso Sistémico)			
1. Inactivo			
2. Activo durante el embarazo			
3. Activo con complicaciones			
a. SAFL			
b. DPPNI			
c. PES			
d. Deterioro UFP			
5. Sd Hipertensivo con:			
a. RCIU			
b. Doppler umbilical alterado			
c. Crisis hipertensiva			
6. CIE			
a. Ictérica			
b. Anictérica			
7. Patología tiroidea			
a. Compensada con tratamiento médico			
b. Sintomática			
c. Tormenta tiroidea			
8. Patología Renal Crónica			
a. Creatinina 1,3 - 1,9 mg			
b. Creatinina mayor a 1,9 mg			
9. Infección materna			
a. Germen conocido			
b. Fiebre, ventilación mecánica, hipotensión			
10. Schock			
11. Asma			
a. Controlada			
b. Mal control			
c. Insuficiencia respiratoria			
12. Abuso de drogas			
a. Sin RCIU			
b. Con RCIU			
c. Sd de privación			
13. Otras condiciones maternas			

Anexo 2.3

B. COMPLICACIONES OBSTÉTRICAS	Presente	Posible	Probable
1. Hemorragia feto materna			
2. Incompetencia cervical			
3. Trabajo de parto pretérmino			
4. Corioamnionitis			
5. RPO			
6. DPPNI			
a. Diagnóstico clínico			
b. Anatomo patológico			
7. Complicaciones embarazos múltiples			
a. RCIU selectivo			
b. Complicación de monocorial			
8. Rotura uterina			
9. Trauma materno			
10. Insuficiencia placentaria			
a. Doppler alteado			
b. Oligoamnios (bolsillo menor a 2 cm.)			
c. RBNE alterado			
d. RCIU sin otras alteraciones			
11. Otras condiciones obstétricas			

C. CONDICIONES HEMATOLÓGICAS MATERNAS O FETALES	Presente	Posible	Probable
1. Trombofilias (detallar cual)			
2. Síndrome Antifosfolípidos (SAFL)			
3. Isoinmunización Rh			
a. Sin hidrops ni anemia			
b. Anemia fetal			
c. Hidrops			
4. Otras			

D. ANOMALÍAS FETALES	Presente	Posible	Probable
1. Anomalías cromosómicas			
a. Aneuploidías			
b. Translocaciones, deleciones			
c. Mosaicismo confinado a la placenta			
2. Anomalías metabólicas			
a. Cardíacas			
b. Torácicas			
c. Urogenitales			
d. Hidrops no inmune			
e. Displasia esquelética			
f. Tumores			
g. Defecto pared abdominal			
h. Defecto tubo neural			
i. Otras Neurologías			

E. PATOLOGÍA PLACENTARIA	Presente	Posible	Probable
1. Disco placentario			
a. Anormalidades del sitio de implantación			
b. Anormalidades de las vellosidades			
c. Mola parcial			
2. Cordón umbilical			
a. Vasa previa			
b. Circulares con evidencia de oclusión			
c. Nudos			
d. Constricciones			
e. Hiperrotación			
f. Prolapso			

Modificado de Dudley et al, Obstet Gynecol 2010; 116

Anexo 3

Manejo del embarazo siguiente después de una muerte fetal

A. Consulta preconcepcional o prenatal inicial post evento adverso

- Detallada historia médica y obstétrica personal y familiar – incluye cónyuge
- Evaluación detallada del mortinato anterior
- Determinación del riesgo de recurrencia
- Suspender tabaco, alcohol, drogas
- Bajar de peso en mujeres obesas (sólo preconcepcional)
- Consejo genético si procede
- Caso a caso: Exs de diabetes, trombofilias, patologías inmunológicas
- Determinación suplementos necesarios
- Manejo específico de condiciones crónicas maternas si procede
- Evaluación Consolidación de duelo (Considerar apoyo sicológico si es necesario)

B. Durante el embarazo

Primer Trimestre:

- Determinación precisa de edad gestacional
- Evaluación completa de riesgo 11-14 semanas (ecografía, Doppler, bioquímica)
- Manejo específico de condiciones maternas si procede (Ej: HTA, DM, LES, Epilepsia, etc.)
- Manejo emocional

Segundo Trimestre:

- Ultrasonido 22-24 semanas con evaluación estructural fetal y circulación materno fetal. Medición de cérvix uterino
- Manejo específico de condiciones crónicas maternas si procede
- Considerar ultrasonido con Doppler umbilical a partir de 26-28 semanas (Si existen condiciones crónicas maternas o alto riesgo de muerte fetal en evaluación 11-14 semanas)

Tercer Trimestre:

- Ultrasonido para detectar Restricción de crecimiento fetal desde las 28 semanas
- Monitoreo de movimientos fetales a partir de la semana 28
- Evaluación del estado fetal anteparto desde la semana 32 ó 2 semanas antes de muerte anterior, lo que sea más precoz (Doppler umbilical y Perfil biofísico fetal)
- Manejo específico de condiciones crónicas maternas si procede

C. Parto

- Inducción en semana 39 semanas antes sólo con madurez pulmonar comprobada
- Si Doppler umbilical alterado o PBF menor a 6/8 administrar corticoides para madurez pulmonar fetal hasta 34 semanas e interrumpir el embarazo

D. Post Parto

- Evaluación selectiva de Recién Nacido según causa de mortinato anterior

HTA: Hipertensión Arterial
DM: Diabetes Mellitus
LES: Lupus Eritematoso Sistémico

Referencias

1. Frøen JF, Cacciatore J, McClure EM, et al. Stillbirth: Why they matter. Lancet 2011;377(9774):1353 - 1366.
2. Flenady V, Koopmans L, Middleton P, et al. Major risk factors for stillbirth in high-income countries: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2011; 377 (9774): 1331 - 1340.
3. Vergani P, Cozzolino S, Pozzi E, et al. Identifying the causes of stillbirth: A comparison of four classification systems. Am J Obstet Gynecol 2008; 199: 319.e1 - 319.e4.
4. Bukowski R, Carpenter M, Conway D, et al. Causes of death among stillbirth. JAMA 2011; 306(22): 2459 - 2468.
5. Korteweg FJ, Erwich JJ, Timmer A, et al.Evaluation of 1025 fetal deaths: proposed diagnostic workup. Am J Obstet Gynecol 2012; 206: 53.e1 - 53.e12.
6. ACOG Practice Bulletin No. 102: Management of stillbirth. Obstet Gynecol2009;113(3):748 - 761.
7. Smith GC, Yu CK, Papageorghiou AT, et al. Maternal Uterine Artery Doppler Flow Velocimetry and the Risk of Stillbirth. Obstet Gynecol 2007;109:144- 151.
8. Haws RA, Yakoob MY, Soomro T, et al. Reducing stillbirth: Screening and monitoring during pregnancy and labor. BMC Pregnancy and childbirth 2009; 9 (Suppl 1) : S5doi: 10.1186/1471-2393-9-S1-S5.
9. Silver RM, Varner MW, Reddy U, et al. Work-up of stillbirth: a review of the evidence. Am j Obstet Gynecol 2007; 196: 433 - 444.
10. Germain AM, Pons A. Muerte Fetal. Boletin CEDIP 2013; 2 (2): 5 - 40.
11. Herring A, Ready U, Recurrence Risk of stillbirth in the second pregnancy. BJOG 2010; 117: 1173-1174
12. Eller A, Branch D, Byrne J. Stillbirth at term. Obstet Gynecol 2006; 2(108): 442-447
13. Spencer K, Cowans NJ, Avgidou K, Nicolaides KH. Ultrasound Obstet Gynecol 2006; 28(5): 637-43

XXXV. FÁRMACOS DE USO HABITUAL EN EL EMBARAZO Y LACTANCIA

Introducción

El objetivo de este trabajo es aportar en forma sencilla y rápida un resumen de los fármacos más comúnmente utilizados en la práctica clínica en embarazadas, según patologías más frecuentes, incorporando sus dosis, vías de administración; como también aquellos medicamentos que están contraindicados en forma relativa o absoluta.

CONSIDERACIONES GENERALES:

Clasificación de la FDA de los medicamentos:

El factor de riesgo ha sido asignado para todas las drogas, basado en el nivel de riesgo que posee la droga para el feto.

Categoría A: Estudios controlados en mujeres, no han demostrado un riesgo para el feto en el 1º trimestre (y no hay evidencia de riesgo en los otros trimestres) y la posibilidad de daño fetal aparece remota.

Categoría B: Estudios en animales preñados no han demostrado riesgo para el feto, pero no existen estudios controlados en embarazadas o animales preñados que muestren efectos adversos que hallan sido demostrados en estudios controlados en mujeres durante el 1º trimestre (y no hay evidencia de riesgo en los otros trimestres).

Categoría C: Estudios en animales han revelado efectos adversos en el feto (teratogénicos, embriogénicos u otros) y no existe disponibilidad de estudios controlados en mujeres y animales. Estas drogas deben ser utilizadas sólo si el beneficio potencial justifica el potencial riesgo para el feto.

Categoría D: Existe evidencia cierta de riesgo fetal humano, pero los beneficios de uso durante el embarazo pueden ser aceptables a pesar del riesgo (ej. si la droga es necesaria en una situación de emergencia o en una enfermedad grave en que las drogas seguras no pueden ser usadas o son inefectivas).

Categoría X: Estudios en animales o humanos, han demostrado que producen anormalidades fetales o existe evidencia de riesgo fetal basado en experiencias en humanos o ambas, y el riesgo de su uso en embarazadas claramente es menor que su beneficio. Esta droga está contraindicada en mujeres que están o pueden estar embarazadas.

IMPORTANTE: El médico tratante debe indicar la posología y el tipo de tratamiento a seguir, según el caso de cada paciente.

Afecciones del tracto respiratorio alto				
Medicamentos utilizados en el aparato respiratorio				
Principio activo		**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía admin./Observaciones**
Antitusígenos	Ambroxol	B	5 ml c/ 8 hr.	**VO** No utilizar por más de 15 días.
	Codeína	C	1 c/6 hr. ó 5 ml c/8 hr.	**VO** No se recomienda el uso durante el 1º trimestre.
	Bromhexina	A	5 ml c/8 hr.	**VO**
Rinitis alérgica	Astemizol	B	10 mg/día.	**VO** Droga de elección en embarazo.
	Loratadina	B	10 mg/ día.	**VO** Droga de elección en embarazo.
	Clorfenamina	C	4 mg 3-4 veces al día.	**VO** No se recomienda de primera elección en el embarazo.
Amigdalitis aguda	Penicilina benzatina	B	1.2 millones por una vez	**IM**
	Eritromicina	B	500 mg c/6 hr.	**VO** Tratamiento por 10 días.
Sinusitis	Amoxicilina	B	250-500 mg c/8 hr.	**VO** Tratamiento por 10 días.
	Amoxicilina + Acido clavulánico	B	250-500 mg c/8 hr.	**VO** Basado en el componente amoxicilina. Tratamiento por 10 días.
Descongestionantes nasales	No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto.			
Antitusígenos/ antitusivos	En general, los antitusivos no se deben usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto. Los antitusivos que contengan codeína no deben ser usados durante el 1º trimestre. Los que tengan cafeína, deben ser administrados con precaución durante la lactancia por los efectos secundarios en el lactante. No existen estudios en humanos sobre los posibles efectos del citrato y salicilato de sodio.			

Medicamentos analgésicos				
Principio activo		**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía admin./Observaciones**
Paracetamol		B	500 mg c/6-8 hr.	**VO** Dosis máxima 4 g/día.
Acido Acetil Salicílico		C	250-500 mg c/4 hr.	**VO** 2ª elección como analgésico y antipirético.
Anti inflamatorios no esteroidales. AINE		D	Deben ser evitados durante el embarazo, sobre todo en el último trimestre.	
AINE	Ibuprofeno	B/D	400 mg cada 6 hr.	**VO** En caso necesario.
Diclofenaco		B/D	No usar en el tercer trimestre.	
Opioides		C	Deben ser usados con la dosis efectiva más baja y por el menor tiempo posible.	

Medicamentos anticoagulantes				
Principio activo		**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía admin./Observaciones**
Tratamiento agudo de la trombosis venosa profunda o el trombo embolismo pulmonar	Heparina de alto peso molecular	B	Iniciar con bolo de 80 U/kg	**IV** Seguido de infusión continua de 18 U/kg, ajustando la dosis a fin de mantener el TTPA entre 1.5 a 2.3 veces lo normal, por 5 días.
	Heparina de bajo peso molecular (Enoxaparina)	B	1 mg/kg c/12 horas o 1.5 mg/kg una vez al día	**HBPM. SC** Tratamiento por 5 días.
	Terapia trombolítica	B/C	Contraindicada en el embarazo. No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto.	
Fase crónica del tratamiento	Heparina de alto y bajo peso molecular	B	5000 U c/12 hr. hasta el parto	**SC** Cuidar que el TTPA sea de al menos 1.5 veces el normal. Evaluar uso de Acenocumarol
	Acenocumarol	D	Manejo en policlínico de anticoagulación según Tiempo de protrombina e INR. Usar en el 1º trimestre, si el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto (Ej. paciente con reemplazo valvular cardíaco mecánico).	
Terapia anticoagulante durante el trabajo de pre parto, parto y posparto	En gestante con episodio reciente de TVP o TEP con terapia en fase aguda, si se anticipa parto vaginal, se debe mantener la terapia. En caso de estar usando terapia con HBPM, reducir la dosis a 5000 U c/12 hr. y 12 horas posterior al parto, la terapia en fase aguda debe ser reiniciada. Se debe mantener terapia con heparina y Acenocumarol, hasta que el efecto del anticoagulante VO se halla hecho efectivo y se debe mantener la terapia VO por 4 a 6 semanas o completar al menos 3 meses de anti coagulación.			

Profilaxis del tromboembolismo	Heparina	B	5000 U c/12 hr	**SC**
Terapia anticoagulante en usuarias con enfermedad cardiaca	Heparina	B	Heparina 5000 U c/12 hr.	**SC** Durante el 1º trimestre. También se puede usar Acenocumarol VO, según esquema.
	Acenocumarol	D	**VO** Durante el 2º trimestre y hasta el término del embarazo.	
	Planificación del parto	Reemplazar por heparina IV (TTPK 1,5 a 2 veces el control normal) 48 hr., antes de la fecha probable de parto, la que se suspende con el inicio del trabajo de parto. Reiniciar esquema oral en las primeras 24 horas del puerperio.		

Medicamentos anticonvulsivantes		
Principio activo	**Categoría**	**Vía administración/Observaciones**
Carbamazepina	D	No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto. Teratógeno: defectos de cierre tubo neural, defectos craneofaciales y de extremidades. Uso en caso de neuralgia de V par o convulsiones refractarias a tratamiento con otros antiepilépticos.
Fenitoína sódica	D	No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto. Síndrome hidantoínico fetal. Trastornos hematológicos del neonato.
Fenobarbital	D	No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto. Teratógeno. Trastornos de coagulación del neonato. Depresión neonatal.
Ácido valproico	D	No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto. Teratógeno. Defectos de cierre del tubo neural.
Trimetadiona	D	No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto.
Clonazepam	D	No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto. Usar exclusivamente frente a crisis de pánico y no en forma profiláctica.
Lamotrigina	C	No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto.
Pregabalina	C	No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto.
Otras Benzodiazepinas (alprazolam, diazepam, lorazepam, midazolam)	D	Contraindicadas en primer trimestre y periparto (hipotonía, depresión respiratoria neonatal). No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto.

Medicamentos para el asma			
Principio activo		**Categoría**	**Vía administración/Observaciones**
Cortico esteroides	Prednisona	B	**VO** Es el fármaco de elección.
	Hidrocortizona	C	**VO** Evaluar riesgo/beneficio en primer trimestre.
Agonistas beta 2 adrenérgicos	Salbutamol	C	**Vía inhalatoria** Evaluar riesgos/beneficios.
Metilxantinas	Aminofilina	C	**IV** Evaluar riesgos/beneficios. Siempre preferir salbutamol. Uso actual excepcional.
	Teofilina	C	**VO** Evaluar riesgos/beneficios. Siempre preferir salbutamol. Uso actual excepcional.

Medicamentos para la constipación			
Medicamentos promotores del tránsito intestinal			
Principio activo	**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía admin./Observaciones**
Glicerina	A	2 g c/12-24 hr.	**VR** Supositorio Rectal.
Vaselina líquida	A	15 a 30 cc. c/12 hr.	**VO**
Hidróxido de Magnesio	B	2,4 a 4,8 g/día	**VO** En 1 a 2 tomas.
Fibras	A	Según indicaciones del producto.	

Medicamentos para la diabetes			
Principio activo		**Categoría**	**Vía administración/Observaciones**
Hipoglicemiantes	Tolbutamida	C	**VO** Evaluar riesgos/beneficios. Preferir insulina siempre.
	Clorpropamida	C	
	Gliburide o Glibenclamida	C	
	Glipizida	C	
	Metformina	B	
	Insulina	B	**SC** Indicado en pacientes DM pre gestacionales y DM gestacional, mal controladas con dieta.

Medicamentos para la diarrea			
Principio activo	**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía administración/Observaciones**
Loperamida	B	2 mg c/4-8 hr.	**VO**
Carbón activado		5 g c/ 4-6 hr.	**VO**

Endulzantes		
Principio activo	**Categoría**	**Vía administración/Observaciones**
Aspartame	B/C	**VO** No está contraindicado.
Sacarina	C	**VO** No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto.

Enfermedades cardiovasculares				
Hipertension arterial				
Principio activo		**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía admin./Observaciones**
Metildopa		B	250-1000 mg c/6-12 hr.	**VO** Máx. 3 g al día.
Hidralazina		C	25 mg c/6 hr.	**VO** Luego 50mg c/6 hr.
Beta bloqueadores	Atenolol	D	50-100 mg/día	**VO** Máx. 100 mg c/12 hr. Riesgo de RCIU.
	Labetalol	C	100mg c/12 hr.	**VO** Máx. 2400 mg al día.
	Propranolol	C	40 mg c/12 hr.	**VO** Máx. 240 mg c/8 hr.
Bloqueadores de los canales del calcio	Nifedipino	C	10 mg c/8 hr.	**VO** Máx 30 mg c/6 hr.
	Nifedipino retard	C	30-60 mg/día	**VO** Máx 90 mg al día.
Diuréticos	Furosemida	C	20-80 mg c/12 hr.	**VO**
	Hidroclorotiazida	B	12,5-25 mg c/12 hr.	**VO, IV** IV 40-80 mg en 1-2 minutos (máx. 160 mg).
	IECA - ARA-2	X	Antagonistas de la enzima convertidora y Antagonistas del receptor de angiotensina-2. Contraindicada en el embarazo.	

Emergencia hipertensiva	Nifedipino	C	10-30 mg.	**VO** Repetir a los 45 min si es necesario. (No usar en conjunto con sulfato de magnesio).
	Labetalol	C	20 mg, 40 mg, 80 mg	**IV** Repetir 80mg x3 veces c/ 20 min (máx. 300 mg en total).
	Nitroprusiato de sodio	C	0,25 a 5 ug/kg/ min	**IV** Por no más de 4 hr.
	Sulfato de magnesio	B	5 g en bolo, luego 2 g/hr.	**IV** Vigilando diuresis, frecuencia respiratoria y reflejos osteotendíneos.
Anti arrítmicos	Digoxina	C	10-15 ug/kg/ día	**VO** Administrar el 50%. Luego administrar el 25% de la carga cada 6-8 hr. Digitalización VO: 0.25-0.50 mg/ día. Aumentar cada 2 semanas. Control con niveles plasmáticos.
	Adenosina	C	6 mg en 1-3 segundos	**IV** Administrar con 20ml de SF. Si no hay conversión en 1-2 min, 12 mg y evaluar volver a repetir (máx. 30 mg).
	Verapamilo	C	2.5-5 mg en 2 min.	**IV** Luego repetir 5-10 mg a los 15-30 min.
	Amiodarona	D	800-1600 mg/ día	**VO** En 2-4 semanas alcanzar dosis de 800-1600 mg/día, luego mantener con dosis de 100-400 mg/día. (Riesgo de hipotiroidismo fetal).

Enfermedades endocrinas				
Principio activo		**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía admin./Observaciones**
Hipotiroidismo	Levotiroxina	A	25-125 ug/ día.	**VO** La dosis debe ajustarse a los requerimientos individuales.
Hipertiroidismo	Propiltiouracilo	D	100 mg c/8 hr.	**VO** No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto (hipotiroidismo y bocio fetal).
Tirotoxicosis	Propiltiouracilo	D	600-800 mg.	**VO** Dosis inicial; luego 150-200 mg c/4-6 hr. Manejo urgente por especialista.

Enfermedades reumatológicas				
Principio activo		**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía admin./Observaciones**
Analgésicos	Paracetamol	B	500-1000 mg c/6-8 hr.	**VO** Dosis máxima 4 g/día.
	Acido Acetil Salicílico	C/D	250-500 mg c/6 hr.	**VO** 2ª elección como analgésico y antipirético. Debe evitarse en el último trimestre.
	Tramadol	C	25-100 mg c/4-6 hr.	**VO** Máx. 400 mg/día.
Antiinflamatorios noesteroidales	Ibuprofeno	B/D	400 mg c/6 hr.	**VO** En caso necesario, usar 400 mg c/6 hr. Deben ser evitados durante el embarazo, sobre todo en el último trimestre.
Corticoesteroides	Prednisona	C	5-60 mg/día	**VO** En una dosis o fraccionada c/6-12 h.
Drogas modificadores de la enfermedad reumática	Sulfasalazina	B	2-6 gr/día	**VO** Dividido cada 8 hr., después de las comidas.
	Cloroquina e Hidroxicloroquina	C	200-400 mg/ día o c/12 hr.	**VO** Solicitar hemograma de control.
	Sales de oro	C	Dosis inicial 10 mg	**IM** Luego continuar con 50 mg semanal.
	Penicilamina	D	1 gr/día	**VO** Dosis máxima 1 g.

Medicamentos para hemorroides		
Principio activo	**Categoría**	**Vía administración/Observaciones**
Cremas astringentes	A	Según indicaciones del producto.

Medicamentos inmunosupresores		
Principio activo	**Categoría**	**Vía administración/Observaciones**
Metotrexato	D	Contraindicado en el 1º trimestre.
Ciclofosfamida	D	Contraindicado en el 1º trimestre.
Azatioprina	D	No se recomienda su uso durante el embarazo y la lactancia.
Leflunomida	X	Contraindicado.
DMARDs biológicos	B/C	Abatacept, Adalimumab, Etanercept, Infliximab, Rituximab

Intoxicaciones			
Antídotos y tratamientos de intoxicaciones			
Principio activo	**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía administración/Observaciones**
Sulfato de protamina	C	1 mg por cada 100 U de heparina.	**IV** No se puede administrar más de 50 mg en un período de 10 minutos. No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto.
Glutamato de calcio	C	2-3 g en al menos 5 minutos.	**IV** En intoxicación por Sulfato de magnesio, diluir en 30 ml de Suero glucosado al 10%.
Atropina	C	1-5 mg.	**IV(IM o SC)** En intoxicación por órgano fosforados cada 15 minutos según lo requieran las circunstancias.
Azul de metileno	C/D	1-2 mg/kg.	**IV** En metahemoglobinemias (0.1-0.2 ml/kg en solución al 1%) en al menos 5 minutos Repetir en 1 hora si es necesario.
Anticuerpos bloqueadores de los digitálicos			Fragmentos Fabantidigoxina.
Carbón activado	En intoxicación o envenenamiento por: cloruro mercúrico, estricnina, morfina, aspirina, barbitúricos: preparar suspensión acuosa, colocando varias cucharaditas (20%) en un vaso con agua hasta formar un preparado espeso, el que puede ingerirse hasta las 3 horas posteriores a la ingestión del tóxico, luego debe provocarse el vómito o realizarse un lavado gástrico según la gravedad de la intoxicación; si esta fuera leve puede indicarse un purgante salino luego del carbón activado.		

Naloxona	B	0.4-2.0 mg/ min.	**IV** En intoxicación por opiáceos o narcóticos. Diluir en suero fisiológico o SG 5%.
Flumazenil		1-2 mg.	**IV (IM, SC)** En intoxicación por benzodiazepinas: cada 15 minutos según necesidad.

Náuseas y vómitos			
Medicamentos con efectos antieméticos			
Principio activo	**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía administración/Observaciones**
Hidroxicina	C	25 a 100 mg/día c/8-6 hr.	**VO** Max. 400 mg/día. No usar Bromfeniramina.
Ciclizina	B	50 mg ½ hr., antes de las comidas c/ 4-6 hr.	**VO** No exceder los 200 mg/día.
Metoclopramida	B	VO: 10 mg c/6 hr. IV: 10-20 mg	**VO, IV** 15 a 30 minutos antes de las comidas.
Tietilperazina	B	6,5 mg	**VO, IV o VR** 1 a 3 veces al día.
Ondansentron	B	VO: 8 mg c/12 hr. IV: 8 mg c/8 hr.	**VO, IV** Usarlo después de las 11 semanas.
Doxilamina / **Piridoxina**	A	1 comp. c/12 hr.	**VO** Se pueden tomar 2 comp. al día al acostarse.

Parasitosis frecuentes				
Medicamentos antiparasitarios				
Principio activo		**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía admin./Observaciones**
Oxiuriasis	Pamoato de Pirantel	C	11 mg/kg.	**VO** Dosis máxima de 1 g, por una vez y repetir a las 2 semanas.
Helmintiasis	Pamoato de Pirantel	C	11 mg/kg.	**VO** Dosis máxima de 1 g. Sólo por una vez.
Pediculosis y Escabiosis	Lindano		**Prohibido el uso en Chile.**	
	Pirimetamina	C	25 a 50 mg/ día.	**VO** Indicación según protocolo toxoplasmosis. Suplemento de folato. Administración conjunta con sulfonamida apropiada.
	Praziquantel	B	Entre 5 a 75 mg/Kg/día.	**VO** Dosis y tomas diarias según patología.
	Crotamiton	X	Contraindicado en el embarazo.	

Profilaxis defecto tubo neural (DTN)				
Principio activo		**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía admin./Observaciones**
Embarazadas con antecedentes de RN con (DTN) u otros factores de riesgo.	Acido Fólico	A	4 mg/día.	Al menos 2 meses antes de la concepción y hasta las 12 semanas de embarazo.

Medicamentos psicotrópicos				
Principio activo		**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía administración/Observaciones**
Antidepresivos Tricíclicos	Amitriptilina	D		**VO** Uso sólo por indicación de siquiatra. No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto.
	Imipramina	D		**VO** Uso sólo por indicación de siquiatra. No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto.
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina	fluoxetina, citalopram, paroxetina, sertralina	B/C		**VO** Evaluar riesgo/beneficio. No teratogénicos. Pueden provocar síndrome de deprivación neonatal.
Antipsicóticos	Litio	D	Dosis máxima diaria 300 mg.	**VO** Uso sólo por indicación de siquiatra. Contraindicado en el 1º trimestre. Usar la menor dosis posible y monitorizar niveles plasmáticos. Tratar de disminuir la dosis al 50%, las últimas semanas de gestación y suspenderlo al momento del parto. No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto.
Neurolépticos	Haloperidol	C	0.5-2.0 mg 2 - 3 veces al día.	**VO** Se debe tratar de no usar durante el 1º trimestre.
	Clorpromazina	C		**VO** Uso sólo por indicación de siquiatra. No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto.

Reflujo gastroesofágico y gastritis			
Medicamentos con efectos antiácidos y promotores de la peristalsis			
Principio activo	**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía administración/Observaciones**
Hidróxido de aluminio	B	300-600 mg.	**VO**
Ranitidina	B	VO: 150 mg c/12 hr. IV: 50 mg c/8 hr.	**VO, IV**
Famotidina	B	40mg al día ó c/12 hr.	**VO**
Omeprazol	C	20mg en ayunas ó c/12 hr.	**VO** Preferir alternativas.
Cisaprida	C	10 mg 4 veces al día.	**VO** 2ª elección. Antes de las comidas y antes de acostarse.
Sucralfato	B	No usar en el embarazo a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto.	

Tratamiento y prevención de infecciones				
Medicamentos para infecciones urinarias				
Principio activo		**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía administración/Observaciones**
Bacteriuria asintomática y Cistitis Aguda	Nitrofurantoína	B	100 mg c/8 hr.	**VO** Tratamiento por 10 días.
	Cefradina	B	500 mg c/6 hr.	**VO** Tratamiento por 7 días.
	Co-trimoxazol	C	800 mg/160 mg.	**VO** Sulfametoxazol/Trimetoprin Puede ser usado sólo durante el 2º trimestre, en dosis habituales.
Pielonefritis aguda (PNAg)	Gentamicina	C	3-5 mg /Kg/ día.	**IM** En una dosis diaria. Tratamiento por 7 días.
	Cefazolina	B	1 g c/8 hr.	**IV** Tratamiento hasta lograr 24 horas a febril. Luego cambio a esquema VO con Cefradina completando 7 días totales.
	Ceftriaxona	B	1 g c/12 hr.	**IV** Tratamiento hasta lograr 24 horas afebril. Luego cambio a esquema VO según ATB hasta completar 10 días totales.

Tratamiento y prevención de infecciones				
Medicamentos para infecciones respiratorias altas				
Principio activo		**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía administración/Observaciones**
Bronquitis aguda	Amoxicilina	B	250-500 mg c/8 hr.	**VO** Tratamiento por 7 días.
Neumonía	Penicilina G sódica	B	2 millones c/8 hr.	**IM** Tratamiento por 7 días.
	Eritromicina	B	500 mg c/6 hr.	**VO** Tratamiento por 10 días.
	Azitromicina	B	500 mg al día.	**VO** Tratamiento por 7 días.
Tuberculosis Tratamiento	Isoniazida	C	5 mg/Kg/día. Máximo 300 mg/día.	**VO** Se debe tomar 1 hora antes de las comidas o 2 horas después de las comidas. Tto. Aprox. por 9 meses.
	Rifampicina	C	10 mg/Kg/día. Máximo 600 mg/día.	**VO** Se debe tomar 1 hora antes de las comidas o 2 horas después de las comidas. Tto. Aprox. por 9 meses.

Tuberculosis Tratamiento	Etambutol	B	15 mg/Kg/día. Máximo 1200 mg/día	**VO** En dosis única, por 1 a 2 años (si se sospecha resistencia a la isoniazida).
Tuberculosis Profilaxis	Rifampicina	C	300 mg/día.	**VO** Se debe tomar 1 hora antes de las comidas o 2 horas después de las comidas.

Tratamiento y prevención de infecciones				
Medicamentos para infecciones de piel y genitales				
Principio activo		**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía administración/Observaciones**
Infecciones	Cloxacilina	B	500 mg c/6 hr.	**VO** Tratamiento por 10 días.
Infecciones	Flucloxacilina	B	500 mg c/8 hr.	**VO** Tratamiento por 10 días.
Infecciones micóticas vulvovaginales	Nistatina	B		**Tópica:** Aplicar 2 veces al día hasta 1 semana después de la curación clínica.
			100.000 U/ día.	**Vaginal/Óvulos** Tratamiento por 2 semanas.
	Fluconazol	C	150 mg/día.	**VO** En dosis única. Repetir a la semana.
Vaginosis Bacteriana	Metronidazol	B	250 mg c/12 hr.	**VO** Tratamiento por 7 días. Su uso en el 1º trimestre del embarazo, debe ser evaluado beneficio para la madre vs riesgo potencial para el feto.
	Clindamicina	B	300 mg c/8 hr.	**VO** Tratamiento por 7 días.
Gonorrea	Ceftriaxona	B	250 mg/día.	**IM** Tratamiento por una vez.
Sífilis	Penicilina Benzatina	B	2.4 millones.	**IM** 1 a 3 dosis según titulación de VDRL.
Chlamydia trachomatis	Eritromcina	B	500 mg c/6 hr.	**VO** Tratamiento por 7 días.
	Amoxicilina	B	500 mg c/8 hr.	**VO** Tratamiento por 7 -10 días.
Estreptococo grupo B (profilaxis en trabajo de parto)	Penicilina Sódica	B	5 millones U	**IM o IV** En bolo por una vez y luego 2 millones cada 4 hr.
	Ampicilina	B	2 g/día.	**IV** En bolo por una vez y luego 1 gr cada 4 h hasta el parto. No es necesario continuar posparto.

Tratamiento y prevención de infecciones				
Medicamentos para otras infecciones				
Principio activo		**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía admin./Observaciones**
Endocarditis bacteriana. Profilaxis	Ampicilina	B	2 g.	**IV o IM**
	Gentamicina	C	1.5 mg/kg.	**IM** Seguido de Ampicilina 1 g IM o IV 6 horas más tarde.
	Vancomicina	C	1 g.	**IV** En caso de hipersensilbilidad a la Penicilina en infusión 1 a 2 horas después de Gentamicina 1.5 mg/kg IM o IV.
Listeriosis	Ampicilina	B	500 mg c/6 hr.	**VO** Tratamiento por 7 días.
	Cotrimoxazol forte	C	1 comprimido c/12 hr.	**VO** Tratamiento por 7 días (sólo en el 2º trimestre).

Tratamiento y prevención de infecciones				
Medicamentos para profilaxis				
Principio activo		**Categoría**	**Dosis usuales**	**Vía admin./Observaciones**
Herida limpia		No necesita profilaxis.		
Herida limpia contaminada	Cefazolina	B	1 g.	**IV** Previo a la cirugía.
	Quemicetina	C	1 g.	**IV** Previo a la cirugía y 2 dosis posterior a ella.
Herida contaminada	Penicilina sódica	B	5 millones c/ 6 hr.	**IV** Tratamiento por 3 veces.
	Quemicetina	C	1 g c/8 hr.	**IV** Tratamiento por 3 veces.
	Gentamicina	C	3-5 mg/kg/ día.	**IM** Tratamiento una sola vez.

Lecturas recomendadas

1. Briggs G, Freeman R, Yaffe S. Drugs in Pregnancy and Lactation. Lippincott Williams &Wilkins. Philadelphia. USA. 2008. 8ª Ed.
2. Oyarzún E, Poblete J. Alto Riesgo Obstétrico. 2ª Ed. Ediciones Universidad Católica de Chile. 2013.
3. www.safefetus.com
4. www.fda.gov
5. Physicians Desk Reference. Editado MEC. NJ, USA. 2000
6. Reese R. Handbook of antibiotitics. 3ª edición. Lippincott Williams and Wilkins.2000.
7. Livingstone, I., Craswell, P. W., Bevan, E. B., Smith, M. T., &Eadie, M. J. (1983). Propranolol in pregnancy three year prospective study. Clinical and Experimental Hypertension. Part B, Hypertension in Pregnancy, 2(2), 341-350.
8. Podymow, T., & August, P. (2008). Update on the Use of Antihypertensive Drugs in Pregnancy. Hypertension, 51(4), 960-969. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.106.075895
9. Magee, L. A., &Duley, L. (2003). Oral beta-blockers for mild to moderate hypertension during pregnancy.The Cochrane Database of SystematicReviews, (3), CD002863. doi:10.1002/14651858.CD002863

XXXVI. REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA EN LA RED ASISTENCIAL

Presentación

La generación de impacto sanitario en nuestra población, mediante la continuidad de la atención y la anticipación del daño, depende en gran medida de nuestra capacidad de seguir avanzando en la integración de las redes asistenciales. Para ello resulta fundamental la definición de las propias redes, sus nodos y las formas de relación declaradas y difundidas tanto a nivel local como macroregional y nacional.

Dado que estos procesos son altamente dinámicos es necesaria su constante revisión y ajuste, lo que se traduce en una publicación anual, fruto del trabajo de un grupo importante de profesionales de cada uno de los Servicios de Salud y de la División de Gestión de la Red Asistencial.

En el documento de Redes GES y No GES se representan los flujos de derivación establecidos en los diferentes procesos de atención y esperamos que se constituya en un instrumento de utilidad para el quehacer cotidiano de todos los actores de las Redes Asistenciales, contribuyendo a la atención integral, y de calidad para nuestros usuarios.

Se ha hecho hincapié especial en la pesquisa y manejo de las usuarias con factores de riesgo alto, tanto médico como social.

Objetivos del presente documento

Objetivo General

Fortalecer el Trabajo en Red a través de la Coordinación entre los distintos componentes de la Red en la Atención, estableciendo Reglas y Protocolos de Referencia y Contrareferencia, para mejorar la pertinencia de las derivaciones.

ALCANCE

El presente documento de Referencia y Contrarreferencia Gineco Obstétrica, será aplicada e implementada en todos los establecimientos de la Red Asistencial, lo que implica establecimientos de atención primaria, CES, CESFAM, CECOF, Hospitales de Menor Complejidad con APS, Hospital de Menor Complejidad sin APS, Hospitales de Mediana y Alta Complejidad.

Responsables de la ejecución

- Encargados del Programa de salud de la Mujer y de Referencia y contrareferencia de las Direcciones de Servicio de Salud.
- Matronas coordinadoras de Centros de Alto Riesgo Obstétrico de Hospitales Regionales y de Centros de Derivación Nacional.
- Matronas coordinadoras del Servicio de Ginecología y Obstetricia de Hospitales Regionales y de Centros de Derivación Nacional.
- Médicos (as) y Matronas (es) de Atención Primaria de Salud (APS).
- Médicos Jefes de Servicio de Ginecología y Obstetricia de los Hospitales Regionales y de Centros de Derivación Nacional.

Generalidades

- Esta Guía se basa en la Ley N° 20584 que regula los derechos y deberes que tienen las personas en relación con acciones vinculadas a la atención en salud, por lo cual toda usuaria (embarazada o no) y sus familiares, si corresponde, deben ser informados del motivo o causa de su derivación.
- En caso de que la usuaria (embarazada o no) deba ser trasladada a un centro de mayor complejidad y que está fuera de su provincia debe firmar consentimiento informado de traslado.

I. Referencia y contrarreferencia en las Redes de atención Públicas

El proceso de referencia y contrarreferencia como parte de un proceso clínico, requiere un esfuerzo especial de coordinación entre todos los participantes, cuando se realiza entre establecimientos ubicados en diferentes puntos del país, tantos los de origen como los de destino, asegurando de esta forma la continuidad en la atención del usuario.

Los establecimientos que realizan las diferentes intervenciones sanitarias, las relaciones entre establecimientos al momento de derivar y contraderivar, y se esbozan las reglas generales que deben operar al momento de realizar estas derivaciones y contraderivaciones respectivas.

A. Redes en Salud

La Reforma de Salud estableció como estrategia de atención, un modelo en Red.

La Red constituye una modalidad organizativa y de gestión, que adoptan los miembros que requieren vincularse. Sus características dominantes son: adaptabilidad, flexibilidad, apertura, horizontalidad, fluidez.

Los conceptos que rigen un sistema de redes son: lenguaje común, reglas determinadas, información relevante, coordinación y calidad.

El vínculo generado tiene carácter horizontal, de relación entre pares, acotado por los acuerdos normativos que entre ellos establezcan, por fuera de las regulaciones burocráticas de las respectivas instituciones a las que pertenecen o puedan pertenecer.

La intención del trabajo en Red es aunar esfuerzos, evitar duplicaciones, alcanzar en forma complementaria una mayor capacidad resolutiva, ser más eficaces y eficientes en lo que se hace como producto del intercambio y la colaboración.

La Red en salud, se define como conjunto de organizaciones vinculadas en el proceso salud – enfermedad, que interactúan coordinadamente dentro de un territorio asignado, mediante vínculos institucionales o contractuales.

A1. Proceso de definición de redes

Para que el proceso de derivación opere correctamente debe existir una definición de redes de derivación acorde a las carteras de servicio, a la oferta y las complejidades de los establecimientos. La construcción de estas redes requiere de acuerdos y consensos entre establecimientos y/o Servicios de Salud según corresponda.

Existen redes de atención de definición ministerial, tales como las redes AUGE y las Macroredes (alta complejidad), como también aquellas redes locales, que son definidas por los propios Servicios de Salud. También, disponemos de redes Macroregionales, las que son acordadas y definidas en las "Coordinaciones Macroregionales" respectivas, es decir por los propios Servicios integrantes de esa zona territorial.

A2. Tipos de Redes en salud

En la organización de los Servicios de Salud, hay redes que se definen al interior de éstos mismos, que denominamos **redes locales**; dentro de éstas algunas pueden corresponder a **redes Auge**. Por otra parte están las **macroredes** o redes de alta complejidad que son nacionales y abarcan a más de un Servicio de Salud o territorio, dentro de éstas hay algunas que son Auge y otras no.

Redes locales

Los Servicios de Salud internamente, son complejas redes de servicios y unidades que interactúan o toman parte en las acciones clínicas sobre las personas, para nombrarlas, se utiliza el término redes locales, éstas abarcan al territorio de un Servicio de Salud y determina derivaciones entre establecimientos pertenecientes a ese Servicio.

Macroredes

El modelo de atención en Red y en particular el Régimen de Garantías, plantean la necesidad de contar con un ordenamiento de los prestadores en relación a sus capacidades resolutivas y vincularlos de tal manera de que los flujos de usuarios estén pre-establecidos para otorgar oportunidad en el acceso y capacidad resolutiva al nivel que corresponda según la necesidad del usuario.

La construcción de las macroredes, tiene una metodología definida para ello. Se realiza considerando inicialmente alguna patología y/o problema de salud, ya sea en la lógica de las Garantías Explícitas en Salud u otras. Posteriormente se diseña esa red, en que se consideran los aspectos epidemiológicos, la capacidad productiva, la demanda, los aspectos geográficos, como distancia y accesibilidad, la calidad técnica respecto de la disponibilidad y la competencia del RRHH, el número crítico de prestaciones que asegure la calidad, el soporte en cuanto a equipamiento e infraestructura, la participación de referentes, como sociedades científicas, servicios de salud y otros prestadores y la consideración del financiamiento, por medio de canastas de prestaciones y el marco presupuestario necesario.

Con el conjunto de estos elementos se construye una propuesta de Red, la que luego de ser aprobada por las autoridades correspondientes, se implementa en las redes de atención.

Esto implica que para algunas redes específicas, particularmente aquellas relativas a prestaciones de mayor complejidad, se establezcan polos de alta complejidad que permitan satisfacer de manera adecuada los requerimientos de la población a lo largo del país, estableciendo un sistema "escalonado" de complejidad donde la información y unidades de apoyo (transporte, radiología, laboratorio, sangre) estén adecuadamente dispuestos.

Para que este sistema escalonado de complejidad esté disponible se requiere establecer vinculaciones asistenciales que trasciendan el territorio de un Servicio de Salud, intra regionales o más allá de una región, a esto se ha llamado macroredes, las que siempre son de definición ministerial.

Las redes que están definidas actualmente en esta lógica son las siguientes:

1. Redes neuroquirúrgicas, incluidas las Auge y las no AUGE
2. Redes cardioquirúrgicas, incluidas las Auge y las no AUGE
3. Redes oncológicas, incluidas las Auge y las no AUGE
4. Redes neonatológicas, incluidas las Auge y las no AUGE
5. Redes de salud mental, incluidas las Auge y las no AUGE
6. Redes de trasplantes, incluidas las Auge y las no AUGE
7. Redes de gran quemado
8. Red de fisura labiopalatina

Redes AUGE

En el marco de la implementación del AUGE en los establecimientos del sector público es necesario establecer y difundir las redes de atención para cada uno de los problemas de salud vigentes en el decreto (actualmente el decreto nº 4 del 2014). Cabe destacar que, estas redes se construyen considerando además de las garantías establecidas, el modelo de atención, las carteras de servicios de los establecimientos, las atenciones mínimas que se deben realizar de modo de mantener la calidad de la atención, las realidades regionales y locales, entre otras. De esta forma en un porcentaje importante de los problemas de salud, el proceso de atención completo se realiza en diferentes establecimientos de la red pública, ya sea al interior de un servicio de salud o en diferentes servicios de salud.

Estas Redes AUGE, requieren de validación Ministerial y pueden corresponder a redes locales o bien a Macroredes.

Redes Territoriales

Los 29 Servicios de Salud se organizan también territorialmente para enfrentar distintas problemáticas, entre ellas la atención de las personas, compartiendo oferta y generando estrategias para abordar las brechas de infraestructura o de recursos humanos. Actualmente hay cinco

"Macrozonas", que se organizan en las "Coordinaciones Macroregionales" respectivas y en este contexto se definen redes de atención, que son complementarias a las anteriormente señaladas. Estos acuerdos territoriales no eliminan las redes de definición nacional que requieren de validación Ministerial.

A3. Proceso de actualización de las redes nacionales de definición Ministerial

Las redes establecidas son dinámicas, por lo que se actualizan de manera permanente, considerando para ello el análisis de la demanda, su distribución en el país, los estándares de calidad exigidos y la capacidad de oferta de los establecimientos tanto públicos como privados.

Anualmente se revisan con los Servicios de Salud y con equipos de expertos, la adecuada operación de las redes existentes y se realizan ajustes, los que se expresan oficialmente a través de la publicación anual de las redes de derivación, o bien a través de Ordinarios de la Subsecretaría de Redes Asistenciales. En base a estas definiciones es que se negocian y comprometen con FONASA las prestaciones a financiar durante el año siguiente.

Es importante recalcar que cuando un establecimiento se define como Centro de Referencia, esta decisión se hace conjuntamente con el Servicio de Salud, el establecimiento correspondiente y el Ministerio de Salud. Esta definición considera el agregar demanda para optimizar la capacidad de oferta, resguardando los mínimos exigidos para mantener la calidad; debe tenerse presente que frente a dificultades de cualquier índole en la oferta de prestaciones el Centro debe asegurarle la atención a todos los Servicios que integran dicha demanda en igualdad de condiciones , es decir son igualmente responsables de la atención de la población de su propio Servicio de Salud como de aquellos otros Servicios que les derivan usuarios.

Cuando un establecimiento es definido como Centro de Referencia, la responsabilidad respecto de los usuarios derivados, es del establecimiento en su conjunto, no de un especialista o profesional en particular.

Si durante el año se produjeran situaciones que hicieran necesario realizar cambios a lo definido formalmente en el documento que se publica anualmente, ya sea en forma temporal o definitiva, estos deberán ser informados a la División de Gestión de Redes Asistenciales, quien realizará las modificaciones, informando a los Servicios de Salud, y a FONASA para que se realicen los ajustes en las negociaciones realizadas previamente.

B. Proceso de derivación y contraderivación

- **Participantes**
  En el proceso de derivación y contraderivación entre establecimientos participan diferentes actores:

  Equipos Clínicos tratantes: los equipos clínicos tratantes del establecimiento de origen y del de destino deben establecer coordinación y comunicación fluida para el intercambio de información clínica e indicaciones que permitan dar continuidad a los procesos de atención.

Encargados GES o de gestión de casos: son los responsables de la continuidad de la atención entre establecimientos de la red. Para ello se coordinan en su establecimiento con los equipos clínicos, con los gestores de camas, con los encargados de citación (SOME), en aquellos casos en que la atención no requiere hospitalización, y con los encargados del traslado. Con los establecimientos de destino se coordina con el encargado GES respectivo.

Gestor de Camas: el gestor de usuarios se encarga de gestionar el cupo de cama correspondiente en su propio establecimiento, o en los establecimientos en convenio, coordinados con los gestores de usuarios de los establecimientos, ya sea de origen o destino según sea la dirección de la derivación o contraderivación. Para esta coordinación se utilizan las redes definidas a nivel nacional (GES y no GES), macroregional, y locales, o bien se utiliza la vía de la Unidad de Gestión Centralizada de Camas (UGCC), según corresponda.

Encargados de Traslados: son los responsables de proveer los recursos y operacionalizar los traslados de los usuarios desde el origen al centro de referencia y de rescatarlos una vez que se termine la estadía correspondiente. Para ello se coordina con el encargado GES o de gestión de casos de su establecimiento. Deberá asegurar la oportunidad del traslado, las adecuadas condiciones de éste, además de asegurar que ocurra la adecuada recepción técnica asistencial del usuario en el establecimiento de destino.

Encargados de Recepción y Acogida: Estos encargados, profesionales de las Unidades de Gestión de Usuarios, Servicio de Atención de las personas, o similar, de los establecimientos de destino, son los responsables de recibir y acoger al usuario y/o a su acompañante, informando sobre el funcionamiento del Hospital y de sus derechos, a través de una comunicación cálida, oportuna y entendible, resolviendo necesidades de información y orientación de los usuarios, derivadas del traslado, en el contexto de las líneas de trabajo de la estrategia Hospital Amigo. Esto debe ocurrir independientemente de si la derivación o contraderivación se produce para una atención ambulatoria, o si requiere hospitalización.

Algunos establecimientos han organizado este proceso de derivación y contraderivación de manera que algunas de las funciones de los encargados detallados aquí, han sido agrupadas en una sola persona; lo importante es que la función descrita se cumpla.

- **Descripción del proceso de derivación**

  Para dar cuenta de la continuidad del proceso de atención y del cumplimiento de la oportunidad de la atención, se requiere de una coordinación y comunicación fluida entre los establecimientos de modo de facilitar el tránsito del usuario entre un establecimiento y otro. Esta coordinación se establece en diferentes niveles: una coordinación clínica que facilite la transmisión de la información entre clínicos necesaria para la realización de las atenciones y una coordinación administrativa que asegure la disponibilidad de los recursos en los momentos que estos sean requeridos. Estos recursos pueden ser: horas de especialista, pabellón, camas, exámenes y otros.

Dadas las redes definidas y las reglas generales del proceso, los establecimientos deberán identificar en los establecimientos correspondientes a cada red definida, quienes son los responsables de las diferentes coordinaciones, las definiciones específicas (información clínica relevante), las que deben estar escritas y difundidas en la organización, una vez que estén concordadas entre las diferentes personas que participan en este proceso.

Los cambios en los referentes de los establecimientos, o en las definiciones específicas deben ser informados oportunamente a los referentes de las redes correspondientes de modo de asegurar la continuidad del proceso.

- **Derivación de urgencia**

  Uno de los puntos que requiere una fluidez importante es la derivación de usuarios que requieren traslados en forma urgente y que requieren la disponibilidad de una cama, de la complejidad que corresponda al problema de salud y a la situación de la persona.

  La coordinación para la obtención de la cama se realiza a través de los gestores de este recurso (gestores de camas) de ambos establecimientos, considerando la red previamente definida y con los mecanismos administrativos previamente acordados. El establecimiento de destino, responsable de resolver la prestación garantizada, debe contar con un plan de contingencia que le permita responder en todas las situaciones que así lo requieran. Para ello se deberán haber establecido previamente las coordinaciones y convenios con entidades públicas o privadas que cuenten con capacidades resolutivas similares, de modo de asegurar la realización de estas intervenciones, en el marco de las guías clínicas, protocolos y financiamiento estipulados para esto en el marco del AUGE y de las atenciones complejas. De esta forma se asegurará responder a las demandas urgentes en los momentos en que no se disponga en el establecimiento de la capacidad del recurso, en especial del recurso cama.

  Dado que estas definiciones están reguladas por las definiciones de redes, y por los mecanismos de contingencia previstos por los establecimientos responsables de realizar las atenciones, no se debiera requerir escalar a la gestión centralizada de camas (UGCC) para conseguir la hospitalización de ese usuario, en especial en el caso en que se requiere una atención específica que está garantizada y financiada. Sólo se debiera recurrir a esta opción en situaciones extremas en que los mecanismos de contingencia han fallado y la urgencia del caso hace necesario la ubicación del usuario en una cama crítica. En ese caso es responsabilidad del establecimiento que debiera haber respondido al requerimiento (establecimiento de destino) el coordinar esta derivación con la UGCC y proceder al rescate del usuario para la realización de la intervención sanitaria requerida a la brevedad. Si esta intervención se realizara en el establecimiento al cual fue derivado el usuario por la UGCC, ésta debiera estar autorizada y financiada por el establecimiento que debería haber realizado esta atención en primer lugar, vale decir el establecimiento de destino, y no por el establecimiento de origen o ser financiado con fondos destinados para disponer de camas críticas.

- **Descripción del proceso de Recepción y Acogida**
  Al llegar el usuario y su acompañante al establecimiento de destino, son recibidos además del profesional tratante del ámbito clínico, por el funcionario que se encarga de la recepción y acogida. La presencia de este funcionario al momento de la llegada del usuario y su familiar, es muy necesaria para informar de los aspectos que rodean la atención de salud, referida a conocimiento del establecimiento de derivación, horarios de visitas y de información médica, opciones de acompañamiento, entre otros. Además, orientará a la familia, de acuerdo a requerimientos, sobre su estadía en un lugar distinto a su entorno habitual y, cuando sea necesario, contactando con redes de ayuda existentes. Para esto último, estos funcionarios coordinarán con sus pares en los establecimientos de origen para conocer la situación familiar del usuario.

- **Casas de acogida, alojamiento de usuarios y/o acompañantes**
  Una de las responsabilidades que un centro de referencia nacional (que se ha definido en conjunto entre el Ministerio y los Servicios de Salud) adquiere en el momento de determinarse como tal, es el de acoger a los usuarios y/o acompañantes que recibe para efectuar un determinado tratamiento ambulatorio, sea este un usuario GES o No GES. Para ello, el establecimiento que recibe debe disponer de convenios con organizaciones que entreguen esta prestación o bien desarrollar esta actividad en lugares de su propia dependencia. En ambas situaciones, es de su responsabilidad cautelar que dichos lugares cuenten con las adecuadas condiciones sanitarias, de infraestructura, de atención y de coordinación con el equipo clínico.

- **Descripción del proceso de contraderivación**
  Una vez que el problema que generó la derivación se encuentra resuelto, es necesario que se genere la contraderivación. La mayor parte de los casos son contraderivados al establecimiento de origen, pero pudiera haber situaciones en que dadas las complejidades del usuario éste deba ser derivado inicialmente a un establecimiento de mayor complejidad que el de origen, o bien por el contrario a uno de menor complejidad o incluso a domicilio.

  En cualquiera de estos casos corresponde que el equipo clínico del centro al cual el usuario fue derivado informe al encargado de gestión del caso (o encargado AUGE cuando corresponda) para que active la contrarreferencia y **envíe la información necesaria al equipo clínico tratante en el origen de modo de asegurar la continuidad de la atención**, como también de informar sobre lo realizado en el período.

  El encargado de la gestión del caso (o encargado AUGE cuando corresponda) informará del alta al encargado del establecimiento de origen de modo de activar el traslado o informarle del alta cuando corresponda. El encargado AUGE de origen deberá gestionar en su establecimiento o en la red que haya definido la cama correspondiente para recibir al usuario, y deberá activar el proceso de traslado de este o de la recepción de los antecedentes clínicos para ser registrados en ficha clínica y traspaso de información a los niveles de menor complejidad (secundario y APS).

Es fundamental que los establecimientos de origen, rescaten a sus usuarios en cuanto les sea comunicada la situación desde el centro de referencia.

El fin de todo este proceso es asegurar la continuidad de la atención del usuario optimizando el uso de los recursos de la red y asegurando la calidad de la atención de la población beneficiaria.

Situaciones específicas de Centros de Referencia

Falta de capacidad de centro de referencia
Si el centro de referencia no tiene capacidad para recibir a un paciente derivado, es éste Centro quien debe contactar al establecimiento (Centro Derivador) que ha solicitado el cupo, para establecer además de los necesarios contactos administrativos, un contacto clínico directo con el médico y equipo tratante; para que el Centro de Referencia entregue indicaciones precisas respecto de acciones clínicas sobre el paciente mientras se resuelve la situación del cupo de manera definitiva.

Paciente beneficiario de Fonasa en establecimiento privado
Si un paciente portador de cierta patología o problema de salud, para lo cual existe red definida, ya sea porque se trata de una patología AUGE o una que se resuelve en red de alta complejidad (ambas de definición ministerial, punto I.A.1), es derivado o nace por distintas circunstancias (PAD Fonasa, UGCC o establecimiento de origen) en un centro privado, la responsabilidad del rescate es del establecimiento de referencia correspondiente al lugar de origen del paciente y no del centro de referencia que se ubica en la jurisdicción del establecimiento privado en el que se encuentra el paciente.

La condición GES o de resolución en red de alta complejidad no GES del paciente, puede determinarse antes de la derivación al centro privado, o bien una vez que se encuentra en éste producto de los exámenes, procedimientos y/o evolución clínica del paciente.

Frente a la situación descrita en el párrafo anterior, el centro de referencia debe evaluar a dicho paciente, ya sea desplazando sus equipos técnicos al establecimiento privado o bien con soporte de telemedicina, o como lo estime adecuado y según esa evaluación, informar al equipo tratante, al paciente y/o a su familia la conducta terapéutica y las acciones a seguir.

Frente a la decisión que el equipo de centro de referencia tome; la intervención o procedimiento puede realizarse en el establecimiento privado, si sus competencias así lo permiten o bien puede ser rescatado a un establecimiento público; en este último caso será el centro de referencia quien se hará cargo de la búsqueda de dicho cupo y la coordinación con el centro privado hasta la resolución de la situación que originó la derivación.

Centros de Referencia de patologías perinatales
Este punto considera pacientes con diagnósticos de cardiopatía congénita, disrafia espinal, hernia diafragmática u otras malformaciones, así como también embarazos múltiples y/o prematurez.

En este caso, la derivación debiese ocurrir idealmente antes del parto, para lo cual deben realizarse las coordinaciones necesarias para lograr la hospitalización de la madre en el establecimiento más adecuado para la resolución de la patología que presenta el feto.

Las situaciones descritas en los dos puntos anteriores (letra C), son válidas también para estas redes en particular.

En el caso de la cardiopatía congénita hay una situación particular. Existen cuatro centros de referencia para todo el país y uno de ellos no opera cirugías complejas, por lo tanto cuando hay un paciente que requiere una cirugía compleja y le corresponde su derivación al establecimiento que no la realiza (Hospital Roberto del Río), es éste último quien debe coordinar la recepción de ese paciente en los establecimientos que tienen la capacidad quirúrgica compleja, pudiendo significar que el equipo quirúrgico deba evaluar al paciente en el establecimiento que se encuentre y de acuerdo a esa evaluación derivarlo. En ningún caso, la evaluación y derivación al centro de referencia definido por complejidad, le corresponde al centro que deriva o de origen.

II. Responsabilidades de los Centros en la derivación

En las derivaciones entre establecimientos, cada uno de ellos debe hacerse responsable de parte del proceso de derivación, con el objeto de mantener la continuidad de la atención.

Responsabilidad de CENTRO DE REFERENCIA	Responsabilidad de CENTRO DERIVADOR
• Mantener los siguientes mecanismos de coordinación con los centros derivadores: – Conocimiento acabado de la red asistencial – Contar con Normas, Manuales, instrucciones de derivaciones, que formalicen los procedimientos de relación y derivación. – Identificación, formalización y difusión de los procesos involucrados en la referencia y de las personas encargadas (Referentes) – Protocolos de atención, de derivación y de contraderivación consensuados con los centros derivadores • Contar con un **Plan de contingencia** (mantener oferta a todo evento). Este debe incluir los procedimientos de derivación a otra red, compra de servicio u otros que se hayan establecido. • Es responsabilidad del Centro de Referencia (no del Centro Derivador) buscar otro prestador, cuando por algún motivo no tiene capacidad • Asignación de cupos respetando criterios de equidad. Los pacientes que pertenecen a un Servicio de Salud distinto al del centro derivador tienen igual derecho que aquellos de su propia jurisdicción. • Cumplir con rol definido por nivel central • Recibir los pacientes derivados y a sus acompañantes (hospedaje, casa de acogida) • Mantener el recurso humano capacitado para la adecuada atención de los pacientes así como informados en los procedimientos, normas y • Colaboración en capacitación de centros derivadores • Desarrollar y ejecutar políticas y planes para la formación y el desarrollo de especialistas • Mejoramiento continuo de la calidad: evaluación, seguimiento y plan de mejora continua	• Cumplir con los protocolos de derivación establecidos y consensuados. • Coordinar las agendas y los traslados con los establecimientos receptores. • Mantener una adecuada pertinencia y oportunidad en la derivación. • Identificar, formalizar y difundir de los procesos involucrados en la referencia y de las personas encargadas (Referentes) • Realizar los traslados de pacientes, y sus acompañantes cuando corresponda, con calidad y oportunidad • Entregar la información necesaria sobre el proceso de atención y derivación que se está realizando, en forma oportuna y adecuada al paciente y su familia • Rescatar oportunamente al paciente una vez que es dado de alta en el centro de referencia • Coordinar la agenda de controles y traslados • Mantener el recurso humano capacitado para la adecuada atención de los pacientes así como informados en los procedimientos, normas y leyes vigentes • Planificar actividades que permitan evaluar y mejorar el proceso de derivación • Seguimiento del paciente en la macrored

Referencias

1. Ministerio de Salud Chile (2008). Manual de Atención Personalizada en el Proceso Reproductivo.
2. Ministerio de Salud Chile (2012). Redes de Atención GES y no GES.
3. Fescina R, H; De Mucio B. y cols. (2011). Centro Latinoamericano de Perinatología Salud de la Mujer y Reproductiva CLAP/SMR.
4. Ministerio de Salud de Chile. "Guía Perinatal". 1era Edición. Santiago, año 2003.

XXXVII. ANEXOS

Anexo 1: Recomendación curva de peso al nacer

EG. Sem.	n	Promedio (g)	DS	p 3	p 10	p 25	p 50	p 75	p 90
24	85	766,3	102,8	601,0	640,6	691,0	749,1	835,0	897,9
25	70	816,1	119,5	613,5	666,0	733,8	808,7	894,1	963,3
26	106	904,0	138,5	660,9	728,2	812,4	903,5	992,6	1 070,6
27	99	1 025,3	159,3	739,4	822,9	922,6	1 029,2	1 125,9	1 214,6
28	136	1 175,4	181,6	845,0	945,7	1 060,0	1 181,4	1 288,9	1 390,1
29	136	1 349,6	204,9	973,8	1 092,2	1 220,3	1 355,8	1 476,9	1 592,0
30	180	1 543,3	228,8	1 122,0	1 258,2	1 399,1	1 548,2	1 685,0	1 815,0
31	219	1 751,9	253,0	1 285,6	1 439,2	1 592,0	1 754,3	1 908,3	2 053,8
32	317	1 970,7	276,9	1 460,8	1 630,8	1 794,8	1 969,7	2 141,9	2 303,4
33	352	2 195,1	300,3	1 643,6	1 828,7	2 003,0	2 190,2	2 380,9	2 558,5
34	656	2 420,4	322,6	1 830,2	2 028,6	2 212,3	2 411,4	2 620,5	2 813,9
35	1 166	2 642,0	343,6	2 016,6	2 226,0	2 418,4	2 629,1	2 855,9	3 064,4
36	3 079	2 855,2	362,7	2 198,9	2 416,7	2 617,0	2 839,0	3 082,1	3 304,7
37	6 738	3 055,4	379,6	2 373,4	2 596,2	2 803,6	3 036,7	3 294,2	3 529,8
38	17 974	3 238,0	393,8	2 536,0	2 760,2	2 973,9	3 218,0	3 487,5	3 734,4
39	26 752	3 398,3	405,0	2 682,8	2 904,2	3 123,7	3 378,5	3 657,0	3 913,2
40	22 339	3 531,6	412,8	2 810,0	3 024,1	3 248,4	3 514,1	3 797,9	4 061,2
41	10 237	3 633,4	416,7	2 913,7	3 115,3	3 343,9	3 620,2	3 905,3	4 173,0
42	921	3 698,9	416,4	2 989,9	3 173,5	3 405,7	3 692,8	3 974,3	4 243,5
Total	91 562								

Información conjunta Alarcón y Pittaluga.

Anexo 2: Nomograma de exámenes de laboratorio en la mujer embarazada

HEMATOLOGÍA	VALORES DURANTE GESTACIÓN
Hematocrito	33 - 44%
Hemoglobina	11 - 14 g/dl
Cuenta eritrocítica	4,0 x 106 / mm3
Cuenta leucocítica	9,2 (6 - 16) x 103 / mm3
Neutrófilos	(3,8 - 10) x 103 / mm3
Linfocitos	(1,3 - 5,2) x 103 / mm3
Monocitos	Sin cambios
Eosinófilos	Sin cambios
Cuenta plaquetaria	110.000 - 400.000 / ml
Fibrinógeno	400 - 650 ng/dl
Ferritina	15 - 150 ng/dl
Fierro	90 mcg/dl
Transferrina	300 - 600 mcg/dl
COAGULACIÓN	
Tiempo de Sangría	Sin cambios
Tiempo de tromboplastina parcial activado	Sin cambios
Tiempo de protrombina	Sin cambios
Tiempo de trombina	Sin cambios
FACTORES DE COAGULACIÓN	
Factor VIII	120 - 200%
Factores IX, X	90 - 120%
Factores VII, XII	Sin cambios
Factores II, VI, XI	Sin cambios
Factor V	Sin cambios
BIOQUÍMICOS	
BUN	5 - 12 mg/dl
Creatinina	< 0,8 mg/dl
Magnesio	1,6 - 2,1 mg/dl
Osmolaridad	275 - 280 mOsm / kg H2O
Sodio	130 - 140 mEq/L
Potasio	3,3 - 4,1 mEq/L
Cloro	93 - 100 mEq/L
Ácido Úrico	1,2 - 4,5 mg/dl
Proteinuria	< 300mg/dl
Clearence de creatininuria	120 - 160 ml/min
Complemento (total)	200 - 400 CH50
C3	100 - 180 mg/dl

ENDOCRINOS	
ACTH	Sin cambios
Aldosterona plasmática	< 20 ng/dl
Aldosterona en orina	15 - 40 mcg/día
Cortisol plasmático	15 - 35 mcg/dl
Hormona de crecimiento	Sin cambios
Insulina	8 - 30 µU/ml
Hormona paratiroidea	10 - 20 pg/ml
Prolactina	50 - 400 ng/ml
Actividad renina plasmática	3 - 8 ng/ml/hr
Tiroxina total (T4)	10 - 17 mcg/dl
Triyodotironina (T3)	100 - 220 ng/dl
T4 libre	Sin cambios
T3 resinuptake	15 - 25%
Índice de tiroxina libre	Sin cambios
TSH	Sin cambios (2° y 3° trimestre)
Calcio total	8,1 - 9,5 mg/dl
Calcio iónico	4 - 5 mg/dl
Fósforo inorgánico	Sin cambios
HEPÁTICOS	
Bilirrubina total	Sin cambios
Colesterol	180 - 280 mg/dl
Triglicéridos	< 260 mg/dl
Amilasa	90 - 350 U/L
CreatinFosfoquinasa	5 - 40 U/L
Lactato Dehidrogenasa	Sin cambios
Lipasa	2 -12 UI/dl
Fosfatasa Alcalina	60 - 200 mU/ml
SGPT	Sin cambios
SGOT	Sin cambios
GGT	Sin cambios
Ceruloplasmina	40 - 60 mg/dl
Cobre	120 - 200 ng/dl
Proteina total	4,5 - 7 g/dl
Albúmina	2,5 - 4,5 g/dl
IgA	Sin cambios
IgM	Sin cambios
IgG	700 - 1400 mg/dl

Anexo 3: Curvas de Referencia de Doppler en Obstetricia

3.1. Índice de pulsatilidad de la arteria umbilical

EG (semanas)	p5	p50	p95
23	0,93	1,25	1,69
24	0,90	1,21	1,64
25	0,87	1,17	1,59
26	0,84	1,14	1,54
27	0,82	1,10	1,49
28	0,79	1,07	1,45
29	0,77	1,04	1,40
30	0,75	1,01	1,36
31	0,72	0,98	1,32
32	0,70	0,95	1,28
33	0,68	0,92	1,24
34	0,66	0,89	1,20
35	0,64	0,86	1,17
36	0,62	0,84	1,13
37	0,60	0,81	1,10
38	0,58	0,79	1,06
39	0,56	0,76	1,03
	0,55	0,74	1,00

3.2. Tiempo de velocidad promedio en arteria umbilical

EG (semanas)	p5	p50	p95
23	10,27	16,87	27,71
24	10,43	17,14	28,15
25	10,60	17,41	28,59
26	10,77	17,68	29,05
27	10,94	17,96	29,51
28	11,11	18,25	29,97
29	11,29	18,54	30,45
30	11,47	18,83	30,93
31	11,65	19,13	31,42
32	11,83	19,43	31,92
33	12,02	19,74	32,43
34	12,21	20,05	32,94
35	12,40	20,37	33,46
36	12,60	20,70	33,99
37	12,80	21,02	34,53
38	13,00	21,36	35,08
39	13,21	21,70	35,63
40	13,42	22,04	36,20

3.3. Índice de pulsatilidad de aorta torácica

EG (semanas)	p5	p50	p95
23	1,57	2,14	2,91
24	1,57	2,14	2,91
25	1,57	2,14	2,91
26	1,57	2,14	2,91
27	1,57	2,14	2,91
28	1,57	2,14	2,91
29	1,57	2,14	2,91
30	1,57	2,14	2,91
31	1,57	2,14	2,91
32	1,57	2,14	2,91
33	1,57	2,14	2,91
34	1,57	2,14	2,91
35	1,57	2,14	2,91
36	1,57	2,14	2,91
37	1,57	2,14	2,91
38	1,57	2,14	2,91
39	1,57	2,14	2,91
40	1,57	2,14	2,91

3.4. Índice de pulsatilidad arteria cerebral media

EG (semanas)	p5	p50	p95
23	1,47	2,01	2,74
24	1,53	2,09	2,86
25	1,58	2,16	2,95
26	1,62	2,21	3,02
27	1,64	2,24	3,06
28	1,65	2,25	3,08
29	1,64	2,24	3,06
30	1,62	2,21	3,02
31	1,58	2,16	2,94
32	1,53	2,08	2,85
33	1,46	2,00	2,73
34	1,39	1,90	2,59
35	1,31	1,78	2,43
36	1,22	1,66	2,27
37	1,12	1,53	2,09
38	1,03	1,40	1,91
39	0,93	1,27	1,73
40	0,83	1,14	1,55

3.5. Índice de pulsatilidad Ductus venoso

EG (semanas)	p5	p50	p95
23	0,38	0,68	1,09
24	0,37	0,66	1,06
25	0,36	0,64	1,04
26	0,35	0,62	1,01
27	0,33	0,60	0,99
28	0,32	0,58	0,96
29	0,31	0,57	0,94
30	0,30	0,55	0,91
31	0,29	0,53	0,89
32	0,28	0,52	0,87
33	0,27	0,50	0,84
34	0,26	0,49	0,82
35	0,25	0,47	0,80
36	0,24	0,45	0,78
37	0,23	0,44	0,76
38	0,22	0,43	0,74
39	0,21	0,41	0,72
40	0,20	0,40	0,70

3.6. Índice de pulsatilidad de arterias uterinas promedio

EG (semanas)	p5	p50	p95
11	1,18	1,79	2,70
12	1,11	1,68	2,53
13	1,05	1,58	2,38
14	0,99	1,49	2,24
15	0,94	1,41	2,11
16	0,89	1,33	1,99
17	0,85	1,27	1,88
18	0,81	1,20	1,79
19	0,78	1,15	1,70
20	0,74	1,10	1,61
21	0,71	1,05	1,54
22	0,69	1,00	1,47
23	0,66	0,96	1,41
24	0,64	0,93	1,35
25	0,62	0,89	1,30
26	0,60	0,86	1,25
27	0,58	0,84	1,21
28	0,56	0,81	1,17
29	0,55	0,79	1,13
30	0,54	0,77	1,10
31	0,52	0,75	1,06
32	0,51	0,73	1,04
33	0,50	0,71	1,01
34	0,50	0,70	0,99
35	0,49	0,69	0,97
36	0,48	0,68	0,95
37	0,48	0,67	0,94
38	0,47	0,66	0,92
39	0,47	0,65	0,91
40	0,47	0,65	0,90
41	0,47	0,65	0,89

Referencias

1. Parra-Cordero M, Lees C, Missfelder-Lobos H, Seed P, Harris C. Fetal arterial and venous Doppler pulsatility index and timeaveraged velocity ranges. PrenatDiagn 2007; 27: 1251-1257.
2. Gómez O, Figueras F, Fernández S, Bennasar M, Martínez JM, Puerto B, Gratacós E. Reference ranges for uterine artery mean pulsatility index at 11-41 weeks of gestation. Ultrasound ObstetGynecol 2008; 32: 128 - 132.

Anexo 4: Diagnóstico ecográfico de aborto de primer trimestre

Los criterios ecográficos utilizados para el diagnóstico de aborto de primer trimestre han sido cuestionados recientemente debido a la falta de evidencia científica sólida en la cual estaban basadas las guías clínicas hasta el año 2011. Para entender los criterios diagnósticos de aborto de primer trimestre, es muy importante conocer el concepto de embarazos de viabilidad incierta (EVI), derivado del inglés "intrauterine pregnancies of uncertain viability" (IPUV). Los EVI pueden indicar un embarazo precoz de 4-6 semanas, un aborto o un embarazo con crecimiento inadecuado, y se definen según los siguientes criterios: 1) Presencia de saco gestacional (SG) intrauterino vacío < de 25 mm o 2) embrión sin latidos cardiofetales (LCF) con LCN < 7 mm. En estos casos le ecografía debe ser repetida con un intervalo mínimo de 7-10 días para confirmar viabilidad y sólo son válidos para ecografías realizadas vía transvaginal.

Tabla 1: Guías para el diagnóstico ecográfico de aborto en mujeres con embarazos de viabilidad incierta (Ref: *RCOG Green-Top Guideline N°25; **N Engl J Med 2013; 369:1443-51)

Hallazgos ecográficos diagnósticos de aborto
*Embrión con LCN ≥ 7 mm, en ausencia de latidos cardiofetales
*Saco gestacional vacío (sin embrión o saco vitelino evidente) ≥ 25 mm
**Embrión sin latidos cardiofetales visualizado en ecografía después de un intervalo ≥ 14 días, cuando inicialmente se observó saco gestacional vacío (sin saco vitelino y sin embrión)
**Embrión sin latidos cardiofetales visualizado en ecografía después de un intervalo ≥ 11 días, cuando inicialmente se observó saco gestacional con saco vitelino (sin embrión)

Table 2. Guidelines for Transvaginal Ultrasonographic Diagnosis of Pregnancy Failure in a Woman with an intrauterine Pregnancy of Uncertain Viability*

Findings Diagnostic of Pregnancy Failure	Findings Diagnostic of Pregnancy Failure
Crown-rump length of ≥7 mm and no heartbeat	Crown-rump length of ≥7 mm and no heartbeat
Mean sac diameter of ≥25 mm and no embryo	Mean sac diameter of 16-24 mm and no embryo
Absence of embryo with heartbeat ≥2 wk after a scan that showed a gestational sac without a yolk sac	Absence of embryo with heartbeat 7-13 days after a scan that showed a gestational sac without a yolk sac
Absence of embryo with heartbeat ≥11 days after a scan that showed a gestational sac with a yolk sac	Absence of embryo with heartbeat 7-10 days after a scan that showed a gestational sac with a yolk sac
	Absence of embryo ≥6 wk after last menstrual period
	Empty amnion (amnion seen adjacent to yolk sac, with no visible embryo)
	Enlarged yolk sac (>7 mm)
	Small gestational sac in relation to the size of the embryo (<5 mm difference between mean sac diameter and crown-rump length)

*Criteria are from the Society of Radiologist in Ultrasound Multispeciality Consensus Conference on Early First Trimester Diagnosis of Miscarriage and Exclusion of a Viable Intrauterine Pregnancy, October 2012.
When there are findings suspicious for pregnancy failure, follow-up ultrasonography at 7 to 10 days to assess the pregnancy for viability is generally appropiate.

Bibliografía

1. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). The management of early pregnancy loss. Green-Top Guideline No.25. RCOG Press: London 2006.
2. Jurkovic D, Gruboeck K, Campbell S. Ultrasound features of normal early pregnancy development, Curr Opin Obstet Gynecol 1995; 7: 493 - 504.
3. ACR-ACOG-AIUM-SRU Practice Guideline for the performance of obstetrical ultrasound 2013. www.acr.org
4. Pexsters A, Luts J, Van Schoubroeck D. Clinical implications of intra-and interobserver reproducibility of transvaginal sonographic measurement of gestational san and crown-rump length at 6-9 weeks' gestation. Ultrasound Obstetric Gynecol 2011; 38:510-515.
5. Jeve Y, Rhana R, Bhide A, Thangaratinam S. Accuracy of first-trimester ultrasound in the diagnosis of early embryonic demise: a systematic review. Ultrasound Obstetric Gynecol 2011; 38: 489-496.
6. Abdallah Y, Daemen A, Kirk E, et al. Limitations of current definitions of miscarriage using mean gestational sac diameter and crown-rump length measurements: a multicenter observational study. Ultrasound Obstetric Gynecol 2011; 38:497-502.
7. Doubilet P, Benson C, Bourne T, Blaivas M. Diagnostic criteria for nonviable pregnancy early in the first trimester. N Engl J Med 2013; 369:1443-51

Anexo 5: Biometría embrionaria y fetal

Tabla 1: Edad Gestacional vs Longitud Cefalonalgas y niveles de sub unidad Beta HCG

Edad Gestacional (semanas)	Saco Gestacional (mm)	Longitud Cefalonalgas (cm)	Niveles HCG promedio	Niveles HCG rango
4,3				
4,4				
4,6	3		1710	1050 - 2800
4,7	4		2320	1440 - 3760
4,9	5		3100	1940 - 4980
5,0	5,5		4090	2580 - 6530
5,1	6		5340	3400 - 8450
5,3	7		6880	4420 - 10810
5,4	8		8770	5680 - 13660
5,6	9		11040	7220 - 17050
5,7	10	0,2	13730	9050 - 21040
5,9	11	0,3	15300	10140 - 23340
6,0	12	0,4	16870	11230 - 25640
6,1	13	0,4	20480	13750 - 30880
6,3	14	0,5	24560	16650 - 36750
6,4	15	0,6	29110	19910 - 43220
6,6	16	0,7	34100	25530 - 50210
6,7	17	0,8	39460	27470 - 57640
6,9	18	0,9	45120	31700 - 65380
7,0	19	1,0	50970	36130 - 73280
7,1	20	1,0	56900	40700 - 81150
7,3	21	1,1	62760	45300 - 88790
7,4	22	1,2	68390	49810 - 95990
7,6	23	1,3	73640	54120 - 102540
7,7	24	1,4	78350	58100 - 108230
7,9	25	1,5	82370	61640 - 112870
8,0	26	1,6	85560	64600 - 116310
8,1	26,5	1,7		
8,3	27	1,8		
8,4	28	1,9		
8,6	29	2,0		
8,7	30	2,1		
8,9	31	2,2		
9,0	32	2,3		
9,1	33	2,4		
9,3	34	2,5		
9,4	35	2,6		
9,6	36	2,8		
9,7	37	2,9		
9,9	38	3,0		
10,0	39	3,1		
10,1	40	3,2		
10,3	41	3,4		
10,4	42	3,5		
10,6	43	3,7		
10,7	44	3,8		
10,9	45	4,0		
11,0	46	4,1		
11,1	47	4,2		
11,3	48	4,4		
11,4	49	4,6		
11,6	50	4,8		
11,7	51	5,0		
11,9	52	5,2		
12,0	53	5,4		

Tabla 2: Edad Gestacional según Circunferencia Craneana

Circunferencia Craneana (cm)	Edad Gestacional (semanas)	Circunferencia Craneana (cm)	Edad Gestacional (semanas)
8,5	13,7	22,5	24,4
9,0	14,0	23,0	24,9
9,5	14,3	23,5	25,4
10,0	14,6	24,0	25,9
10,5	15,0	24,5	26,4
11,0	15,3	25,0	26,9
11,5	15,6	25,5	27,5
12,0	15,9	26,0	28,0
12,5	16,3	26,5	28,6
13,0	16,6	27,0	29,2
13,5	17,0	27,5	29,8
14,0	17,3	28,0	30,3
14,5	17,7	28,5	31,0
15,0	18,1	29,0	31,6
15,5	18,4	29,5	32,2
16,0	18,8	30,0	32,8
16,5	19,2	30,5	33,5
17,0	19,6	31,0	34,2
17,5	20,0	31,5	34,9
18,0	20,4	32,0	35,5
18,5	20,8	32,5	36,3
19,0	21,2	33,0	37,0
19,5	21,6	33,5	37,7
20,0	22,1	34,0	38,5
20,5	22.5	34,5	39,2
21,0	23,0	35,0	40,0
21,5	23,4	35,5	40,8
22,0	23,9	36,0	41,6

Tabla 3: Edad Gestacional según Longitud Femoral

LF (mm)	Edad Gestacional (semanas)	LF (mm)	Edad Gestacional (semanas)
10	13,7	45	24,5
11	13,9	46	24,9
12	14,2	47	25,3
13	14,4	48	25,7
14	14,6	49	26,2
15	14,9	50	26,6
16	15,1	51	27,0
17	15,4	52	27,5
18	15,6	53	28,0
19	15,9	54	28,4
20	16,2	55	28,9
21	16,4	56	29,4
22	16,7	57	29,9
23	17,0	58	30,4
24	17,3	59	30,9
25	17,6	60	31,4
26	17,9	61	31,9
27	18,2	62	32,5
28	18,5	63	33,0
29	18,8	64	33,6
30	19,1	65	34,1
31	19,4	66	34,7
32	19,7	67	35,3
33	20,1	68	35,9
34	20,4	69	36,5
35	20,7	70	37,1
36	21,1	71	37,7
37	21,4	72	38,3
38	21,8	73	39,0
39	22,2	74	39,6
40	22,5	75	40,3
41	22,9	76	40,9
42	23,3	77	41,6
43	23,7	>78	42,0
44	24,1		

Tabla 4: Tablas Ultrasonográficas de Shepard (DiametroBiparietal -DBP- y Circunferencia Abdominal -AC-)

DIAMETRO BIPARIETAL	CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL												
	15.5	16.0	16.5	17.0	17.5	18.0	18.5	19.0	19.5	20.0	20.5	21.0	21.5
3.1	224	234	244	255	267	279	291	304	318	332	346	362	378
3.2	231	241	251	263	274	286	299	312	326	340	355	371	388
3.3	237	248	259	270	282	294	307	321	335	349	365	381	397
3.4	244	255	266	278	290	302	316	329	344	359	374	391	408
3.5	251	262	274	285	298	311	324	338	353	368	384	401	418
3.6	259	270	281	294	306	319	333	347	362	378	394	411	429
3.7	266	278	290	302	315	328	342	357	372	388	404	422	440
3.8	274	286	298	310	324	337	352	366	382	398	415	432	451
3.9	282	294	306	319	333	347	361	376	392	409	426	444	462
4.0	290	303	315	328	342	356	371	386	403	419	437	455	474
4.1	299	311	324	338	352	366	381	397	413	430	448	467	486
4.2	308	320	333	347	361	376	392	408	424	442	460	479	498
4.3	317	330	343	357	371	387	402	419	436	453	472	491	511
4.4	326	339	353	367	382	397	413	430	447	465	484	504	524
4.5	335	349	363	377	393	408	425	442	459	478	497	517	538
4.6	345	359	373	388	404	420	436	454	472	490	510	530	551
4.7	355	369	384	399	415	431	448	466	484	503	523	544	565
4.8	366	380	395	410	426	443	460	478	497	517	537	558	580
4.9	376	391	406	422	438	455	473	491	510	530	551	572	594
5.0	387	402	418	434	451	468	486	505	524	544	565	587	610
5.1	399	414	430	446	463	481	499	518	538	559	580	602	625
5.2	410	426	442	459	476	494	513	532	552	573	595	618	641
5.3	422	438	455	472	489	508	527	547	567	589	611	634	657
5.4	435	451	468	485	503	522	541	561	582	604	627	650	674
5.5	447	464	481	499	517	536	556	577	598	620	643	667	691
5.6	461	477	495	513	532	551	571	592	614	636	660	684	709
5.7	474	491	509	527	547	566	587	608	630	653	677	701	727
5.8	488	505	524	542	562	582	603	625	647	670	695	719	745
5.9	502	520	539	558	578	598	619	642	664	688	713	738	764
6.0	517	535	554	573	594	615	636	659	682	706	731	757	784
6.1	532	550	570	590	610	632	654	677	700	725	750	777	804
6.2	547	566	586	606	627	649	672	695	719	744	770	797	824
6.3	563	583	603	624	645	667	690	714	738	764	790	817	845
6.4	580	600	620	641	663	686	709	733	758	784	811	838	867
6.5	597	617	638	659	682	705	728	753	778	805	832	860	889
6.6	614	635	656	678	701	724	748	773	799	826	853	882	911
6.7	632	653	675	697	720	744	769	794	820	848	876	905	935
6.8	651	672	694	717	740	765	790	816	842	870	898	928	958
6.9	670	691	714	737	761	786	811	838	865	893	922	952	983
7.0	689	711	734	758	782	807	833	860	888	916	946	976	1,008
7.1	709	732	755	779	804	830	856	883	912	941	971	1,002	1.033
7.2	730	763	777	801	827	853	880	907	936	965	996	1,027	1,060
7.3	751	775	799	824	850	876	904	932	961	991	1,022	1,054	1,087
7.4	773	797	822	847	874	901	928	957	987	1,017	1,049	1,081	1,114
7.5	796	820	845	871	898	925	954	983	1,013	1,044	1,076	1,109	1,143
7.6	819	844	870	896	923	951	980	1,009	1,040	1,072	1,104	1,137	1,172
7.7	843	868	894	921	949	977	1,007	1,037	1,068	1,100	1,133	1,167	1,202
7.8	868	894	920	947	975	1,004	1,034	1,065	1,096	1,129	1,162	1,197	1,232
7.9	893	919	946	974	1,003	1,032	1,062	1,094	1,126	1,159	1,193	1,228	1,264
8.0	919	946	973	1,002	1,031	1,061	1,091	1,123	1,156	1,189	1,224	1,259	1,296
8.1	946	973	1,001	1,030	1,060	1,090	1,121	1,153	1,187	1,221	1,256	1,292	1,329
8.2	974	1,001	1,030	1,059	1,089	1,120	1,152	1,185	1,218	1,253	1,288	1,325	1,363
8.3	1,002	1,030	1,059	1,089	1,120	1,151	1,183	1,217	1.251	1,286	1,322	1,359	1,397
8.4	1,032	1,060	1,090	1,120	1,151	1,183	1,216	1,249	1.284	1,320	1,356	1,394	1,433
8.5	1,062	1,091	1,121	1,151	1,183	1,216	1,249	1,283	1,318	1,355	1,392	1,430	1,469
8.6	1,093	1,122	1,153	1,184	1,216	1,249	1,283	1,318	1,354	1,390	1,428	1,467	1,507
8.7	1,125	1,155	1,186	1,218	1,250	1,284	1,318	1,353	1,390	1,427	1,465	1,505	1,545
8.8	1,157	1,188	1,220	1,252	1,285	1,319	1,354	1,390	1,427	1,465	1,504	1,543	1,584
8,9	1,191	1,222	1,254	1,287	1,321	1,356	1,391	1,428	1,465	1,503	1,543	1,583	1,625
9.0	1,226	1,258	1,290	1,324	1,358	1,393	1,429	1,456	1,504	1,543	1,583	1,624	1,666
9.1	1,262	1,294	1,327	1,361	1,396	1,432	1,468	1,506	1,544	1,584	1,624	1,666	1,708
9.2	1,299	1,332	1,365	1,400	1,435	1,471	1,508	1,546	1,586	1,626	1,667	1,709	1,752
9.3	1,337	1,370	1,404	1,439	1,475	1,512	1,550	1,588	1,628	1,668	1,710	1,753	1,796
9.4	1,376	1,410	1,444	1,480	1,516	1,554	1,592	1,631	1,671	1,712	1,755	1,798	1,842
9.5	1,416	1,450	1,486	1,522	1,559	1,597	1,635	1,675	1,716	1,758	1,800	1,844	1,889
9.6	1,457	1,492	1,528	1,565	1,602	1,641	1,680	1,720	1,762	1,804	1,847	1,892	1,937
9.7	1,500	1,535	1,572	1,609	1,547	1,686	1,726	1,767	1,809	1,852	1,895	1,940	1,986
9.8	1,544	1,580	1,617	1,654	1,693	1,733	1m773	1,815	1,857	1,900	1,945	1,990	2,037
9.9	1,589	1,625	1,663	1,701	1,740	1,781	1,822	1,864	1,907	1,951	1,996	2,042	2,089
10.0	1,635	1,672	1,710	1,749	1,789	1,830	1,871	1,914	1,958	2,002	2.048	2,094	2,142

DIAMETRO BIPARIETAL	CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL											
	22.0	22.5	23.0	23.5	24.0	24.5	25.0	25.5	26.0	26.5	27.0	27.5
3.1	395	412	431	450	470	491	513	536	559	584	610	638
3.2	405	423	441	461	481	502	525	548	572	597	624	651
3.3	415	433	452	472	493	514	537	560	585	611	638	666
3.4	425	444	463	483	504	526	549	573	598	624	652	680
3.5	436	455	475	495	517	539	562	587	612	638	666	695
3.6	447	466	486	507	529	552	575	600	626	653	681	710
3.7	458	478	498	519	542	565	589	614	640	667	696	725
3.8	470	490	510	532	554	578	602	628	654	682	711	741
3.9	482	502	523	545	568	592	616	642	669	697	727	757
4.0	494	514	536	558	581	606	631	657	684	713	743	773
4.1	506	527	549	572	595	620	645	672	700	729	759	790
4.2	519	540	562	585	609	634	660	688	716	745	776	807
4.3	532	554	576	600	624	649	676	703	732	762	793	825
4.4	545	567	590	614	639	665	692	719	749	779	810	843
4.5	559	581	605	629	654	680	708	736	765	796	828	861
4.6	573	596	620	644	670	696	724	753	783	814	846	880
4.7	588	611	635	660	686	713	741	770	801	832	865	899
4.8	602	626	650	676	702	730	758	788	819	851	884	919
4.9	617	641	666	692	719	747	776	806	837	870	903	938
5.0	633	657	683	709	736	765	794	824	856	889	923	959
5.1	649	674	699	726	754	783	812	843	876	909	944	980
5.2	665	690	717	744	772	801	831	863	895	929	964	1,001
5.3	682	708	734	762	790	820	851	883	916	950	986	1,023
5.4	699	725	752	780	809	839	870	903	936	971	1,007	1,045
5.5	717	743	771	799	828	859	891	924	958	993	1,030	1,068
5.6	735	762	789	818	848	879	911	945	979	1,015	1,052	1,091
5.7	753	780	809	838	869	900	933	966	1,001	1,038	1,075	1,114
5.8	772	800	829	858	889	921	954	989	1,024	1,061	1,099	1,139
5.9	792	820	849	879	911	943	977	1,011	1,047	1,085	1,123	1,163
6.0	811	840	870	900	932	965	999	1,035	1,071	1,109	1,148	1,189
6.1	832	861	891	922	955	988	1,023	1,058	1,095	1,134	1,173	1,214
6.2	853	882	913	945	977	1,011	1,046	1,083	1,120	1,159	1,199	1,241
6.3	874	904	935	967	1,001	1,035	1,071	1,107	1,145	1,185	1,226	1,268
6.4	896	927	958	991	1,025	1,059	1,096	1,133	1,171	1,211	1,253	1,295
6.5	919	950	982	1,015	1,049	1,084	1,121	1,159	1,198	1,238	1,280	1,323
6.6	942	973	1,006	1,039	1,074	1,110	1,147	1,185	1,225	1,266	1,308	1,352
6.7	965	997	1,030	1,065	1,100	1,136	1,174	1,213	1,253	1,294	1,337	1,381
6.8	990	1,022	1,056	1,090	1,126	1,163	1,201	1,241	1,281	1,323	1,367	1,411
6.9	1,015	1,048	1,082	1,117	1,153	1,190	1,229	1,269	1,310	1,353	1,397	1,442
7.0	1,040	1,074	1,108	1,144	1,181	1,219	1,258	1,298	1,340	1,383	1,427	1,473
7.1	1,066	1,100	1,135	1,171	1,209	1,247	1,287	1,328	1,370	1,414	1,459	1,505
7.2	1,093	1,128	1,163	1,200	1,238	1,277	1,317	1,358	1,401	1,445	1,491	1,538
7.3	1,121	1,156	1,192	1,229	1,267	1,307	1,348	1,390	1,433	1,478	1,524	1,571
7.4	1,149	1,184	1,221	1,259	1,297	1,338	1,379	1,421	1,465	1,511	1,557	1,605
7.5	1,178	1,214	1,251	1,289	1,328	1,369	1,411	1,454	1,499	1,544	1,592	1,640
7.6	1,207	1,244	1,281	1,320	1,360	1,401	1,444	1,487	1,533	1,579	1,627	1,676
7.7	1,238	1,275	1,313	1,352	1,393	1,434	1,477	1,522	1,567	1,614	1,663	1,712
7.8	1,269	1,306	1,345	1,385	1,426	1,468	1,512	1,557	1,603	1,650	1,699	1,749
7.9	1,301	1,339	1,378	1,418	1,460	1,503	1,547	1,592	1,539	1,687	1,737	1,787
8.0	1,333	1,372	1,412	1,453	1,495	1,538	1,583	1,629	1,676	1,725	1,775	1,826
8.1	1,367	1,406	1,446	1,488	1,531	1,575	1,620	1,666	1,714	1,763	1,814	1,866
8.2	1,401	1,441	1,482	1,524	1,567	1,612	1,657	1,704	1,753	1,803	1,854	1,906
8.3	1,436	1,477	1,518	1,561	1,605	1,650	1,696	1,744	1,793	1,843	1,895	1,948
8.4	1,473	1,513	1,555	1,599	1,643	1,689	1,735	1,784	1,833	1,884	1,936	1,990
8.5	1,510	1,551	1,594	1,637	1,682	1,728	1,776	1,825	1,875	1,926	1,979	2,033
8.6	1,548	1,589	1,633	1,677	1,722	1,769	1,817	1,866	1,917	1,969	2,022	2,077
8.7	1,586	1,629	1,673	1,717	1,764	1,811	1,859	1,909	1,960	2,013	2,067	2,122
8.8	1,626	1,669	1,714	1,759	1,806	1,854	1,903	1,953	2,005	2,058	2,113	2,169
8.9	1,667	1,711	1,756	1,802	1,849	1,897	1,947	1,998	2,050	2,104	2,159	2,216
9.0	1,709	1,753	1,799	1,845	1,893	1,942	1,992	2,044	2,097	2,151	2,207	2,264
9.1	1,752	1,797	1,843	1,890	1,938	1,988	2,039	2,091	2,144	2,199	2,255	2,313
9.2	1,796	1,841	1,888	1,936	1,984	2,035	2,086	2,139	2,193	2,248	2,305	2,363
9.3	1,841	1,887	1,934	1,982	2,032	2,083	2,135	2,188	2,242	2,298	2,356	2,414
9.4	1,887	1,934	1,982	2,030	2,080	2,132	2,184	2,238	2,293	2,350	2,407	2,467
9.5	1,935	1,982	2,030	2,080	2,130	2,182	2,235	2,289	2,345	2,402	2,460	2,520
9.6	1,984	2,031	2,080	2,130	2,181	2,233	2,287	2,342	2,398	2,456	2,515	2,575
9.7	2,033	2,082	2,131	2,181	2,233	2,286	2,340	2,396	2,452	2,510	2,570	2,631
9.8	2,085	2,133	2,183	2,234	2,286	2,340	2,395	2,451	2,508	2,567	2,627	2,688
9.9	2,137	2,186	2,237	2,288	2,341	2,395	2,450	2,507	2,595	2,624	2,684	2,746
10.0	2,191	2,241	2,292	2,344	2,397	2,452	2,507	2,564	2,623	2,682	2,743	2,806

DIAMETRO BIPARIETAL	CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL												
	28.0	28.5	29.0	29.5	30.0	30.5	31.0	31.5	32.0	32.5	33.0	33.5	34.0
3.1	666	696	726	759	793	828	865	903	943	985	1,029	1,075	1,123
3.2	680	710	742	774	809	844	882	921	961	1,004	1,048	1,094	1,143
3.3	695	725	757	790	825	861	899	938	979	1,022	1,067	1,114	1,163
3.4	710	740	773	806	841	878	916	956	998	1,041	1,087	1,134	1,183
3.5	725	756	789	823	858	896	934	975	1,017	1,061	1,107	1,154	1,204
3.6	740	772	805	840	876	913	953	993	1,036	1,080	1,127	1,175	1,226
3.7	756	788	822	857	893	931	971	1,012	1,056	1,101	1,147	1,196	1,247
3.8	772	805	839	874	911	950	990	1,032	1,076	1,121	1,168	1,218	1,269
3.9	789	822	856	892	930	969	1,009	1,052	1,096	1,142	1,190	1,240	1,292
4.0	806	839	874	911	949	988	1,029	1,072	1,117	1,163	1,212	1,262	1,315
4.1	828	857	892	929	968	1,008	1,049	1,093	1,138	1,185	1,234	1,285	1,338
4.2	841	875	911	948	987	1,028	1,070	1,114	1,159	1,207	1,256	1,308	1,361
4.3	859	893	930	968	1,007	1,048	1,091	1,135	1,181	1,229	1,279	1,331	1,385
4.4	877	912	949	987	1,027	1,069	1,112	1,157	1,204	1,252	1,303	1,355	1,410
4.5	896	932	969	1,008	1,048	1,090	1,134	1,179	1,226	1,275	1,326	1,380	1,435
4.6	915	951	989	1,028	1,069	1,112	1,156	1,202	1,249	1,299	1,351	1,404	1,460
4.7	934	971	1,010	1,049	1,091	1,134	1,178	1,225	1,273	1,323	1,375	1,430	1,486
4.8	954	992	1,031	1,071	1,113	1,156	1,201	1,248	1,297	1,348	1,401	1,455	1,512
4.9	975	1,013	1,052	1,093	1,135	1,179	1,225	1,272	1,322	1,373	1,426	1,482	1,539
5.0	996	1,034	1,074	1,115	1,158	1,203	1,249	1,297	1,347	1,399	1,452	1,508	1,566
5.1	1,017	1,056	1,096	1,138	1,181	1,226	1,273	1,322	1,372	1,425	1,479	1,535	1,594
5.2	1,039	1,078	1,119	1,161	1,205	1,251	1,298	1,347	1,398	1,451	1,506	1,563	1,622
5.3	1,061	1,101	1,142	1,185	1,229	1,176	1,323	1,373	1,425	1,478	1,533	1,591	1,651
5.4	1,084	1,124	1,166	1,209	1,254	1,301	1,349	1,399	1,452	1,506	1,562	1,620	1,680
5.5	1,107	1,148	1,190	1,234	1,279	1,327	1,376	1,426	1,479	1,534	1,590	1,649	1,710
5.6	1,131	1,172	1,215	1,259	1,305	1,353	1,402	1,454	1,507	1,562	1,619	1,678	1,740
5.7	1,155	1,197	1,240	1,285	1,332	1,380	1,430	1,482	1,535	1,591	1,649	1,709	1,770
5.8	1,180	1,222	1,266	1,311	1,358	1,407	1,458	1,510	1,564	1,621	1,679	1,739	1,802
5.9	1,205	1,248	1,292	1,338	1,386	1,435	1,486	1,539	1,594	1,651	1,710	1,770	1,834
6.0	1,231	1,274	1,319	1,366	1,414	1,464	1,515	1,569	1,624	1,682	1,741	1,802	1,866
6.1	1,257	1,301	1,346	1,393	1,442	1,493	1,545	1,599	1,655	1,713	1,773	1,835	1,899
6.2	1,284	1,328	1,374	1,422	1,471	1,522	1,575	1,630	1,686	1,745	1,805	1,868	1,932
6.3	1,311	1,356	1,403	1,451	1,501	1,552	1,606	1,661	1,718	1,777	1,838	1,901	1,967
6.4	1,339	1,385	1,432	1,481	1,531	1,583	1,637	1,693	1,751	1,810	1,872	1,935	2,001
6.5	1,368	1,414	1,462	1,511	1,562	1,615	1,669	1,725	1,784	1,844	1,906	1,970	2,037
6.6	1,397	1,444	1,492	1,542	1,594	1,647	1,702	1,759	1,817	1,878	1,941	2,006	2,073
6.7	1,427	1,474	1,523	1,574	1,626	1,679	1,735	1,792	1,852	1,913	1,976	2,042	2,109
6.8	1,458	1,505	1,555	1,606	1,658	1,713	1,769	1,827	1,887	1,949	2,012	2,078	2,147
6.9	1,489	1,537	1,587	1,639	1,692	1,747	1,803	1,862	1,922	1,985	2,049	2,116	2,184
7.0	1,521	1,570	1,620	1,672	1,726	1,781	1,839	1,898	1,959	2,022	2,087	2,154	2,223
7.1	1,553	1,603	1,654	1,706	1,761	1,817	1,875	1,934	1,996	2,059	2,125	2,193	2,262
7.2	1,586	1,636	1,688	1,741	1,796	1,853	1,911	1,971	2,044	2,098	2,164	2,232	2,302
7.3	1,620	1,671	1,723	1,777	1,832	1,890	1,948	2,009	2,072	2,137	2,203	2,272	2,343
7.4	1,655	1,706	1,759	1,813	1,869	1,927	1,987	2,048	2,111	2,176	2,244	2,313	2,384
7.5	1,690	1,742	1,795	1,850	1,907	1,965	2,025	2,087	2,151	2,217	2,265	2,354	2,426
7.6	1,727	1,779	1,833	1,888	1,945	2,004	2,065	2,127	2,192	2,258	2,326	2,397	2,469
7.7	1,764	1,816	1,871	1,927	1,985	1,044	2,105	2,168	2,233	2,300	2,369	2,440	2,513
7.8	1,801	1,855	1,910	1,966	2,025	1,085	2,146	2,210	2,275	2,343	2,412	2,484	2,557
7.9	1,840	1,894	1,949	2,006	2,065	2,126	2,188	2,252	2,318	2,386	2,456	2,528	2,603
8.0	1,879	1,934	1,990	2,048	2,107	2,168	2,231	2,296	2,362	2,431	2,501	2,574	2,649
8.1	1,919	1,975	2,031	2,089	2,149	2,211	2,275	2,340	2,407	2,476	2,547	2,620	2,695
8.2	1,960	2,016	2,073	2,132	2,193	2,255	2,319	2,385	2,462	2,522	2,594	2,667	2,743
8.3	2,002	2,059	2,116	2,176	2,237	2,300	2,364	2,431	2,499	2,569	2,641	2,715	2,791
8.4	2,045	2,102	2,160	2,220	2,282	2,345	2,410	2,477	2,546	2,617	2,689	2,764	2,841
8.5	2,089	2,146	2,205	2,266	2,328	2,392	2,457	2,525	2,594	2,665	2,739	2,814	2,891
8.6	2,134	2,192	2,251	2,312	2,375	2,439	2,505	2,573	2,643	2,715	2,789	2,864	2,942
8.7	2,179	2,238	2,298	2,359	2,423	2,488	2,554	2,623	2,693	2,765	2,840	2,916	2,994
8.8	2,226	2,285	2,346	2,408	2,472	2,537	2,604	2,673	2,744	2,817	2,892	2,968	3,047
8.9	2,274	2,33	2,394	2,457	2,521	2,587	2,655	2,725	2,796	2,869	2,944	3,021	3,101
9.0	2,322	2,382	2,444	2,507	2,572	2,639	2,707	2,777	2,849	2,923	2,998	3,076	3,155
9.1	2,372	2,433	2,495	2,559	2,624	2,691	2,760	2,830	2,903	2,977	3,053	3,131	3,211
9.2	2,423	2,484	2,547	2,611	2,677	2,744	2,814	2,885	2,958	3,032	3,109	3,187	3,268
9.3	2,475	2,536	2,599	2,664	2,731	2,799	2,869	2,940	3,014	3,089	3,166	3,245	3,326
9.4	2,527	2,590	2,653	2,719	2,786	2,854	2,925	2,997	3,070	3,146	3,224	3,303	3,384
9.5	2,582	2,644	2,709	2,774	2,842	2,911	2,982	3,054	3,129	3,205	3,283	3,362	3,444
9.6	2,637	2,700	2,765	2,831	2,899	2,969	3,040	3,113	3,188	3,264	3,343	3,423	3,505
9.7	2,693	2,757	2,822	2,889	2,958	3,028	3,099	3,173	3,248	3,325	3,404	3,484	3,567
9.8	2,751	2,815	2,881	2,948	3,017	3,088	3,160	3,234	3,309	3,387	3,466	3,547	3,630
9.9	2,810	2,874	2,941	3,009	1,078	3,149	3,222	3,296	3,372	3,450	3,529	3,611	3,694
10.0	2,870	2,935	3,002	3,070	3,140	3,211	3,285	3,359	3,436	3,514	3,594	3,676	3,759

DIAMETRO BIPARIETAL	CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL											
	34.5	35.0	35.5	36.0	36.5	37.0	37.5	38.0	38.5	39.0	39.5	40.0
3.1	1,173	1,225	1,279	1,336	1,396	1,458	1,523	1,591	1,661	1,735	1,812	1,893
3.2	1,193	1,246	1,301	1,358	1,418	1,481	1,546	1,615	1,686	1,761	1,838	1,920
3.3	1,214	1,267	1,323	1,381	1,441	1,504	1,570	1,639	1,711	1,786	1,865	1,946
3.4	1,235	1,289	1,345	1,403	1,464	1,528	1,595	1,664	1,737	1,812	1,891	1,973
3.5	1,256	1,311	1,367	1,426	1,488	1,552	1,619	1,689	1,762	1,839	1,918	2,001
3.6	1,278	1,333	1,390	1,450	1,512	1,577	1,645	1,715	1,789	1,865	1,945	2,029
3.7	1,300	1,356	1,413	1,474	1,536	1,602	1,670	1,741	1,815	1,893	1,973	2,057
3.8	1,323	1,379	1,437	1,498	1,561	1,627	1,696	1,768	1,842	1,920	2,001	2,086
3.9	1,346	1,402	1,461	1,523	1,586	1,653	1,722	1,794	1,870	1,948	2,030	2,115
4.0	1,369	1,426	1,486	1,548	1,612	1,679	1,749	1,822	1,898	1,977	2,059	2,145
4.1	1,393	1,451	1,511	1,573	1,638	1,706	1,776	1,849	1,926	2,005	2,088	2,174
4.2	1,417	1,475	1,536	1,599	1,664	1,733	1,804	1,878	1,954	2,035	2,118	2,205
4.3	1,442	1,500	1,562	1,625	1,691	1,760	1,832	1,906	1,984	2,064	2,148	2,236
4.4	1,467	1,526	1,588	1,652	1,718	1,788	1,860	1,935	2,013	2,094	2,179	2,267
4.5	1,492	1,552	1,614	1,679	1,746	1,816	1,889	1,964	2,043	2,125	2,210	2,298
4.6	1,518	1,579	1,641	1,706	1,774	1,845	1,918	1,994	2,073	2,156	2,241	2,330
4.7	1,545	1,605	1,669	1,734	1,803	1,874	1,948	2,024	2,104	2,187	2,273	3,363
4.8	1,571	1,633	1,697	1,763	1,832	1,904	1,978	2,055	2,136	2,219	2,306	2,396
4.9	1,599	1,661	1,725	1,792	1,861	1,934	2,009	2,086	2,167	2,251	2,339	2,429
5.0	1,626	1,689	1,754	1,821	1,891	1,964	2,040	2,118	2,200	2,284	2,372	2,463
5.1	1,655	1,718	1,783	1,851	1,922	1,995	2,071	2,150	2,232	2,317	2,406	2,498
5.2	1,683	1,747	1,813	1,882	1,953	2,027	2,103	2,183	2,266	2,351	2,440	2,532
5.3	1,713	1,777	1,843	1,913	1,984	2,059	2,136	2,216	2,299	2,386	2,475	2,568
5.4	1,742	1,807	1,874	1,944	2,016	2,091	2,169	2,250	2,333	2,420	2,510	2,604
5.5	1,773	1,838	1,906	1,976	2,049	2,124	2,203	2,284	2,368	2,456	2,546	2,640
5.6	1,803	1,869	1,938	2,087	2,082	2,158	2,237	2,319	2,403	2,491	2,582	2,677
5.7	1,835	1,901	1,970	2,041	2,115	2,192	2,272	2,354	2,439	2,528	2,619	2,714
5.8	1,866	1,934	2,003	2,075	2,150	2,227	2,307	2,390	2,475	2,564	2,657	2,752
5.9	1,899	1,966	2,037	2,109	2,184	2,262	2,342	2,426	2,512	2,602	2,694	2,790
6.0	1,932	2,000	2,071	2,144	2,219	2,298	2,379	2,463	2,550	2,640	2,733	2,829
6.1	1,865	2,034	2,105	2,179	2,255	2,334	2,416	2,500	2,588	2,678	2,772	2,869
6.2	1,999	2,069	2,140	2,215	2,291	2,371	2,453	2,538	2,626	2,717	2,811	2,909
6.3	2,034	2,104	2,176	2,251	2,328	2,408	2,491	2,577	2,665	2,757	2,851	2,949
6.4	2,069	2,140	2,213	2,288	2,366	2,446	2,530	2,616	2,705	2,797	2,892	2,991
6.5	2,105	2,176	2,250	2,326	2,404	2,485	2,569	2,656	2,745	2,838	2,933	3,032
6.6	2,142	2,213	2,287	2,364	2,443	2,524	2,609	2,696	2,786	2,879	2,975	3,075
6.7	2,179	2,251	2,326	2,403	2,482	2,564	2,649	2,737	2,827	2,921	3,018	3,117
6.8	2,217	2,290	2,365	2,442	2,522	2,605	2,690	2,778	2,869	2,964	3,061	3,161
6.9	2,255	2,329	2,404	2,482	2,563	2,646	2,732	2,821	2,912	3,007	3,104	3,205
7.0	2,295	2,368	2,444	2,523	2,604	2,688	2,774	2,863	2,955	3,050	3,149	3,250
7.1	2,334	2,409	2,485	2,564	2,646	2,730	2,817	2,907	2,999	3,095	3,193	3,295
7.2	2,375	2,450	2,527	2,607	2,689	2,773	2,861	2,951	3,044	3,140	3,239	3,341
7.3	2,416	2,491	2,569	2,649	2,732	2,817	2,905	2,996	3,089	3,186	3,285	3,388
7.4	2,458	2,534	2,612	2,693	2,776	2,862	2,950	3,041	3,135	3,232	3,332	3,435
7.5	2,501	2,577	2,656	2,737	2,821	2,907	2,996	3,088	3,182	3,279	3,380	3,483
7.6	2,544	2,621	2,700	2,782	2,866	2,953	3,042	3,134	3,229	3,327	3,428	3,531
7.7	2,588	2,666	2,746	2,828	2,912	3,000	3,090	3,182	3,277	3,376	3,477	3,581
7.8	2,633	2,711	2,792	2,874	2,959	3,047	3,137	3,230	3,326	3,425	3,526	3,631
7.9	2,679	2,757	2,838	2,921	3,007	3,095	3,186	3,279	3,376	3,475	3,576	3,681
8.0	2,725	2,804	2,886	2,969	3,056	3,144	3,235	3,329	3,426	3,525	3,627	3,733
8.1	2,773	2,852	2,934	3,018	3,105	3,194	3,286	3,380	3,477	3,577	3,679	3,785
8.2	2,821	2,901	2,983	3,068	3,155	3,244	3,336	3,431	3,529	3,629	3,732	3,838
8.3	2,870	2,950	3,033	3,118	3,206	3,296	3,388	3,483	3,581	3,682	3,785	3,891
8.4	2,920	3,001	3,084	3,169	3,257	3,348	3,441	3,536	3,634	3,735	3,839	3,945
8.5	2,970	3,052	3,135	3,221	3,310	3,401	3,494	3,590	3,688	3,790	3,894	4,000
8.6	3,022	3,104	3,188	3,274	3,363	3,454	3,548	3,644	3,743	3,845	3,949	4,056
8.7	3,074	3,157	3,241	3,328	3,417	3,509	3,603	3,700	3,799	3,901	4,005	4,113
8.8	3,128	3,210	3,295	3,383	3,472	3,565	3,659	3,756	3,855	3,958	4,063	4,170
8,9	3,182	3,265	3,351	3,438	3,528	3,621	3,716	3,813	3,913	4,015	4,120	4,228
9.0	3,237	3,321	3,407	3,495	3,585	3,678	3,773	3,871	3,971	4,074	4,179	4,287
9.1	3,293	3,377	3,464	3,552	3,643	3,736	3,832	3,930	4,030	4,133	4,239	4,347
9.2	3,350	3,435	3,522	3,611	3,702	3,795	3,891	3,989	4,090	4,193	4,299	4,408
9.3	3,409	3,494	3,581	3,670	3,761	3,855	3,951	4,050	4,151	4,254	4,361	4,469
9.4	3,468	3,553	3,641	3,738	3,822	3,916	4,013	4,111	4,213	4,316	4,423	4,532
9.5	3,528	3,614	3,701	3,791	3,884	3,978	4,075	4,174	4,275	4,379	4,486	4,595
9.6	3,589	3,675	3,763	3,854	3,946	4,041	4,138	4,237	4,339	4,443	4,550	4,659
9.7	3,651	3,738	3,826	3,917	4,010	4,105	4,202	4,302	4,404	4,508	4,615	4,724
9.8	3,715	3,802	3,890	3,981	4,074	4,170	4,267	4,367	4,469	4,573	4,680	4,790
9.9	3,779	3,866	3,956	4,047	4,140	4,236	4,333	4,433	4,536	4,640	4,747	4,857
10.0	3,845	3,932	4,022	4,113	4,207	4,303	4,400	4,501	4,603	4,708	4,815	4,924

Tabla 5

Tablas de Hadlok. Longitud fémur (LF) vs. circunferencia abdominal (CA). Hadlok FP, Harrist RB, Sharman RS. et al "Estimation of fet
of head, body and femur measurements: a prospective study" American Journal of Obstetrics and Gynecology, 1985. 152 : 847

LF	CA (cm)																		
(cm)	20.0	20.5	21.0	21.5	22.0	22.5	23.0	23.5	24.0	24.5	25.0	25.5	26.0	26.5	27.0	27.5	28.0	28.5	29.0
4.0	663	691	720	751	783	816	851	887	925	964	1006	1048	1093	1139	1188	1239	1291	1346	1403
4.1	680	709	738	769	802	836	871	907	946	986	1027	1070	1115	1162	1211	1262	1315	1371	1429
4.2	697	726	757	788	821	855	891	928	967	1007	1049	1093	1138	1186	1235	1287	1340	1396	1454
4.3	715	745	776	808	841	875	912	949	988	1029	1071	1116	1162	1209	1259	1311	1365	1422	1480
4.4	734	764	795	827	861	896	933	971	1010	1051	1094	1139	1185	1234	1284	1336	1391	1448	1507
4.5	753	783	815	847	882	917	954	993	1033	1074	1118	1163	1210	1259	1309	1362	1417	1474	1534
4.6	772	803	835	868	903	939	976	1015	1056	1098	1142	1187	1235	1284	1335	1388	1444	1501	1561
4.7	792	823	856	889	924	961	999	1038	1079	1122	1166	1212	1260	1310	1361	1415	1471	1529	1589
4.8	812	844	877	911	947	984	1022	1062	1103	1146	1191	1237	1286	1336	1388	1442	1498	1557	1618
4.9	833	865	899	933	969	1007	1046	1086	1128	1171	1216	1263	1312	1363	1415	1470	1527	1585	1647
5.0	855	887	921	956	993	1031	1070	1111	1153	1197	1243	1290	1339	1390	1443	1498	1555	1615	1676
5.1	877	910	944	980	1016	1055	1095	1136	1179	1223	1269	1317	1367	1418	1471	1527	1584	1644	1706
5.2	899	933	967	1004	1041	1080	1120	1162	1205	1250	1296	1344	1395	1447	1500	1556	1614	1674	1737
5.3	922	956	992	1028	1066	1105	1146	1188	1232	1277	1324	1373	1423	1476	1530	1586	1645	1705	1768
5.4	946	981	1016	1053	1091	1131	1172	1215	1259	1305	1352	1401	1452	1505	1560	1617	1675	1736	1799
5.5	971	1005	1041	1079	1118	1158	1199	1242	1287	1333	1381	1431	1482	1535	1591	1648	1707	1768	1832
5.6	995	1031	1067	1105	1144	1185	1227	1271	1316	1362	1411	1461	1513	1566	1622	1679	1739	1801	1864
5.7	1021	1057	1094	1132	1172	1213	1255	1299	1345	1392	1441	1491	1544	1598	1654	1712	1772	1834	1898
5.8	1047	1084	1121	1160	1200	1242	1285	1329	1375	1422	1472	1523	1575	1630	1686	1744	1809	1867	1932
5.9	1074	1111	1149	1188	1229	1271	1314	1359	1406	1454	1503	1555	1608	1663	1719	1778	1839	1902	1966
6.0	1102	1139	1178	1217	1258	1301	1345	1390	1437	1485	1535	1587	1641	1696	1753	1812	1873	1936	2002
6.1	1130	1168	1207	1247	1289	1331	1376	1421	1469	1518	1568	1620	1674	1730	1788	1847	1908	1972	2038
6.2	1160	1198	1237	1278	1319	1363	1408	1454	1501	1551	1602	1654	1709	1765	1823	1882	1944	2008	2074
6.3	1189	1228	1268	1309	1351	1395	1440	1487	1535	1585	1636	1689	1744	1800	1858	1919	1981	2045	2111
6.4	1220	1259	1299	1341	1384	1428	1473	1520	1569	1619	1671	1724	1779	1836	1895	1956	2018	2082	2149
6.5	1251	1291	1332	1373	1417	1461	1507	1555	1604	1655	1707	1760	1816	1873	1932	1993	1056	2121	2188
6.6	1284	1324	1365	1407	1451	1496	1542	1590	1640	1691	1743	1797	1853	1911	1970	2031	1094	2160	2227
6.7	1317	1357	1399	1441	1486	1531	1578	1626	1676	1728	1780	1835	1891	1949	2009	2070	2134	2199	2267
6.8	1351	1391	1433	1477	1521	1567	1615	1663	1713	1765	1819	1873	1930	1988	2048	2110	2174	2240	2307
6.9	1385	1427	1469	1513	1558	1604	1652	1701	1752	1804	1857	1913	1970	2028	2089	2151	2215	2281	2348
7.0	1421	1463	1506	1550	1595	1642	1690	1740	1791	1843	1897	1953	2010	2069	2130	2192	2256	2322	2391
7.1	1458	1500	1543	1588	1633	1681	1729	1779	1830	1883	1938	1994	2051	2110	2171	2234	2299	2365	2433
7.2	1495	1538	1581	1626	1673	1720	1769	1819	1871	1924	1979	2035	2093	2153	2214	2277	2342	2408	2477
7.3	1534	1577	1621	1666	1713	1761	1810	1861	1913	1966	2021	2078	2136	2196	2258	2321	2386	2453	2521
7.4	1573	1616	1661	1707	1754	1802	1852	1903	1955	2009	2065	2122	2180	2240	2302	2365	2431	2498	2566
7.5	1614	1657	1702	1749	1796	1845	1895	1946	1999	2053	2109	2166	2225	2285	2347	2411	2476	2543	2612
7.6	1655	1699	1745	1791	1839	1888	1939	1990	2043	2098	2154	2211	2270	2331	2393	2457	2523	2590	2659
7.7	1698	1742	1788	1835	1883	1933	1983	2035	2089	2144	2200	2258	2317	2378	2440	2504	2570	2638	2707
7.8	1741	1786	1833	1880	1928	1978	2029	2082	2135	2191	2247	2305	2365	2426	2488	2553	2618	2686	2755
7.9	1786	1832	1878	1926	1975	1025	2076	2129	2183	2238	2295	2353	2413	2474	2537	2602	2668	2735	2805
8.0	1832	1878	1925	1973	2022	1073	2124	2177	2232	2287	2344	2403	2463	2524	2587	2652	2718	2785	2855
8.1	1879	1926	1973	2021	2071	2121	2173	2227	2281	2337	2394	2453	2513	2575	2638	2702	2769	2837	2906
8.2	1928	1974	2022	2070	2120	2171	2224	2277	2332	2388	2446	2504	1565	2626	2690	2754	2821	2889	2958
8.3	1978	2024	2072	2121	2171	2223	2275	2329	2384	2440	2498	2557	2617	2679	2743	2807	2874	2942	3011

LF	CA (cm)																			
(cm)	30.5	31.0	31.5	32.0	32.5	33.0	33.5	34.0	34.5	35.0	35.5	36.0	36.5	37.0	37.5	38.0	38.5	39.0	39.5	40.0
4.0	1590	1658	1729	1802	1879	1959	2042	2129	2220	2314	2413	2515	2622	2734	2850	2972	3098	3230	3367	3511
4.1	1617	1685	1756	1830	1907	1987	2071	2158	2249	2344	2442	2545	2652	2764	2880	3002	3128	3260	3397	3540
4.2	1644	1712	1783	1858	1935	2016	2100	2187	2279	2373	2472	2575	2683	2794	2911	3032	3159	3290	3427	3570
4.3	1671	1740	1812	1886	1964	2045	2129	2217	2308	2404	2503	2606	2713	2825	2942	3063	3189	3321	3458	3600
4.4	1699	1768	1840	1915	1993	2075	2159	2247	2339	2434	2533	2637	2744	2856	2973	3094	3220	3352	3488	3630
4.5	1727	1797	1869	1944	2023	2105	2189	2278	2370	2465	2565	2668	2776	2888	3004	3125	3251	3383	3519	3661
4.6	1756	1826	1898	1974	2053	2135	2220	2309	2401	2497	2596	2700	2807	2919	3036	3157	3283	3414	3550	3692
4.7	1785	1855	1928	2004	2084	2166	2251	2340	2432	2528	2628	2732	2840	2952	3068	3189	3315	3446	3582	2723
4.8	1814	1885	1959	2035	2115	2197	2283	2372	2464	2560	2660	2764	2872	2984	3100	3221	3347	3478	3613	3754
4.9	1845	1916	1990	2066	2146	2229	2315	2404	2497	2593	2693	2797	2905	3017	3133	3254	3380	3510	3645	3786
5.0	1875	1947	2021	2098	2178	2261	2347	3437	2530	2626	2726	2830	2938	3050	3166	3287	3412	3542	3677	3818
5.1	1906	1978	2053	2130	2210	2294	2380	2470	2563	2659	2760	2864	2972	3084	3200	3320	3445	3575	3710	3850
5.2	1938	2010	2085	2163	2243	2327	2413	2503	2597	2693	2794	2898	3006	3117	3234	3354	3479	3608	3743	3882
5.3	1970	2043	2118	2196	2277	2360	2447	2537	2631	2728	2828	2932	3040	3152	3268	3388	3513	3642	3776	3915
5.4	2003	2076	2151	2229	2311	2395	2482	2572	2665	2762	2863	2967	3075	3186	3302	3422	3547	3676	3809	3948
5.5	2036	2109	2185	2264	2345	2429	2516	2607	2700	2797	2898	3002	3110	3221	3337	3457	3581	3710	3843	3981
5.6	2070	2143	2220	2298	2380	2464	2552	2642	2736	2833	2933	3038	3145	3257	3372	3492	3616	3744	3877	4015
5.7	2104	2178	2254	2333	2415	2500	2587	2678	2772	2869	2970	3074	3181	3293	3408	3527	3651	3779	3911	4048
5.8	2139	2213	2290	2369	2451	2536	2624	2714	2808	2905	3006	3110	3218	3329	3444	3563	3686	3814	3946	4082
5.9	2175	2249	2326	2405	2488	2573	2660	2751	2845	2942	3043	3147	3254	3366	3480	3599	3722	3849	3981	4117
6.0	2211	2286	2363	2442	2525	2610	2698	2789	2883	2980	3080	3184	3292	3403	3517	3636	3758	3885	4016	4151
6.1	2248	2323	2400	2480	2562	2647	2736	2827	2921	3018	3118	3222	3329	3440	3554	3673	3795	3921	4052	4186
6.2	2285	2360	2438	2518	2600	2686	2774	2865	2959	3056	3157	3260	3367	3478	3592	3710	3832	3957	4087	4222
6.3	2323	2398	2476	2556	2639	2725	2813	2904	2998	3095	3195	3299	3406	3516	3630	3747	3869	3994	4124	4257
6.4	2362	2437	2515	2595	2678	2764	2852	2943	3037	3134	3235	3338	3445	3555	3668	3785	3906	4031	4160	4293
6.5	2401	2477	2555	2635	2718	2804	2892	2983	3077	3174	3274	3378	3484	3594	3707	3824	3944	4069	4197	4329
6.6	2441	2517	2595	2675	2759	2844	2933	3024	3118	3215	3315	3418	3524	3633	3746	3863	3983	4106	4234	4366
6.7	2481	2557	2636	2716	2800	2885	2974	3065	3159	3256	3355	3458	3564	3673	3786	3902	4021	4144	4271	4402
6.8	2523	2599	2677	2758	2841	2927	3016	3107	3200	3297	3397	3499	3605	3714	3826	3941	4060	4183	4309	4439
6.9	2564	2641	2719	2800	2884	2969	3058	3149	3242	3339	3438	3541	3646	3754	3866	3981	4100	4222	4347	4477
7.0	2607	2683	2762	2843	2927	3012	3101	3192	3285	3381	3481	3583	3688	3796	3907	4022	4140	4261	4386	4514
7.1	2650	2727	2806	2887	2970	3056	3144	3235	3328	3424	3523	3625	3730	3838	3948	4062	4180	4300	4425	4552
7.2	2694	2771	2850	2931	3014	3100	3188	3279	3372	3468	3567	3668	3772	3880	3990	4104	4220	4340	4464	4591
7.3	2739	2816	2895	2976	3059	3145	3233	3323	3416	3512	3610	3712	3816	3922	4032	4145	4261	4381	4503	4629
7.4	2785	2861	2940	3021	3105	3190	3278	3369	3461	3557	3655	3756	3859	3966	4075	4187	4303	4421	4543	4668
7.5	2831	2908	2987	3068	3151	3236	3324	3414	3507	3602	3700	3800	3903	4009	4118	4230	4344	4462	4583	4708
7.6	2878	2955	3034	3115	3198	3283	3371	3461	3553	3648	3745	3845	3948	4053	4161	4272	4387	4504	4624	4747
7.7	2926	3003	3081	3162	3245	3331	3418	3508	3600	3694	3791	3891	3993	4098	4205	4316	4429	4545	4665	4787
7.8	2974	3051	3130	3211	3294	3379	3466	3555	3647	3741	3838	3937	4039	4143	4250	4360	4472	4588	4706	4827
7.9	3024	3100	3179	3260	3343	3427	3514	3604	3695	3789	3885	3984	4085	4188	4295	4404	4515	4630	4748	4868
8.0	3074	3151	3229	3310	3392	3477	3564	3653	3744	3837	3933	4031	4131	4234	4340	4448	4559	4673	4790	4909
8.1	3125	3202	3280	3360	3443	3527	3614	3702	3793	3886	3981	4079	4179	4281	4386	4493	4604	4716	4832	4950
8.2	3177	3253	3332	3412	3494	3578	3664	3752	3843	3935	4030	4127	4226	4328	4432	4539	4648	4760	4875	4992
8.3	3230	3306	3384	3464	3546	3630	3716	3803	3893	3985	4080	4176	4275	4376	4479	4585	4693	4804	4918	5034

Tabla huesos largos fetales y edad gestacional.

Semana No.	Percentil Humero			Percentil Cubito			Percentil Radio			Percentil Femur			Percentil Tibia			Percentil Perone		
	5	*50*	*95*	*5*	*50*	*95*	*5*	*50*	*95*	*5*	*50*	*95*	*5*	*50*	*95*	*5*	*50*	*95*
11	—	6	—	—	5	—	—	5	—	—	6	—	—	4	—	—	2	—
12	3	9	10	—	8	—	—	7	—	—	9	—	—	7	—	—	5	—
13	5	13	20	3	11	18	—	10	—	6	12	19	4	10	17	—	8	—
14	5	16	20	4	13	17	8	13	12	5	15	19	2	13	19	6	11	10
15	11	18	26	10	16	22	12	15	19	11	19	26	5	16	27	10	14	18
16	12	21	25	8	19	24	9	18	21	13	22	24	7	19	25	6	17	22
17	19	24	29	11	21	32	11	20	29	20	25	29	15	22	29	7	19	31
18	18	27	30	13	24	30	14	22	26	19	28	31	14	24	29	10	22	28
19	22	29	36	20	26	32	20	24	29	23	31	38	19	27	35	18	24	30
20	23	32	36	21	29	32	21	27	28	22	33	39	19	29	35	18	27	30
21	28	34	40	25	31	36	25	29	32	27	36	45	24	32	39	24	29	34
22	28	36	40	24	33	37	24	31	34	29	39	44	25	34	39	21	31	37
23	32	38	45	27	35	43	26	32	39	35	41	48	30	36	43	23	33	44
24	31	41	46	29	37	41	27	34	38	34	44	49	28	39	45	26	35	41
25	35	43	51	34	39	44	31	36	40	38	46	54	31	41	50	33	37	42
26	36	45	49	34	41	44	30	37	41	39	49	53	33	43	49	32	39	43
27	42	46	51	37	43	48	33	39	45	45	51	57	39	45	51	35	41	47
28	41	48	52	37	44	48	33	40	45	45	53	57	38	47	52	36	43	47
29	44	50	56	40	46	51	36	42	47	49	56	62	40	49	57	40	45	50
30	44	52	56	38	47	54	34	43	49	49	58	62	41	51	56	38	47	52
31	47	53	59	39	49	59	34	44	53	53	60	67	46	52	58	40	48	57
32	47	55	59	40	50	58	37	45	51	53	62	67	46	54	59	40	50	56
33	50	56	62	43	52	60	41	46	51	56	64	71	49	56	62	43	51	59
34	50	57	62	44	53	59	39	47	53	57	65	70	47	57	64	46	52	56
35	52	58	65	47	54	61	38	48	57	61	67	73	48	59	69	51	54	57
36	53	60	63	47	55	61	41	48	54	61	69	74	49	60	68	51	55	56
37	57	61	64	49	56	62	45	49	53	64	71	77	52	61	71	55	56	58
38	55	61	66	48	57	63	45	49	53	62	72	79	54	62	69	54	57	59
39	56	62	69	49	57	66	46	50	54	64	74	83	58	64	69	55	58	62
40	56	63	69	50	58	65	46	50	54	66	75	81	58	65	69	54	59	62

Jeanty P. Fetal limb biometry. (Letter). Radiology, 1983. 147: 602

Tabla 6: Huesos Largos y Edad Gestacional

Semana no.	Húmero			Cúbito			Radio			Fémur			Tibia			Peroné		
	5	50	95	5	50	95	5	50	95	5	50	95	5	50	95	5	50	95
11	-	6	-	-	5	-	-	5	-	-	6	-	-	4	-	-	2	-
12	3	9	10	-	8	-	-	7	-	-	9	-	-	7	-	-	5	-
13	5	13	20	3	11	18	-	10	-	6	12	19	4	10	17	-	8	-
14	5	16	20	4	13	17	8	13	12	5	15	19	2	13	19	6	11	10
15	11	18	26	10	16	22	12	15	19	11	19	26	5	16	27	10	14	18
16	12	21	25	8	19	24	9	18	21	13	22	24	7	19	25	6	17	22
17	19	24	29	11	21	32	11	20	29	20	25	29	15	22	29	7	19	31
18	18	27	30	13	24	30	14	22	26	19	28	31	14	24	29	10	22	28
19	22	29	36	20	26	32	20	24	29	23	31	38	19	27	35	18	24	30
20	23	32	36	21	29	32	21	27	28	22	33	39	19	29	35	18	27	30
21	28	34	40	25	31	36	25	29	32	27	36	45	24	32	39	24	29	34
22	28	36	40	24	33	37	24	31	34	29	39	44	25	34	39	21	31	37
23	32	38	45	27	35	43	26	32	39	35	41	48	30	36	43	23	33	44
24	31	41	46	29	37	41	27	34	38	34	44	49	28	39	45	26	35	41
25	35	43	51	34	39	44	31	36	40	38	46	54	31	41	50	33	37	42
26	36	45	49	34	41	44	30	37	41	39	49	53	33	43	49	32	39	43
27	42	46	51	37	43	48	33	39	45	45	51	57	39	45	51	35	41	47
28	41	48	52	37	44	48	33	40	45	45	53	57	38	47	52	36	43	47
29	44	50	56	40	46	51	36	42	47	49	56	62	40	49	57	40	45	50
30	44	52	56	38	47	54	34	43	49	49	58	62	41	51	56	38	47	52
31	47	53	59	39	49	59	34	44	53	53	60	67	46	52	58	40	48	57
32	47	55	59	40	50	58	37	45	51	53	62	67	46	54	59	40	50	56
33	50	56	62	43	52	60	41	46	51	56	64	71	49	56	62	43	51	59
34	50	57	62	44	53	59	39	47	53	57	65	70	47	57	64	46	52	56
35	52	58	65	47	54	61	38	48	57	61	67	73	48	59	69	51	54	57
36	53	60	63	47	55	61	41	48	54	61	69	74	49	60	68	51	55	56
37	57	61	64	49	56	62	45	49	53	64	71	77	52	61	71	55	56	58
38	55	61	66	48	57	63	45	49	53	62	72	79	54	62	69	54	57	59
39	56	62	69	49	57	66	46	50	54	64	74	83	58	64	69	55	58	62
40	56	63	69	50	58	65	46	50	54	66	75	81	58	65	69	54	59	63

Tabla 7: Percentiles de Circunferencia Craneana

Edad Gestacional (semanas)	Circunferencia Craneana (cm)				
	pc 3	pc 10	pc 50	pc 90	pc 97
14	8,8	9,1	9,7	10,3	10,6
15	10,0	10,4	11,0	11,6	12,0
16	11,3	11,7	12,4	13,1	13,5
17	12,6	13,0	13,8	14,6	15,0
18	13,7	14,2	15,1	16,0	16,5
19	14,9	15,5	16,4	17,4	17,9
20	16,1	16,7	17,7	18,7	19,3
21	17,2	17,8	18,9	20,0	20,6
22	18,3	18,9	20,1	21,3	21,9
23	19,4	20,1	21,3	22,5	23,2
24	20,4	21,1	22,4	23,7	24,3
25	21,4	22,2	23,5	24,9	25,6
26	22,4	23,2	24,6	26,0	26,8
27	23,3	24,1	25,6	27,1	27,9
28	24,2	25,1	26,6	28,1	29,0
29	25,0	25,9	27,5	29,1	30,0
30	25,8	26,8	28,4	30,0	31,0
31	26,7	27,6	29,3	31,0	31,9
32	27,4	28,4	30,1	31,8	32,8
33	28,0	29,0	30,8	32,6	33,6
34	28,7	29,7	31,5	33,3	34,3
35	29,3	30,4	32,2	34,1	35,1
36	29,9	30,9	32,8	34,7	35,8
37	30,3	31,4	33,3	35,2	36,3
38	30,8	31,9	33,8	35,8	36,8
39	31,1	32,2	34,2	36,2	37,3
40	31,5	32,6	34,6	36,6	37,7

Tabla 8: Percentiles de Circunferencia Abdominal

Edad Gestacional (semanas)	Circunferencia Abdominal (cm)				
	pc 3	pc 10	pc 50	pc 90	pc 97
14	6,4	6,7	7,3	7,9	8,3
15	7,5	7,9	8,6	9,3	9,7
16	8,6	9,1	9,9	10,7	11,2
17	9,7	10,3	11,2	12,1	12,7
18	10,9	11,5	12,5	13,5	14,1
19	11,9	12,6	13,7	14,8	15,5
20	13,1	13,8	15,0	16,3	17,0
21	14,1	14,9	16,2	17,6	18,3
22	15,1	16,0	17,4	18,8	19,7
23	16,1	17,0	18,5	20,0	20,9
24	17,1	18,1	19,7	21,3	22,3
25	18,1	19,1	20,8	22,5	23,5
26	19,1	20,1	21,9	23,7	24,8
27	20,0	21,1	23,0	24,9	26,0
28	20,9	22,0	24,0	26,0	27,1
29	21,8	23,0	25,1	27,2	28,4
30	22,7	23,9	26,1	28,3	29,5
31	23,6	24,9	27,1	29,4	30,6
32	24,5	25,8	28,1	30,4	31,8
33	25,3	26,7	29,1	31,5	32,9
34	26,1	27,5	30,0	32,5	33,9
35	26,9	28,3	30,9	33,5	34,9
36	27,7	29,2	31,8	34,4	35,9
37	28,5	30,0	32,7	35,4	37,0
38	29,2	30,8	33,6	36,4	38,0
39	29,9	31,6	34,4	37,3	38,9
40	30,7	32,4	35,3	38,2	39,9

Tabla 9: Percentiles de longitud Femoral

Edad Gestacional (semanas)	Longitud Femur (cm)				
	pc 3	pc 10	pc 50	pc 90	pc 97
14	1,2	1,3	1,4	1,5	1,6
15	1,5	1,6	1,7	1,9	1,9
16	1,7	1,8	2,0	2,2	2,3
17	2,1	2,2	2,4	2,6	2,7
18	2,3	2,5	2,7	2,9	3,1
19	2,6	2,7	3,0	3,3	3,4
20	2,8	3,0	3,3	3,6	3,8
21	3,0	3,2	3,5	3,8	4,0
22	3,3	3,5	3,8	4,1	4,3
23	3,5	3,7	4,1	4,5	4,7
24	3,8	4,0	4,4	4,8	5,0
25	4,0	4,2	4,6	5,0	5,2
26	4,2	4,5	4,9	5,3	5,6
27	4,4	4,6	5,1	5,6	5,8
28	4,6	4,9	5,4	5,9	6,2
29	4,8	5,1	5,6	6,1	6,4
30	5,0	5,3	5,8	6,3	6,6
31	5,2	5,5	6,0	6,5	6,8
32	5,3	5,6	6,2	6,8	7,1
33	5,5	5,8	6,4	7,0	7,3
34	5,7	6,0	6,6	7,2	7,5
35	5,9	6,2	6,8	7,4	7,8
36	6,0	6,4	7,0	7,6	8,0
37	6,2	6,6	7,2	7,9	8,2
38	6,4	6,7	7,4	8,1	8,4
39	6,5	6,8	7,5	8,2	8,6
40	6,6	7,0	7,7	8,4	8,8

Anexo 6: Incremento de peso durante la gestación según estado nutricional pre-embarazo

	Bajo Peso	Peso Normal	Sobrepeso-obesa
Incremento de peso recomendado*	12,5 a 18 kg	11,5 a 16 kg	7 a 11,5 kg

*Incremento según IMC pregestacional: peso (kg) / talla^2

Anexo 7: Guías alimentarias para la población Chilena

1. Para tener un peso saludable, come sano y realiza actividad física diariamente.
2. Pasa menos tiempo frente al computador o la tele y camina a paso rápido, mínimo 30 minutos al día.
3. Come alimentos con poca sal y saca el salero de la mesa.
4. Si quieres tener un peso saludable, evita el azúcar, dulces, bebidas y jugos azucarados.
5. Cuida tu corazón evitando las frituras y alimentos con grasas como cecinas y mayonesa.
6. Come 5 veces verduras y frutas frescas de distintos colores, cada día.
7. Para fortalecer tus huesos, consume 3 veces al día lácteos bajos en grasa y azúcar.
8. Para mantener sano tu corazón, come pescado al horno o a la plancha, 2 veces por semana.
9. Consume legumbres al menos dos veces por semana, sin mezclarlas con cecinas.
10. Para mantenerte hidratado, toma 6 a 8 vasos de agua al día.
11. Lee y compara las etiquetas de los alimentos y prefiere los que tengan menos grasas, azúcar y sal (sodio).

Resolución Exenta Nº 260 que aprueba la Norma General Técnica Nº 148, sobre Guías Alimentarias para la población. Ministerio de Salud. Subsecretaría de Salud Pública. División de Políticas Públicas Saludables y Promoción.

Minsal. ESTUDIO PARA REVISIÓN Y ACTUALIZACIÓN DE LAS GUÍAS ALIMENTARIAS PARA LA POBLACIÓN CHILENA. Informe final.
Disponible: http://web.minsal.cl/portal/url/item/dde0bc471a56a001e040010165012224.pdf

Anexo 8: Niveles de evidencia y grados de recomendación

El sistema sanitario se beneficia cuando las decisiones se realizan de acuerdo a las buenas prácticas, basadas en la mejor evidencia disponible, identificando las intervenciones más efectivas y en lo posible las más costo/efectivas (no necesariamente equivalente a lo de "menor costo"); una intervención poco efectiva puede ser tanto o más costosa y su impacto sobre la calidad de vida o sobrevida de las personas puede ser desfavorable.

En Chile, el Ministerio de Salud ha desarrollado una estrategia participativa que incluyó la elaboración de revisiones sistemáticas por parte de universidades a través de un concurso público, y/o revisiones sistemáticas rápidas, focalizadas en identificar evidencia de guías clínicas seleccionadas de acuerdo a criterios de la AGREE Collaboration (Appraisal of Guideline Research & Evaluation) (The AGREE Collaboration 2001).

La validación de las recomendaciones (generalización de resultados) se han analizado mediante el trabajo colaborativo de un grupo de expertos provenientes de establecimientos de la red pública, sociedades científicas, comisiones nacionales, mundo académico y del sector privado.

Los profesionales sanitarios, enfrentados cada vez más a un trabajo en equipos multidisciplinarios, con competencias en continuo desarrollo, requieren mantener su razón de ser, cual es, otorgar una atención de salud cuyos resultados, en las personas y la organización, generen beneficios por sobre los riesgos de una determinada intervención. Asimismo, el sistema sanitario se beneficia en su conjunto cuando además esas decisiones se realizan de acuerdo a las buenas prácticas, basadas en la mejor evidencia disponible, identificando las intervenciones más efectivas y en lo posible las más costo/efectivas. Una intervención poco efectiva suele ser tanto o más costosa y genera un impacto negativo en la calidad de vida o sobrevida de las personas.

La correcta toma de decisiones considera la combinación de tres elementos básicos, ya sea frente al individuo o la población, basados en:

- Evidencia: basada en la búsqueda sistemática de la mejor información científica disponible que fortalezca la opinión de experto.
- Recursos: a medida que los recursos tecnológicos sanitarios disponibles aumentan, también crecen las expectativas de la población y, con ello, el gasto en salud. Por esto, las decisiones deberán establecerse en forma explícita y abierta.
- Valores: éticos y morales, tanto de los profesionales como de la comunidad e individuos en que éstos se aplican.

Se define una Guía Clínica como "un reporte desarrollado sistemáticamente para apoyar tanto las decisiones de clínicos como la de los mujeres, en circunstancias específicas". Así, estas pueden mejorar el conocimiento de los profesionales, entregando información y recomendaciones acerca de prestaciones apropiadas en todos los aspectos de la gestión, de la atención de mujeres: tamizaje y prevención, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación, cuidados paliativos y atención del enfermo terminal.

Las recomendaciones se han analizado en su validación externa (generalización de resultados) mediante el trabajo colaborativo de un grupo de expertos provenientes de establecimientos de la red pública, sociedades científicas, comisiones nacionales, del mundo académico y sector privado.

Bajo la premisa de buscar un sistema simple y de fácil interpretación, tanto para los profesionales del MINSAL como para los clínicos, se ha resuelto usar el siguiente sistema de clasificación de evidencia y grados de recomendación para todas las guías clínicas.

Este sistema es compatible con la mayoría de los existentes en otras guías.

Niveles de evidencia

Nivel de evidencia	Descripción
1	Revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados, revisiones sistemáticas, Metaanálisis, Ensayos aleatorizados, Informes de evaluación de tecnologías sanitarias
2	Estudios de cohorte, estudios de casos y controles, ensayos sin asignación aleatoria
3	Estudios descriptivos, series de casos, reporte de casos.
4	Opinión de expertos

Grados de recomendación

Grado	Descripción
A	**Altamente recomendada**, basada en estudios de buena calidad. En intervenciones, Revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados. Revisiones sistemáticas; Informes de evaluación de tecnologías sanitarias; en factores de riesgo o pronóstico, estudios de cohorte con análisis multivariado; en pruebas diagnósticas, estudios con gold estándar, adecuada descripción de la prueba y ciego.
B	**Recomendada** basada en estudios de calidad moderada. En intervenciones, estudios aleatorizados con limitaciones metodológicas u otras formas de estudio controlado sin asignación aleatoria (ej. Estudios cuasiexperimentales); en factores de riesgo o pronóstico, estudios de cohorte sin análisis multivariado, estudios de casos y controles; en pruebas diagnósticas, estudios con gold estándar pero con limitaciones metodológicas
C	Recomendación basada exclusivamente en opinión de expertos o estudios descriptivos, series de casos, reportes de casos, otros estudios no controlados o con alto potencial de sesgo. En pruebas diagnósticas, estudios sin gold estándar
I	**Información insuficiente** Los estudios disponibles no permiten establecer la efectividad o el balance de beneficio/daño de la intervención, no hay estudios en el tema, o tampoco existe consenso suficiente para considerar que la intervención se encuentra avalada por la práctica

Revisión sistemática de la literatura: Es una revisión exhaustiva de la literatura acerca de una pregunta claramente definida, que se realiza utilizando una metodología sistemática y explícita para identificar, seleccionar y evaluar críticamente las investigaciones relevantes y para recolectar y analizar los datos provenientes de los estudios incluidos en la misma

Metaanálisis o Revisiones Sistemáticas Cuantitativas: Cuando mediante el uso de técnicas estadísticas, se combinan cuantitativamente los resultados de los estudios incluidos en la revisión sistemática en un sólo estimador puntual.

- Una revisión sistemática puede no tener un metanálisis.
- Un metanálisis siempre requiere una revisión sistemática.

Estudios de "buena calidad": En intervenciones, ensayos clínicos aleatorizados; en factores de riesgo o pronóstico, estudios de cohorte con análisis multivariado; en pruebas diagnósticas, estudios con gold estándar, adecuada descripción de la prueba y ciego. En general, resultados consistentes entre estudios o entre la mayoría de ellos.

Estudios de "calidad moderada": En intervenciones, estudios aleatorizados con limitaciones metodológicas u otras formas de estudio controlado sin asignación aleatoria (ej. Estudios cuasi experimentales); en factores de riesgo o pronóstico, estudios de cohorte sin análisis multivariado, estudios de casos y controles; en pruebas diagnósticas, estudios con gold estándar pero con limitaciones metodológicas. En general, resultados consistentes entre estudios o la mayoría de ellos.

Estudios de "baja calidad": Estudios descriptivos (series de casos), otros estudios no controlados o con alto potencial de sesgo. En pruebas diagnósticas, estudios sin gold estándar. Resultados positivos en uno o pocos estudios en presencia de otros estudios con resultados negativos.

Información insuficiente: Los estudios disponibles no permiten establecer la efectividad o el balance de beneficio/daño de la intervención, no hay estudios en el tema, o tampoco existe consenso suficiente para considerar que la intervención se encuentra avalada por la práctica.

Referencia: Ministerio de Salud. Secretaria Técnica AUGE