



RESOLUCIÓN DIRECTORAL N°197-2023/HMLO

Los Olivos, 30 de diciembre 2023

VISTOS: El Informe N°945-2023-HMLO-DM, el Informe N° 174-2023-HMLO/OPP, el Informe N°216-2023-HMLO/OAJ, y;

CONSIDERANDO:

Que, el Hospital Municipal Los Olivos es un Organismo Público Descentralizado con personería jurídica de derecho público que ejerce sus funciones con autonomía administrativa, económica, técnica y con patrimonio propio en los asuntos de su competencia, siendo creado mediante Ordenanza N° 127-CDLO y sus modificatorias;

Que, los artículos I y II del Título Preliminar de la Ley N° 26842, Ley General de Salud, señala que la condición de salud es indispensable del desarrollo humano y medio fundamental para alcanzar el bienestar individual y colectivo, por lo que, la protección de la salud es de interés público, siendo responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, mediante Decreto Supremo N° 054-2018-PCM y su modificatoria con el Decreto Supremo N° 131-2018-PCM, aprobaron los lineamientos de organización del Estado y de acuerdo a lo señalado en su artículo 2°, se busca que las entidades del Estado, conforme a su tipo, competencias y funciones, se organicen de la mejor manera a fin de responder a las necesidades públicas, en beneficio de la ciudadanía, precisando en su literal h), que es de aplicación a los organismos públicos de los niveles regional y local, independientemente de la denominación formal de las normas que los creen o reconozcan;

Que, a través del Informe N° 945-2023-HMLO-DM, de fecha 24/12/2022, la Dirección Médica y Epidemiología, a mérito de la Coordinadora General del Personal No Médico, sin mayor observación, presenta la propuesta denominada "GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN OBSTETRICIA";

Que, el proyecto de guía tiene por objetivos identificar a las gestantes con riesgo de presentar un choque hemorrágico obstétrico y tomar las acciones de prevención correspondientes, garantizando la capacidad de respuesta de los profesionales y técnico evaluando correctamente la gravedad de la paciente, logrando una atención oportuna y de calidad.

Que, la propuesta de directiva cuenta con la viabilidad para su implementación otorgada por la Oficina de Planeamiento y Presupuesto a través del Informe N° 174-2023-HMLO/OPP, de fecha 30/12/2023; y, de la Oficina de Asesoría Jurídica con Informe N° 216-2023-HMLO/OAJ, de fecha 30/12/2023;

De conformidad con el literal c), del Artículo Trigésimo Quinto del Estatuto del Hospital Municipal Los Olivos, aprobado mediante Ordenanza N° 417-CDLO y sus modificatorias, es facultad del Director General del Hospital Municipal de los Olivos expedir Resoluciones Directorales en concordancia con las políticas y lineamientos del Consejo Directivo, de acuerdo a su competencia;

SE RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO.- APROBAR las "GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN OBSTETRICIA"; el mismo que forma parte integrante de la presente resolución.

ARTÍCULO SEGUNDO.- ENCARGAR a la Oficina de Planeamiento y Presupuesto el registro del mencionado plan en el artículo precedente; y, **REMITIR** un original para su custodia y archivamiento.

ARTÍCULO TERCERO.- DISPONER la publicación de la presente resolución en el portal institucional www.hospitalmunilosolivos.gob.pe a cargo de la Unidad de Estadística e Informática.

REGÍSTRESE, COMUNÍQUESE Y CÚMPLASE.



HOSPITAL MUNICIPAL DE LOS OLIVOS



Hospital Municipal
LOS OLIVOS

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN OBSTETRICIA

2023



DIRECTORIO INSTITUCIONAL

Dr. Marco Antonio Canales Suarez

Director General del Hospital Municipal Los Olivos

Lic. Blanca Faustina Del Valle

Director de la dirección médica y epidemiología del HMLO

Lic. Darma Solorzano Torres

Coordinadora asistencial del departamento no médico del HMLO

Lic. Milagros Yanet Huarcaya Hualpa

Coordinadora de la UPSS Hospitalización 3er y 4to piso

Servicio de Hospitalización de Obstetricia

Equipo técnico:

Obst. Meribbaal Mahali Medina Hinostroza

Obst. Magda Andrea Paucar Escobedo

Obst. Yenny Del Rocio Cantaro Sotelo

Obst. Kristhy Katherine Cahuapaza Lozano



Contenido

INTRODUCCION	4
BASE LEGAL	5
ESTRUCTURA Y CONTENIDO DE LA GUIA CLINICA	6
DESARROLLO DE LA GUÍA DE PRÁCTICAS CLÍNICA EN OBSTETRICIA	7
CHOQUE HEMORRÁGICO OBSTÉTRICO	7
ENDOMETRITIS PUERPERAL	25
PLACENTA PREVIA	36
ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	43
HEMORRAGIA POST PARTO.....	53
AMENAZA DE PARTO PREMATURO.....	69
CORIOAMNIONITIS	!Error! Marcador no definido.
INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN EL EMBARAZO	84

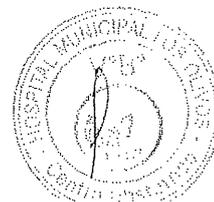


INTRODUCCION

En cumplimiento, presentamos las guías de práctica clínica, planteando una herramienta actualizada, moderna y práctica, de carácter asistencial, comprensible y de fácil aplicación en el quehacer diario institucional del HMLO, que permita brindar una atención segura y de calidad a la gestante y el recién nacido.

La metodología utilizada en su elaboración, ha sido rigurosa, cumpliendo con la normatividad vigente en su diseño estandarizado e incorporando en muchas de ellas la expresión real del trabajo médico multidisciplinario que se desarrolla en el HMLO.

Respecto a la utilidad de estas herramientas, ésta solo puede ser garantizada mediante su aplicación como soporte del monitoreo, supervisión y evaluación de la entrega de servicios obstétricos y ginecológicos.



BASE LEGAL

Ley General de Salud.

Ley N° 26842 Artículo 2, Artículo 29, Artículo 42, Artículo 44.

Código de Ética y Deontología del Colegio Médico del Perú.

Artículo 11, Artículo 46, Artículo 53, Artículo 73.

Criterio Técnico

Resolución Ministerial N°007-2017/MINSA, que aprueba la NTS N°130- MINSA/2017/DGIESP "Norma Técnica de Salud para la Atención Integral y Diferenciada de la Gestante Adolescente durante el Embarazo, Parto y Puerperio"

Resolución Ministerial N° 850-2016/MINSA, aprueban el documento denominado "Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud"

Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA - Norma técnica de salud para la elaboración y uso de guías de práctica clínica del Ministerio de Salud.

Resolución Ministerial N° 486-2014/MINSA, aprueban la Guía Técnica Nacional para la estandarización del procedimiento de la Atención Integral de la gestante en la Interrupción Voluntaria por Indicación Terapéutica del Embarazo menor de 22 semanas con consentimiento informado en el marco de lo dispuesto en el artículo 119° del Código Penal.

Resolución Ministerial N° 142-2007/MINSA- aprueba el documento técnico "Estándares e indicadores de calidad en la atención materna perinatal en los establecimientos que cumplen con Funciones Obstétricas y Neonatales"

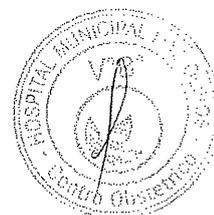
Resolución Ministerial N° 422-2005/MINSA - Guía Técnica: Guías de Práctica Clínica para la Atención de las Emergencias Obstétricas según nivel de capacidad resolutive y sus 10 anexos.

El tomar decisiones orientadas a definir problemas de salud a través de exámenes auxiliares y resolverlos a través de tratamientos específicos, define al acto médico, para hacerlo con la mayor eficacia y eficiencia, la medicina actualizada elabora las Guías de Prácticas Clínicas y de Procedimientos.



ESTRUCTURA Y CONTENIDO DE LA GUIA CLINICA

- I. **FINALIDAD**
- II. **OBJETIVO**
- III. **AMBITO DE APLICACION**
- IV. **ENTIDAD A ESTANDARIZAR**
- V. **CONSIDERACIONES GENERALES**
 - 5.1 DEFINICION
 - 5.2 ETIOLOGIA
 - 5.3 FISIOPATOLOGIA
 - 5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS
 - 5.5 FACTORES DE RIESGO
- VI. **CONSIDERACIONES ESPECIFICAS**
 - 6.1 *CUADRO CLINICO*
 - 6.1.1 SIGNOS Y SINTOMAS
 - 6.2 *DIAGNOSTICO*
 - 6.2.1 CRITERIOS DE DIAGNOSTICO
 - 6.2.2 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
 - 6.3 *EXAMENES AUXILIARES*
 - 6.3.1 PATOLOGIA CLINICA
 - 6.3.2 IMAGENES
 - 6.3.3 EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS
 - 6.4 *MANEJO*
 - 6.4.1 MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS
 - 6.4.2 TERAPEUTICA
 - 6.4.3 EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES
 - 6.4.4 SIGNOS DE ALARMA
 - 6.4.5 CRITERIOS DE ALTA
 - 6.4.6 PRONOSTICO
 - 6.5 *COMPLICACIONES*
 - 6.6 *CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA*
 - 6.7 *FLUXOGRAMA*
- VII. **ANEXOS**
- VIII. **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**



DESARROLLO DE LA GUÍA DE PRÁCTICAS CLÍNICA EN OBSTETRICIA

CHOQUE HEMORRÁGICO OBSTÉTRICO

I. FINALIDAD.

Contribuir con la reducción de la morbilidad materna extrema y la mortalidad materna en las gestantes atendidas en el HMLO, mediante la estandarización del trabajo médico basado en la evidencia científica en la atención choque hemorrágico obstétrico.

II. OBJETIVOS.

- Identificar correctamente a las gestantes con riesgo de presentar un choque hemorrágico obstétrico y tomar las acciones de prevención correspondientes.
- Garantizar la capacidad de respuesta de los profesionales y técnicos en el HMLO Identificar correctamente la cuantía del sangrado en pacientes que presenten un cuadro clínico de choque hemorrágico obstétrico, evaluando correctamente la gravedad de la paciente.
- Lograr una atención oportuna y de calidad del choque hemorrágico obstétrico, y sus complicaciones, mediante la descripción de un proceso continuo de intervenciones de mayor eficacia conocida.

III. ALCANCE

La aplicación de la guía se realizará en todos los Servicios del HOSPITAL MUNICIPAL LOS OLIVOS

IV. PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

4.1.- CIE 10

O75.1	Choque durante o después del trabajo de parto y el parto
R57.1	Choque hipovolémico

V. DISPOSICIONES GENERALES

5.1.- Definición

Choque hemorrágico²

Es aquel estado patológico de hipoperfusión tisular e hipoxia celular, caracterizado por el aporte insuficiente de oxígeno y otros sustratos metabólicos esenciales para la integridad celular y el adecuado funcionamiento de órganos vitales.

En el shock hemorrágico la hipoxia celular es desencadenada por la hipovolemia secundaria a la hemorragia, con caída del retorno venoso y gasto cardíaco (GC).

La mantención de este estado provocará una falla orgánica múltiple y *shock* irreversible de no mediar una oportuna y adecuada reanimación.

Choque hemorrágico obstétrico.

Estado de choque asociado a una pérdida aguda y masiva de sangre externa o interna, producto de una



entidad obstétrica o el agravamiento por acción de los cambios fisiológicos del embarazo de una entidad clínica preexistente o de aparición durante la gestación, el sangrado también puede ser la consecuencia de accidentes durante la realización de procedimientos obstétricos.

5.2.- Etiología

ETIOLOGÍA	PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO
Causas de origen obstétrico en el primer trimestre del embarazo	
Aborto con complicación por hemorragia y/o sepsis <ul style="list-style-type: none"> ▪ Espontáneo ▪ Inducido ▪ Aborto terapéutico 	Anomalías ovulares (65%) Edad materna: menor de 15 años o mayor de 35 años. Multiparidad. Antecedente de aborto previo. Patología uterina que compromete su cavidad. Embarazo no deseado. Enfermedades crónicas (infecciosas, endocrinas, otras).
Embarazo ectópico	Embarazo ectópico previo Enfermedad inflamatoria pélvica. Uso de progestágenos orales, Uso prolongado de DIU Fertilización in vitro Antecedente de embarazo ectópico. Antecedente de cirugía tubárica previa. Tuberculosis pélvica, Endometriosis
Enfermedad trofoblástica <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mola hidatiforme ▪ Coriocarcinoma ▪ Tumor trofoblástico 	Edad menor de 16 y mayor de 40 años Antecedente de enfermedad molar Déficit de carotenos y/o folatos (no bien demostrada)
Hematoma placentario sub coriónico	Sugerida la preeclampsia sin evidencia fuerte
Causas de origen obstétrico en el segundo y tercer trimestre del embarazo	
Placenta previa	Antecedentes de cirugía uterina previa y/o legrados Multiparidad ≥ 4 Edad mayor de 35 años
DPP	Preeclampsia Embarazo gemelar, Polihidramnios Cordón corto
Rotura uterina espontánea	Antecedentes de cirugía uterina previa y/o legrados Multiparidad ≥ 4 Traumatismos abdominales
Causas de origen obstétrico durante el parto y puerperio	
Atonía uterina	Uso prolongado de Oxitocina (Inducción) Gran multipara ≥ 4 Partos / Nullípara / Edad ≥ 35 años Corioamnionitis Anestesia general / Tocólisis prolongada Trabajo de parto prolongado Gestación múltiple, Polihidramnios, Macrosomía fetal
Inversión uterina	Cordón corto y/o tracción excesiva Placenta de inserción fúndica
Lesiones del canal genital	Parto instrumentado Parto precipitado Obesidad materna
Retención de restos placentarios	No manejo activo del alumbramiento Placenta subcenturiata, Placenta previa Acretismo placentario Cirugía uterina previa Alumbramiento incompleto



Trastornos de la coagulación	Signos clínicos concomitantes o antecedentes de: <input checked="" type="checkbox"/> Preeclampsia – Eclampsia - Síndrome de HELLP - Rotura hepática <input checked="" type="checkbox"/> Embolismo del líquido amniótico - DPP <input checked="" type="checkbox"/> Óbito fetal (Síndrome de feto muerto) <input checked="" type="checkbox"/> Sepsis grave y/o shock séptico <input checked="" type="checkbox"/> Púrpura trombocitopénica Idlopática - Enfermedad de Von Willebrand <input checked="" type="checkbox"/> Déficit de factores de la coagulación (V – VII – VIII) <input checked="" type="checkbox"/> Antecedente de uso de medicamentos anticoagulantes <input checked="" type="checkbox"/> Ausencia de signos referidos a: TONO – TRAUMA - TEJIDO
------------------------------	--

5.3.- Fisiopatología³.

La alteración en el mantenimiento de una perfusión adecuada de los órganos vitales es el factor crucial del mecanismo fisiopatológico del shock. La perfusión de un órgano depende de la presión de perfusión (Pp), que, a su vez, está determinada por dos variables, el gasto cardíaco (Gc), y la resistencia vascular sistémica (Rvs). La hemorragia puede producir todos los grados de shock, desde disminuciones leves del GC hasta su caída total, con shock irreversible y muerte.

La evolución de estos mecanismos se expresa de la siguiente manera:

1. Pérdida rápida del volumen intravascular con disminución del transporte de oxígeno.
2. El descenso del volumen circulatorio determina inestabilidad hemodinámica con disminución del Gasto Cardíaco.
3. El desequilibrio entre la producción y la pérdida de hemáties condiciona un descenso de la Hemoglobina y producción de anemia.
4. El deterioro del flujo sanguíneo a órganos y tejidos vitales causa distribución inadecuada de O₂ con aumento de la extracción tisular y producción secundaria de acidosis metabólica.
5. El consumo de O₂ se vuelve flujo dependiente. Sobrepasado un umbral de transporte de oxígeno a un nivel crítico con la producción de un fallo mitocondrial, metabolismo anaerobio con agudización de la acidosis metabólica y descenso del volumen máximo de oxígeno (capacidad de transporte de oxígeno por minuto).

Mecanismos fisiopatológicos por sistemas.

Fisiopatología a nivel celular

La hipoxia celular produce un metabolismo anaerobio, cuyo resultado es el aumento de la producción de ácido láctico y la consecuente acidosis metabólica, e indirectamente, una producción reducida de adenosina trifosfato (ATP celular). Este agotamiento del ATP disminuye los procesos metabólicos celulares dependientes de energía y tiene como resultado la alteración de la membrana celular.

Fisiopatología de la función pulmonar

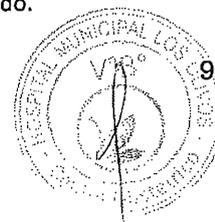
La oxigenación puede verse comprometida de forma importante en el transcurso del shock, fundamentalmente en fases más avanzadas del síndrome. Las alteraciones de la función pulmonar van desde cambios compensatorios de respuesta a la acidosis metabólica hasta un síndrome del distrés respiratorio del adulto (SDRA), con manifestación clínica de un edema pulmonar no cardiogénico.

Fisiopatología de la función cerebral

Una hipotensión marcada y prolongada puede producir una isquemia global, que dará lugar a una encefalopatía hipóxica o hasta muerte cerebral

Fisiopatología de la función renal

La oliguria es la manifestación más común del compromiso renal en el shock. Esta presente precozmente en el shock debido a la intensa vasoconstricción renal y a un flujo sanguíneo renal disminuido.



Fisiopatología de efectos metabólicos

La estimulación simpática produce una glucogenólisis, que conlleva una elevación de la glucosanguínea, muy común en el shock.

Fisiopatología de la función hepática

Una prolongada hipotensión produce una disfunción metabólica y necrosis hepato-celular. Pese a ello, la disfunción hepática no contribuye a la manifestación aguda de shock.

Mecanismos compensadores.

Se producirá:

- a) Mayor actividad simpática.
- b) Activación del eje renina-angiotensina-aldosterona.
- c) Incremento de catecolaminas circulantes (a partir de la glándula suprarrenal).
- d) Liberación de la hormona antidiurética o vasopresina.
- e) Secreción de factor natriurético atrial.

Los **barorreceptores y quimiorreceptores periféricos** responden a la hipotensión e hipoxia, enviando mensajes que son recibidos por el centro vasomotor del sistema nervioso central (SNC), el cual aumenta la actividad simpática neuronal y estimula a la medula suprarrenal para la liberación de catecolaminas.

Esta respuesta constituye uno de los mecanismos más importantes de adaptación en el shock, fase de shock compensado (respuesta fisiológica de adaptación).

Nivel tisular

El aumento de la extracción de oxígeno a la hemoglobina es el principal mecanismo de compensación tisular, y varía dependiendo del tejido. De acuerdo con esta capacidad, cada órgano tendrá un punto (umbral anaerobio) a partir del cual será incapaz de mantener un metabolismo aerobio y la producción de ATP, activando vías metabólicas alternas (como el glucólisis anaerobio), con menor eficiencia en la producción de ATP. Pero cuando el organismo alcanza este nivel, entra en una fase en la que el consumo de oxígeno se vuelve dependiente del aporte.

5.4.- Aspectos epidemiológicos.

A nivel mundial la hemorragia asociada al embarazo, principalmente en el post parto continúa siendo una causa de suma importancia ocupando el primer lugar en la producción de un shock hipovolémico, como causa subsecuente de muerte, en un número importante de países.

La mortalidad materna que había disminuido en los últimos años, de cifras que solíamos tener de más de medio millón de muertes maternas en el mundo cada año (543,000), a 287,000 al año, se vio incrementada en estos dos últimos años por los efectos de la pandemia del COVID 19, sin embargo la mortalidad asociada a la hemorragia obstétrica sigue siendo una causa de importancia, teniendo en cuenta además, que estas defunciones son evitables en un 90% de los casos con una adecuada atención de salud oportuna y de calidad.

En total fueron 439 muertes maternas, y de ellas la principal causa fue la preeclampsia; la segunda causa fueron las hemorragias y la tercera causa fue el COVID-19. Esta última se constituyó en la primera causa de muertes maternas indirectas. En el 2015 en la evaluación de los objetivos del milenio el Perú se estimó la mortalidad materna en 68 por cada cien mil nacidos vivos (OMS, Banco Mundial UNICEF, UNPFA), lo que representa un importante descenso. Durante el año 2022, han ocurrido tres muertes maternas, dos de causa directa y una indirecta, una de las muertes es tardía, después de los 42 días post parto, por lo que la razón de la MM en el año 2022 es de 19.6 x 100 mil NV, siendo una de las muertes por hemorragia post parto.

Desde el año 2010 la mortalidad por hemorragia ha representado el 11.6% del total de

muerter. Respecto a la Morbilidad Materna Extrema la hemorragia post parto, asociada a shock hipovolémico ha representado el 33.9% de los casos. En el periodo 2006 – 2013, 72% de las muertes fueron de causas directas siendo la preeclampsia la primera causa de muerte con 65% seguida de la Hemorragia con 12%.

5.5.- Factores de Riesgo.

Los factores de riesgo condicionantes del shock hemorrágico son dependientes de los factores asociados a las principales causas de hemorragia durante el embarazo y el puerperio, siendo la atonía uterina la causa principal (80%), de las hemorragias post parto en el HMLO serían los factores asociados a la misma los que hay que precisar respecto al choque hemorrágico.

Los más importantes serían:

- Uso prolongado de oxitocina por inducción o conducción del parto.
- Multiparidad de ≥ 4 partos.
- Edad materna ≥ 35 años.
- Anestesia general,
- Uso prolongado de tocólisis.
- Trabajo de parto prolongado.
- Sobre distensión uterina por embarazo gemelar, polihidramnios y/o macrosomía fetal.
- Miomatosis uterina.

Otros factores, en menor frecuencia serían los relacionados a las otras causas de hemorragia durante el embarazo como son:

- Placenta previa, acretismo placentario y DPP
- Traumatismos del canal del parto y rotura uterina
- Alteraciones, congénitas o adquiridas, de los mecanismos de la coagulación.

VI. DISPOSICIONES ESPECÍFICAS.

6.1 Cuadro clínico

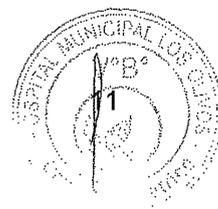
El shock hipovolémico es consecuencia de una precarga disminuida debido a una pérdida de volumen intravascular.

El descenso de la precarga disminuye el gasto cardiaco y aumentan las resistencias vasculares periféricas para intentar compensar el descenso del gasto cardiaco y mantener la perfusión de los órganos vitales².

6.1.1.- Signos y síntomas.

Desde el punto de vista clínico, el shock en desarrollo, se evidencia principalmente en:

- Hipotensión arterial con TA sistólica menor de 90 mm Hg
- Taquicardia > 90 latidos/minuto, pulso débil.
- Aumento de la frecuencia respiratoria como signo compensatorio.
- Signos de hipoperfusión tisular:
 - ✓ Oliguria: < 0.5 cc/kg/hora, o 10 gotas de orina en un minuto
 - ✓ Deterioro del estado de la conciencia: agitación, confusión, letárgica
- Signos de vasoconstricción periférica
 - ✓ Sequedad de piel y/o mucosa oral
 - ✓ Retraso del llenado capilar > 2 segundos.
 - ✓ Palidez de piel y mucosas.



- ✓ Pulsos periféricos débiles.
- ✓ Hipotermia distal, piel fría y sudoración
- Alteraciones metabólicas
 - ✓ Acidosis metabólica
 - ✓ Hipo/hiperpotasemia
 - ✓ Hipo/hiponatremia

6.1.2.- Interacción cronológica.

La evolución cronológica del cuadro clínico del shock y su evaluación está determinada por el grado de gravedad que alcance el mismo el que está determinado por:

- La cuantía del sangrado y,
- La rapidez y eficacia de la acción terapéutica con que se actúe en cuanto a:
- La restitución de la volemia y la capacidad de transporte de oxígeno
- Eliminar la causa del sangrado.

6.2.- Diagnóstico.

Los signos y síntomas son la piedra angular del diagnóstico y su evaluación debe estar enfocada a:

- Determinar la severidad del mismo en base a las pérdidas sanguíneas.
- Identificar la presencia de un estado de choque.

Hay que tener en cuenta que, en algunos casos, de acuerdo a la causa básica de la hemorragia la severidad de los síntomas no se corresponde con la intensidad de la pérdida sanguínea observada, cuando son ocultas o no se pudo llevar a cabo esta estimación.

6.2.1.- Estimación de la cuantía de pérdida sanguínea.

En la práctica clínica cotidiana, la cantidad de sangre perdida durante el parto y/o la cesárea usualmente es estimada de manera visual (EVps) no siendo este el mejor método ya que hay evidencia de la subestimación visual de las pérdidas de más de 1000 ml y, por el contrario, existe una sobreestimación cuando las pérdidas son menores de 1.000 ml. En base a lo anterior la pérdida sanguínea debe ser calculada por método de pesada y (ECps), recolección directa y cuantificación del material utilizado.

El clínico debe estar familiarizado con los estadios de choque. Se recomienda clasificar el grado de choque e iniciar el manejo con el peor parámetro clínico encontrado.



6.2.2.- Criterios de diagnóstico del grado de shock

PARAMETRO	GRADOS DEL SHOCK				Grado IV Pérdida masiva de sangre
	Compensada (No shock)	Grado I (LEVE)	Grado II (MODERADO)	Grado III (SEVERO)	
Pérdida de Volumen (%) Mujer de 50 – 70 Kg	10 – 15%	16 -25%	26 – 35%	35 - 40%	>40%
Pérdida de Volumen (ml) Mujer de 50 – 70 Kg	500 – 1000 ml	1000 – 1500 ml	1500 – 2000 ml	2000 - 2500	>2500
Necesidad de transfusión	No requiere	Usualmente no requiere	Posible	Usualmente se requiere	Transfusión masiva
Frecuencia cardiaca x minuto	60 - 90	91 - 100	101 – 120	120 - 130	≥ 140
Presión arterial sistólica (mm Hg)	>90	80 - 90	70-79	60 - 79	< 60
Frecuencia Respiratoria X minuto	14 - 20	20 -29	30 - 39	>40	Irregular Apnéica
Sensorio	Normal	Normal y/o agitada Ansiedad leve	Agitada Ansiedad moderada	Letárgica y/o Ansiedad intensa	Inconsciente
Perfusión tisular (llenado capilar)	Normal 1 - 2 segundos	Pálidez-Frialdad	Pálidez - Frialdad más Sudoración 2 - 3 segundos	Pálidez - Frialdad Sudoración más >3 segundos	Pálidez - Frialdad Sudoración más >4 Segundos
Perfusión tisular (Color y temperatura cutánea)	Normal	Usualmente normal	Pálida y fría	Pálida, fría y sudorosa	Puede ser cianótica
Diuresis (ml x hora)	>30	20 - 30	10 - 15	5 - 15	
Déficit de Bases En mmol/L	≤ 2 mmol/L	2 – 6 mmol/L	6 – 10 mmol/L	>10 mmol/L	> 10 mmol/L
Reposición del Volumen perdido	No requiere	Cristaloides	Cristaloides Probable Transfusión	Transfusión de Pgy hemoderivados	Transfusión masiva

Modificado de: ATLS Advance Trauma Life Support, American College of Surgeons, 2018
Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas - 2a ed. Organización Panamericana de la Salud 2019.

6.2.3.- Evaluar la severidad de la pérdida sanguínea sobre el estado hemodinámico.

La tolerancia a las pérdidas hemáticas en valores absolutos se relaciona con el grado de anemia previo al parto, el monto de la volemia - menor en mujeres con contextura peso menor de 50 kg/o talla inferior a 145 cm, como así también de la velocidad con que la hemorragia se desarrolla, Por lo que además se propuso redefinir el monto de las pérdidas en función de la superficie corporal, representándolo como un porcentaje de la volemia, estimada a partir de aquella

La definición de Hemorragia Masiva es arbitraria y de escaso valor clínico. Sin embargo, cualquiera de las definiciones adecuadas que se manejan en la literatura puede tener el valor de iniciar la logística de aplicación de un protocolo específico de HM. Entre las más habituales se encuentran:

- Pérdida sanguínea superior a 150ml/min por más de 10min³
 - Pérdida de un volumen sanguíneo en 24h.
 - Hemorragia mayor que precisa transfusión de 4 concentrados de hemáties en una hora.
 - Pérdida de 1-1,5 de la volemia total en 24h⁴.
 - Pérdida del 50% de la volemia total en 3h⁵.
- Hemorragia mayor que amenaza la vida y da como resultado una transfusión masiva

Índice de choque

Una manera rápida para establecer la severidad del choque de manera rápida es el índice de choque que corresponde a la relación:

Frecuencia cardiaca / Presión arterial sistólica, siendo la valoración de resultados de Índice de: 0.7 – 0.89, probablemente no requiere trasfusión

Índice de: ≥ 0.9 – 1.2, es posible que requiera transfusión



Índice de: ≥ 1.3 , Requiere reposición de sangre y posiblemente de hemoderivados

6.2.4- Diagnóstico diferencial

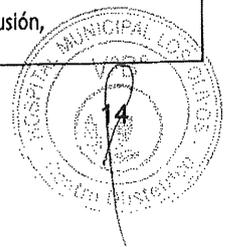
El diagnóstico diferencial de shock hemorrágico en la paciente obstétrica debe hacerse, básicamente con otras condiciones que puedan desencadenar estados de shock, ya sea:

- Hipovolémico, por pérdidas de fluido
- Vasogénico o distributivo, que puede ser causado por sepsis
- Cardiológico, caracterizado por falla de bomba ventricular,
- Neurogénico, causado habitualmente por lesiones medulares.
- Anafiláctico

Tipo de Shock	Causas frecuentes
Hipovolémico	Hemorragia externa: traumatismo; sangrado GI. Hemorragia interna: hematomas, Hemotórax, hemoperitoneo. Pérdidas plasmáticas: quemaduras. Pérdidas de fluidos y electrolitos: Diarreas, vómitos
Distributivo - Séptico - Anafiláctico - Neurogénico	Sepsis en cualquier localización Insuficiencia adrenal aguda Lesiones medulares Alergia a medicamentos, picaduras de insectos etc.
Cardiológico	Arritmias Infarto del miocardio. Miocardiopatías
Obstructivo	Neumotórax. Taponamiento pericárdico.- Pericarditis constrictiva. Estenosis mitral o aórtica

Otro aspecto del diagnóstico diferencial es el que depende de la sintomatología y cambios fisiopatológicos de los distintos tipos de shock:

Síntomas y signos	TIPOS DE SHOCK MAS FRECUENTES		
	Hipovolémico	Séptico	Cardiológico
Síntomas y signos específicos	Los signos comunes a los estados de shock son típicos del shock hipovolémico. Gasto cardíaco disminuido Resistencia vascular baja	Fiebre elevada o hipotermia (< 36 °C), escalofríos, confusión. Gasto cardíaco aumentado Resistencia vascular aumentada Llenado capilar normal inicialmente	Signos de insuficiencia en el ventrículo izquierdo como edema agudo de pulmón. Crepitantes a la auscultación. Signos de una insuficiencia en el ventrículo derecho: ingurgitación yugular Ocasionalmente hepatomegalia Gasto cardíaco disminuido Resistencia vascular baja
Síntomas y signos comunes	<ul style="list-style-type: none"> • Piel pálida, cianótica, extremidades frías, sudoración, sed. • Pulso rápido y filiforme, a menudo percibido únicamente en grandes arterias • Tensión arterial (TA) baja, diferencial pinzado, a veces indetectable. • Tiempo de llenado capilar (TRC) prolongado (> 3 segundos). • Cianosis, problemas respiratorios (disnea, taquipnea) se encuentran en grados variables en función de la causa y/o anuria. • Consciencia generalmente conservada, pero a menudo con ansiedad, confusión, • Oliguria y/o anuria 		



7.3.- Exámenes auxiliares.

6.3.1.- De Patología Clínica en paciente sin shock (Estadio I Compensado).

- Hemoglobina – Hematocrito - Formula leucocitaria
- Grupo Sanguíneo y factor Rh.
- Recuento de plaquetas
- Pruebas cruzadas
- Gasometría
- Perfil de coagulación, que incluye:
 - ✓ Fibrinógeno
 - ✓ Tiempo de coagulación y tiempo de sangría
 - ✓ Tiempo de protrombina
 - ✓ Tiempo parcial de tromboplastina
 - ✓ Test de Wiener (Prueba de retracción del coagulo).

6.3.2.- De Patología Clínica en paciente con shock hipovolémico (Estadio \geq II).

A los anteriores, en 6.3.1, añadir, según evolución y sospecha de daño orgánico.

- Tromboelastografía
- Perfil renal: Urea, Creatinina, Depuración de creatinina, Proteinuria en orina de 24 horas.
- Gasometría arterial
- Cloro – Sodio – Potasio
- Glucosa
- Lactato
- Perfil hepático: TGO – TGP - Bilirrubina total, Directa e Indirecta, LDH

6.3.3.- De imágenes.

- Rx de Tórax
- Ecografía pélvica y/o transvaginal

6.3.4.- Exámenes especializados complementarios, en relación a la evolución.

- Troponina T
- Amilasa, Lipasa
- Electrocardiograma – Ecocardiograma
- Procalcitonina – PCR

6.4.- Manejo.

6.4.1.- Medidas generales y preventivas.

A.- El manejo general del shock hemorrágico en obstetricia tiene los siguientes ObjetivosEstratégicos:

1. Evaluación Inicial que establezca en base a la cuantía del sangrado el grado de shockde la paciente. **Ver numerales 6.2.1 y 6.2.2 de la guía.**
2. Mantener una PAS sobre 90 mm Hg o la PAM \geq 65 mm Hg
3. Una presión venosa central entre 8 – 12 cm de H₂O
4. Lograr y mantener una PaO₂ > de 60 mm Hg o una saturación venosa \geq 70Identificar ytratar la causa del sangrado

B.- En cuanto al manejo preventivo del shock hemorrágico obstétrico, considerando que en el 70 – 80% de los casos es consecuencia de la atonía uterina, la principal medida preventiva seriarealizar en todos los casos “**manejo activo del alumbramiento**”



6.4.2.- Terapéutica.

Tratamiento específico: Reanimación Circulatoria

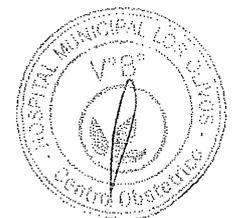
Los objetivos de la reanimación circulatoria serán:

- Restaurar de manera rápida desde el 1er minuto de identificado el sangrado, el volumen sanguíneo circulante con adecuada capacidad de transporte de O₂ y.
- Identificar la causa y proceder al tratamiento definitivo.

La reanimación se desarrolla en forma simultánea a las medidas generales, con el fin de corregir el deterioro hemodinámico, y conseguir los objetivos terapéuticos mencionados con anterioridad.

6.4.3.- Manejo terapéutico en pacientes con signos de deterioro Hemodinámico (Shock Grado II – III – IV)

Momento	Acción	Manejo
Minuto 0 DIAGNÓSTICO RESPUESTA	ACTIVA LA CLAVE ROJA	<ul style="list-style-type: none"> • Requiere presencia de Equipo de Respuesta a CLAVE: Ginecobstetra, Anestesiólogo, Intensivista, Obstétrica, Enfermera, Técnico de Enfermería, Técnico de laboratorio. • Alerta a UCIM, CENTRO QUIRURGICO, LABORATORIO Y BANCO DE SANGRE.
Minuto 1	VENTILACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Verificar y garantizar vía aérea permeable y Administrar Oxígeno al 100% a 10 litros por minuto • Evaluación de estado de conciencia
	RESTABLECER VOLEMIA	<p>Posición anti shock: Elevación de los miembros inferiores 30 grados o posición de Trendelenburg. Canalizar DOS vías venosas periféricas con catéter N° 16-18, de no ser posible valorar con Intensivista y/o anestesiólogo colocar vía central. Cubrir con mantas para evitar hipotermia. Monitoreo estricto de funciones vitales: FC – PA – FR – SaTO₂ -</p> <ul style="list-style-type: none"> • Toma muestra para análisis de laboratorio. Prueba cruzada O₂ Paquetes globulares (O negativo) • Primera muestra: Tomar muestra para exámenes de laboratorio (Hemoglobina y Hematocrito, Grupo-Rh, Plaquetas, Fibrinógeno, Tiempo de coagulación y sangría) • Segunda muestra: Gasometría, Lactato, Urea, Creatinina, TGO - TGP <p>Colocar sonda vesical y medir diuresis cada 30 minutos.</p> <p>En shock Grado I – II</p> <ul style="list-style-type: none"> • Solución de Cristaloides (CINa 0.9% o Solución poli electrolítica), Colocar infusión de 1000 cc, pasa 500 cc a chorro en 10 minutos, regular goteo de acuerdo a respuesta en los signos vitales. • Si resultado de hemoglobina inferior a 8 g, pasar 02 paquetes globulares <p>En shock Grado III</p> <ul style="list-style-type: none"> • Solución de Cristaloides (CINa 0.9% o Solución poli electrolítica), 1000 cc y pasar retos de 300-500 cc cada 5 MINUTOS regular de acuerdo a respuesta en los signos vitales. • Pasar 02 paquetes globulares + 01 Plasma Fresco Congelado (PFC) • Si Fibrinógeno 100 - 200 mg, Valorar crioprecipitado (CRP), De acuerdo a evolución, si el valor es < 100 mg administrar CRP. <p>En shock Grado IV (Hemorragia masiva), Criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pérdida sanguínea superior a 150 ml/min por más de 10 min o, Pérdida de un volumen sanguíneo en 24 h. • Hemorragia mayor que precisa transfusión de 4 concentrados de hematies en una hora. • Pérdida de 1-1,5 volemias en 24 h o, Pérdida del 50% de la volemia en 3 h. <p>Administrar Solución de Cristaloides (CINa 0.9% o Solución poli electrolítica), Colocar infusión de 2000 cc, pasa), retos de 300-500 cc cada 5 minutos regular de acuerdo a respuesta de FV + Pasar 06 paquetes globulares + 06 unidades de PFC + 06 Uds. de concentrado de plaquetas. Si el valor Fibrinógeno es < 100 mg administrar 01 – 02 unidades de CRP</p>



	TRATAR LA CAUSA	Realizar enfoque de las 4 T, de acuerdo a la causa principal identificada (Ver anexo)	
Momento	Acción	Manejo	ACCIONES
Minuto 15 - 20	EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA	Evitar la evolución hacia la triada letal del Shock. <ul style="list-style-type: none"> Hipotermia. Acidosis metabólica. Trastorno de la coagulación. 	RESPUESTA RÁPIDA Disminución o cesa del sangrado con eliminación de la causa inicial Retorno de funciones vitales a parámetros normales. Estado de conciencia conservado - Saturación de oxígeno normal RESPUESTA INCOMPLETA - LIMITADA El sangrado ha disminuido pero continúa - Solución de la causa original en proceso Inestabilidad hemodinámica: Tendencia a taquicardia e hipotensión Sensorio comprometido NO HAY RESPUESTA Se mantiene hipotensión y taquicardia - sensorio comprometido Continuo del sangrado - la causa original no ha sido resuelta Alteración de factores de coagulación y/o tendencia a la acidosis
Minuto 20 - 60	ESTABILIZACIÓN	Evitar la evolución hacia la triada letal del Shock. <ul style="list-style-type: none"> Hipotermia. Acidosis metabólica. Trastorno de la coagulación 	Estado hemodinámico <ul style="list-style-type: none"> Control de volumen administrado para conservar el volumen circulante Cálculo de la pérdida evolutiva y reponer componentes sanguíneos según necesidad Administración de Ácido tranexámico Dosis de 1 gramo en 10 ml (100 mg/ml) intravenoso a 1ml/min (a pasar en 10 minutos), con una segunda dosis de 1 gramo intravenoso a los 30 minutos si el sangrado continúa. Puede ser usado siempre como coadyuvante cuando la hemorragia es de causa traumática. Vigilancia del estado metabólico: Gasometría - Ácido láctico Uso de agentes vasopresores de ser necesario Maniobras compresivas, uso de TAN. Vigilancia del estado de la Hemostasia <ul style="list-style-type: none"> Conteo de plaquetas - Fibrinógeno - Tiempo de Protrombina - TTPA (El nivel de fibrinógeno es el parámetro de coagulación más sensible para indicar compromiso de la hemostasia durante la hemorragia postparto, con un valor predictivo positivo de 100% cuando el valor es menor a 200 mg/dl).
Minuto 60 y más	SOLUCIÓN		<ul style="list-style-type: none"> Evalúa signos de daño orgánico. Si sangrado persiste procede a intervención quirúrgica

6.4.4.- Efectos adversos o colaterales con el tratamiento.

Medicamento	Dosis / acción	Efectos adversos
Oxitocina	40 a 200 mU por minuto, o 20 UI en 500 cc de solución salina, pasar de 60 a 300ml por hora	Dolor de cabeza; taquicardia, bradicardia; náuseas, vómitos.
Misoprostol	800 a 1000 ug por vía oral, sublingual o rectal	Diarrea, erupción, mareos, cefalea
Carbetocina	100 ug por vía endovenosa administrada en 1 minuto	Dolor de cabeza, temblor, Hipotensión, rubor, Náusea, dolor abdominal
Metilergonovina	0.2 mg IM, repetir en 20 minutos. Se puede continuar cada 4 - 6 horas	Náuseas y vómitos
Dopamina	200 mg en 500 ml de suero fisiológico. Iniciar con 6mg/Kg por minuto	Extrasístoles, náuseas, vómitos, taquicardia, angina de pecho, palpitaciones, disnea, cefalea, hipotensión y vasoconstricción
Cloruro de Sodio 0.9%	La dosis terapéutica recomendada 150 a 300 ml por hora, manteniendo vigilancia sobre los signos clínicos de recuperación de la volemia.	Una administración inadecuada o excesiva puede producir: Hiperhidratación, Hipernatremia, Hipercloremia y Acidosis metabólica. Depleción de factores de coagulación por dilución
Lactato - Ringer		Hiperhidratación y alteraciones electrolíticas (Hiponatremia) y Reacciones alérgicas



Producto	Volumen por Unidad	Contenido	Efecto esperado	Efectos secundarios
Paquete globular	250 – 300 ml	Glóbulos rojos Hto 60 – 70%	1 Ud. de PG en un adulto aumenta la Hb en 1 – 1.5 g/dLy/o el Hematocrito en 3 %	Hemólisis por incompatibilidad ABO - Rh, Reacciones alérgicas, Transmisión de agentes infecciosos
Plasma fresco congelado	250 ml	Fibrinógeno, Factores	Con una dosis de 10 a 20 ml/kg de peso, se logra una recuperación del nivel hemostático de 25 - 30 % (máximo 50 %) de la actividad de los factores de coagulación	
Crioprecipitado	10 - 15 ml	VIII, XIII y Von Willebrand	La dosis terapéutica recomendada es 1 a 2 ml/Kg Recuperación de la actividad del Factor VIII en 25 %, en relación al fibrinógeno se considera que 10 U de CrPr, incrementarían su nivel entre 80 y 100 mg/dL,	
Concentrado de Plaquetas	50 ml	Plaquetas	La administración de 1 U de CP incrementa el recuento plaquetario en 5 000 a 7000, máximo en 10000/mm ³	

6.4.5.- Criterio de alta.

En casos que no requirió intervención quirúrgica (Laparotomía y/o histerectomía)

Luego de la solución del factor etiológico la púérpera debe permanecer bajo observación estricta por lo menos 24 horas, preferiblemente en UCIM si presentó el estado de shock fue Grado I – II, con recuperación rápida, y pasar a hospitalización.

El alta, luego de 48 horas del parto vaginal, se dará si:

- Estabilización permanente de funciones vitales
- Hemoglobina de ≥ 8 g.
- No signos de infección clínica y humoral

En casos que si requirió intervención quirúrgica

De acuerdo a evolución clínica y humoral.

La púérpera saldrá de alta habiendo recuperado sus funciones biológicas y la capacidad de realizar sus actividades comunes.

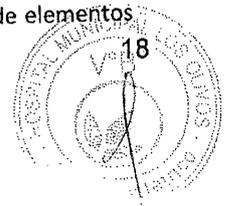
6.4.6.- Pronóstico.

Está en dependencia de los daños permanentes que puedan haberse producidos de acuerdo al grado de shock alcanzado y las complicaciones que haya presentado durante la evolución.

6.5. Complicaciones.

Inmediatas

- **Anemia severa:** Producto de la pérdida sanguínea, las manifestaciones clínicas producto de la anemia dependerán de la cantidad de la pérdida y la rapidez de la misma según la clasificación de hemorragia adjunto en el anexo.
- **Coagulopatía de consumo:** Producto de la pérdida sanguínea generara la pérdida de elementos



de la coagulación llevando a la prolongación de tiempos de coagulación (TP, TPT), plaquetas y consumo de fibrinógeno, de no reponer con hemoderivados se corre el riesgo de perpetuar el sangrado.

- **Insuficiencia renal:** Producto de la pérdida sanguínea el riñón inicia mecanismos de defensa con el objetivo del ahorro hídrico con el objetivo de mantener un volumen intravascular que permita un nivel de perfusión hística adecuado.
- **Alteración del estado del sensorio:** Producto de la pérdida sanguínea.
- **Síndrome compartimental abdominal:** Incremento de la presión intraabdominal con disfunción de órganos; fundamentalmente riñón.

B.- Tardías

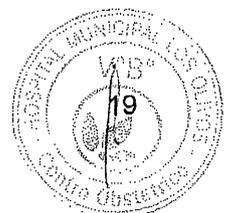
- ✓ Daño renal, puede requerir uso temporal o permanente de diálisis renal.
- ✓ Daño cerebral con limitaciones cognitivas o motrices permanentes.
- ✓ Gangrena de brazos o piernas, que pueden requerir amputaciones.
- ✓ Ataque cardíaco.
- ✓ Limitación de la capacidad reproductiva si requirió realización de histerectomía.
- ✓ Daño a otros órganos.
- ✓ Muerte.

6.6.- Criterios de referencia y contrarreferencia.

Solo procede la referencia en caso del HMLO, después de la solución del estado de shock y eliminada la causa primaria de la HPP, si hay secuelas que requieran el concurso de especialidades no disponible en la institución.

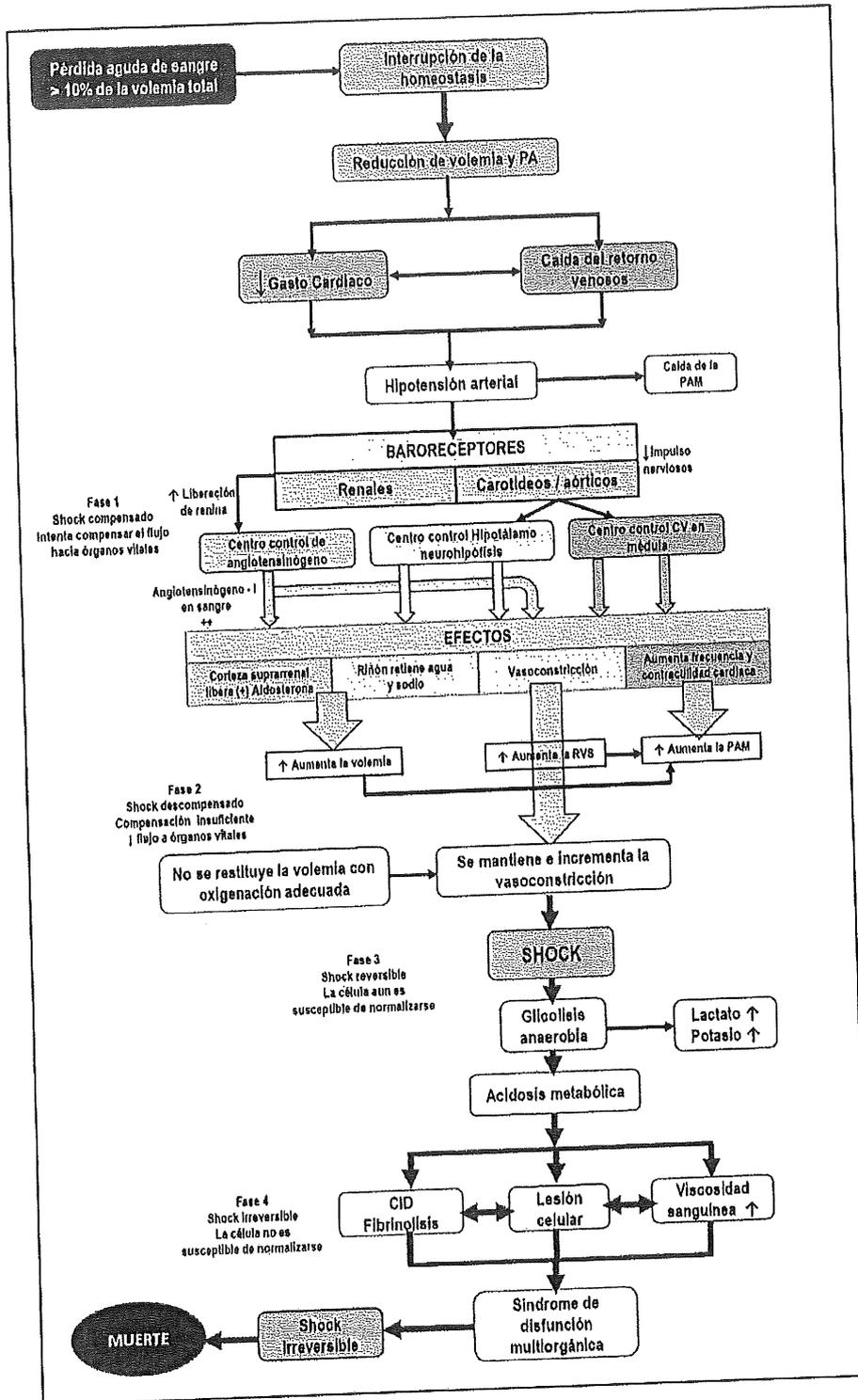
VII. RESPONSABILIDADES

Los contenidos de la guía son de obligatorio cumplimiento por todos los profesionales de la salud, en todos los Servicios del HMLO.

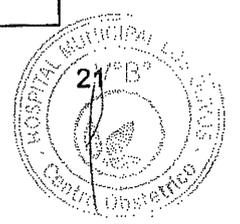
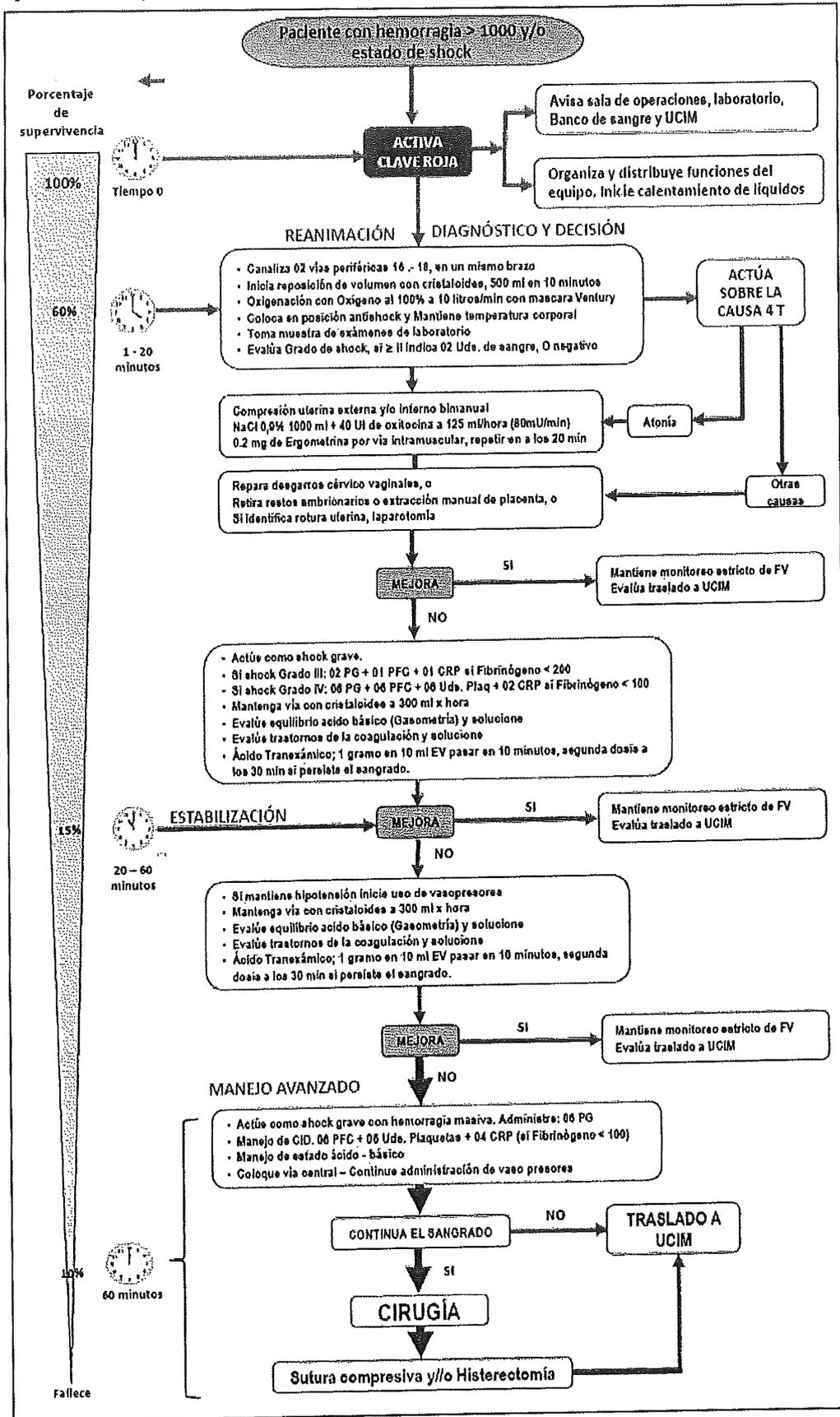


VIII. ANEXOS

Flujograma: Fisiopatología del Shock Hipovolémico.



Manejo del Shock Hipovolémico



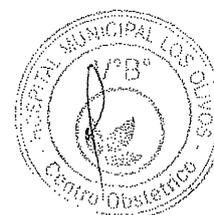
Manejo terapéutico según la causa de la hemorragia de origen obstétrico

Causa	Acciones directas	Acciones complementarias
Atonia uterina	<ul style="list-style-type: none"> Masaje uterino externo. Mantiobras de compresión bimanual interna o externa. Colocación de Balón de Bakri. 	<p>Instalar vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml más 40 UI de oxitocina. e infundir a una velocidad inicial de 125 ml/hora (80mU por minuto) e ir aumentando según el tono uterino y el sangrado.</p> <p>Instalar una segunda vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto.</p> <p>Administrar 0,2 mg de Ergometrina por vía intramuscular, que se puede repetir en a los 20 minutos</p> <p>Si respuesta contracción uterina insuficiente. aplicar Misoprostol 800 a 1000 µg intrarrectal</p> <p>Ácido Tranexámico 1 g EV, repetir a los 10 minutos si no se aprecia reducción del sangrado</p> <p>Si persiste sangrado valorar conducta quirúrgica: sutura compresiva y/o histerectomía</p>
Retención de placenta	<ul style="list-style-type: none"> Extracción manual de placenta, según guía de procedimientos. Masaje uterino externo 	<p>Instalar una vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto. Una vez extraída la placenta, si no hay contracción uterina útil, añadir 40 UI de oxitocina. e infundir a una velocidad inicial de 125 ml/hora (80mU por minuto) e ir aumentando según el tono uterino y el sangrado</p>
Retención de tejido Alumbriamiento incompleto	<ul style="list-style-type: none"> Extracción digital de membranas mediante escobillónaje con gasa estéril. Si persiste sangrado y evidencias ecográficas de restos, proceder al legrado uterino. 	<p>Instalar una vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto y después del procedimiento continuar con, 40 UI de oxitocina. e infundir a una velocidad inicial de 125 ml/hora (80mU por minuto) e ir aumentando según el tono uterino y el sangrado</p> <p>Ácido Tranexámico 1 g EV, si no se aprecia reducción del sangrado</p> <p>Ceftriaxona 2g EV c/24 horas + Amikacina 500 g EV c/ 12 horas</p>
Lesión del canal del parto	<ul style="list-style-type: none"> Revisión del canal del parto con valvas de Doyen, con un ayudante, garantizando adecuada iluminación. Si desgarras en cara anterior de vagina colocar Sonda Foley. Sutura de desgarras vaginales de 3er y 4º grado en sala de operaciones, uso de antibiótico terapia profiláctica. Cefalosporina de 2da generación Ante sospecha comprobar mediante revisión manual de cavidad, si comprueba: 	<p>Instalar una vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto</p> <p>Desgarros perineales y vaginales: suturar con catgut crómico 2/0, en puntos</p> <p>Desgarro cervical: Pinzar con pinzas de anillos los bordes del desgarró y suturar con catgut crómico 2/0, en puntos separados.</p> <p>Si persiste sangrado descartar mediante revisión intraútero, rotura uterina</p> <p>Antibióticoterapia: Ampicilina 1 gr EV c/6 horas y Gentamicina 160 mg/día en desgarró de IV grado.</p>
Rotura uterina	<ul style="list-style-type: none"> Ante sospecha comprobar mediante revisión manual de cavidad, si comprueba: 	<p>Instalar una vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto.</p> <p>Passar a sala de operaciones, con vigilancia estricta de funciones vitales y seguir conducta quirúrgica según características de la rotura uterina</p>
Hematomas de vagina - periné	<ul style="list-style-type: none"> Debridación y hemostasia en sala de operaciones 	<p>Instalar una vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto</p> <p>Antibióticoterapia: Ampicilina 1 gr EV c/6 horas y Gentamicina 160 mg/día en desgarró de IV grado</p>
Inversión uterina	<ul style="list-style-type: none"> Tratamiento en sala de operaciones bajo anestesia general 	<p>Si placenta no desprendida realizar la reposición del útero y desprendida después.</p> <p>Reposición manual de útero, si no se logra reposición quirúrgica según técnica conocida</p> <p>De no lograr reposición. Histerectomía</p>



Anexo 2: Descripción de los medicamentos
utilizados en la Clave Roja y su uso
convención.

MEDICAMENTO	DOSIS	CONSIDERACIONES
Fluidos de reposición	150 a 300 ml por hora	Cuando se ha controlado la hemorragia
Meperidina	0.5 a 1 mg/Kg	Si requiere sedación para procedimientos.
Meperidina	0.5 a 1 mg/Kg	
Atropina	0.5 mg EV	En retención placentaria para realizar extracción manual
Oxitocina	40 – 20 mU x minuto, o 20 UI en 500 cc de CINA 0.9% a pasar de 60 a 300 ml x hora	Máximo 60 U en 24 horas
Carbetocina	100 µg EV en 1 minuto	Análogo de la Oxitocina, solo en caso de atonía uterina
Misoprostol	800 – 1000 µg vía rectal o sublingual	Oxitócico de segunda línea
Metilergonovina	0.2mg IM, Se puede repetir en 20 minutos y continuar cada 4 – 6 horas	Dosis máxima 1mg Se puede utilizar inicialmente en conjunto con Oxitocina. Contraindicado en hipertensión y coronaropatías
Dopamina	200 mg en 500 ml de CINA 0.9%. De inicio 6 mg/Kg x minuto	Es la dosis mínima
Plasma	Unidad de 250 cc a 12 – 15 ml/Kg	Si Tiempo de protrombina o Tiempo parcial de tromboplastina superior 1.5 veces el valor del control
Plaquetas	1 unidad tradicional	Aumenta las plaquetas de 80 a 100 mil, el objetivo es mantener el número sobre 50 mil
Crioprecipitado	Unidad de 50 – 60 ml 1 – 2 ml/Kg	Si cifra de Fibrinógeno menor de 100 mg/dl



VIII.- BIBLIOGRAFÍA.

1. Choque hipovolémico, un nuevo enfoque de manejo Dra. Dennice Janette Félix-Sifuentes Rev Mex Anest. Volumen 41, Suplemento 1, abril-junio 2018
Disponble en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cmas181be.pdf> Shock hemorrágico. M. Víctor Parra¹ Revista Médica Clínica Los Condes. Vol.23 Num 3, pp 255-264. Mayo 2011. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864011704242>
2. Actualización en el manejo del shock hemorrágico traumático José Ignacio Tomás Marsilla Facultativo Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Adjunto de Medicina Intensiva. UCI Polivalente HUMS. Zaragoza. NPunto Vol. III. Número 25. Abril 2020. Disponible en: <https://www.npunto.es/content/src/pdf-rticulo/5e9d87024d0d6NPvolumen25-77-91.pdf>
3. Procedimientos en salud de la mujer. MINSA Perú. Disponible en: <http://bvs.minsa.gob.pe/local/minsa/3131-4.PDF>
4. Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica en Cuidados Intensivos. RM 697-2006-MINSA Disponible en: <https://www.cmp.org.pe/wp-content/uploads/2020/01/RM697-2006-GUIA-PRACTICA-CLINICA-CUIDADOS-INTENSIVOS.pdf>
5. Universidad Autónoma de San Luis Potosí Facultad de Enfermería. Marzo 2022
6. Disponible en: <https://repositorioinstitucional.uaslp.mx/xmlui/bitstream/handle/i/7559/TesinaE.FEN.2022.Hemorragia.Cisneros.pdf?sequence=1&isAllowed=y> Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento del choque hemorrágico en obstetricia. Instituto Mexicano de Seguridad Social. Actualización 2017
Disponble en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/162GER.pdf>
7. Guía de Práctica Clínica: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Hemorragia post parto. Hospital Cayetano Heredia. Departamento de Obstetricia y Ginecología. 2017. Disponible en: https://www.hospitalcayetano.gob.pe/PortalWeb/wp-content/uploads/resoluciones/2019/rd/RD_432-2019-HCH-DG.pdf
8. Consenso multidisciplinario para el manejo de la hemorragia obstétrica en el periooperatorio. Rev Mex Anest. Volumen 41, Número 3, pp 155-182, julio - septiembre 2018
Disponble en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cma183b.pdf>
9. Guías de Práctica Clínica para la atención de Emergencias Obstétricas según nivel de capacidad resolutive. DGSP-MINSA-2007. Disponible en: http://bvs.minsa.gob.pe/local/IMP/852_IMP198.pdf
10. Guía de Procedimientos para la activación inmediata de la Clave Roja. Hospital de Villa El Salvador. Resolución Directoral N° 148-2021. Disponible en: <https://heves.gob.pe/wp-content/uploads/2021/07/RD-N%C2%B0-148-2021-DE-HEVES.pdf>
11. Ponce-Pilozo MJ, Zapata Mata A, Parra Conforme W, Cárdenas Chavez A. Manejo de la hemorragia severa postparto por atonía uterina. Dom. Cien., Vol. 7, núm. 4. Diciembre Especial 2021, pp. 1128-1146. Disponible en: DOI: <http://dx.doi.org/10.23857/dc.v7i4.2470>.



ENDOMETRITIS PUERPERAL

I. FINALIDAD.

Contribuir con la reducción de la morbilidad materna extrema y la mortalidad materna por Endometritis Puerperal, en las gestantes atendidas en el Hospital Municipal Los Olivos (HMLO), mediante la estandarización de la atención médica basado en la evidencia científica.

II. OBJETIVOS.

- Identificar correctamente a las gestantes con riesgo de presentar una endometritis puerperal y tomar las acciones de prevención correspondientes.
- Garantizar la capacidad de respuesta de los profesionales y técnicos en los Servicios del HMLO para identificar correctamente los signos clínicos pacientes que presenten un cuadro clínico de endometritis puerperal, evaluando correctamente la gravedad de la paciente.
- Lograr una atención oportuna y de calidad de la endometritis puerperal y sus complicaciones, mediante la descripción de un proceso continuo de Intervenciones de la mayor eficacia conocida.

III. ALCANCE

La aplicación de la guía se realizará en todos los Servicios del Hospital Municipal Los Olivos.

IV. PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

O 85 Sepsis puerperal	
La que incluye: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Endometritis ▪ Fiebre ▪ Peritonitis ▪ Septicemia 	Excluye: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Embolia pulmonar séptica y piémica, obstétrica. (O88.3) ▪ Septicemia durante el trabajo de parto. (O75.3)
Use código adicional (B95-B97), si desea especificar el agente infeccioso.	

V. DISPOSICIONES GENERALES.

5.1.- Definición.

La Endometritis Puerperal es una infección mayoritariamente de origen polibacteriano del endometrio y/o miometrio en pacientes que han tenido parto vaginal o cesárea, causada por bacterias que ascienden desde el tracto genital inferior.

Se presenta como un cuadro que aparece entre 1 a 10 días posparto (más frecuente entre 3^a-4^a día posparto), consecuencia de la infección posparto del tejido endometrial.

Además de la fiebre, puede asociar dolor hipogástrico, dolor a la movilización uterina, útero subinvolucionado, metrorragia persistente o loquios malolientes. Es un cuadro clínico potencialmente grave que sin tratamiento puede evolucionar a una pelviperitonitis difusa e incluso a una sepsis generalizada, con la aparición de un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), que se expresa de la siguiente manera:

Criterios diagnósticos de SIRS	Criterios diagnósticos de SIRS Modificado para gestantes
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Temperatura > 38°C o < 36°C ▪ Frecuencia cardíaca > 90 latidos/minuto ▪ Frecuencia respiratoria > 20/minuto o PaCO₂ > 32 mm Hg. ▪ Leucocitosis > 12,000 o < 4,000 o > 10% Ab 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Temperatura > 38 o < 36°C ▪ Frecuencia cardíaca > 110 latidos/minuto ▪ Frecuencia respiratoria > 22/minuto ▪ Leucocitosis > 14,000 o < 5,000 o > 10% Ab



5.2.- Etiología.

Los microorganismos más frecuentemente aislados en casos de sepsis materna es *Escherichia coli* y *Streptococcus* del grupo A y B, aunque *Staphylococcus*, Gram negativos, bacterias anaerobias también han sido identificadas.

Bacterias comunes (Gram + facultativos)	Bacterias no comunes (Gram - facultativos)
Grupo A - <i>Streptococcus beta hemolítico (GAS) pyogenes</i>	<i>Proteus mirabilis</i>
<i>Streptococo B. aerobio, beta hemolítico</i>	<i>Gardnerella vaginalis</i>
<i>Gradnerella vaginalis</i>	<i>Escherichia Coli</i>
<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Enterobacter sp. Anaerobia facultativa</i>
<i>Staphylococo epidermidis y aureus</i>	<i>Proteus mirabilis</i>

5.3.- Fisiopatología.

El concepto de infección abarca a todo proceso causado por la invasión de tejidos, líquidos o cavidades normalmente estériles, por microorganismos patógenos.

La respuesta defensiva del huésped ante la presencia de una infección, genera una reacción defensiva que se denomina síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o SIRS.

En la Endometritis post parto vaginal la vía de infección predominante es la contaminación durante la expulsión fetal, por bacterias presentes en el canal del parto que ascienden por vía linfática, hematogena o ambas.

Las vías de propagación de la infección puerperal y sus efectos, son:

- **Linfática:** Metritis, para metritis y peritonitis.
- **Hematogena:** Tromboflebitis, septicemia, shock séptico
- **Por contigüidad:** Endometritis, salpingitis, salpingooforitis, pelviperitonitis y fascitis necrotizante.

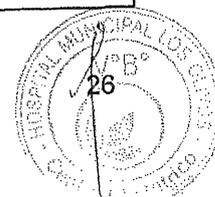
5.4.- Aspectos epidemiológicos.

Se presenta en un 5% tras partos vaginales y hasta en un 15% post cesárea. La incidencia de endometritis varía ampliamente en diferentes países de una misma región encontrando cifras de 2,92 % en Perú²¹ y de 0,5 % en Chile²². Además, existen diferencias significativas en la mayoría de los estudios según se trate de parto vaginal o abdominal siendo mayor la incidencia en estos últimos. En Argentina, según los reportes del programa VIHDA en 2010 se reporta entre 1,94 – 2,13 % de infecciones puerperales en cesárea²³.

5.5.- Factores de Riesgo

Tabla 1

Asociados al huésped	Asociados a la atención médica
Bajo nivel socioeconómico	Trabajo de parto prolongado
Obesidad	Alumbramiento incompleto – Retención de restos
Anemia	Numero de exámenes vaginales (≥ 6)
Enfermedades crónicas debilitantes	Desgarros y/o hematomas vagino-perineales
No atención prenatal o deficiente	Extracción manual de placenta
Vaginosis bacteriana o infección por estreptococo A	Revisión manual de cavidad uterina post parto vaginal
Infecciones urinarias	Parto instrumentado
Parto pretérmino	Cesárea en trabajo de parto
Rotura prematura de membranas (> 12 horas)	No uso de ATB profilácticos en cesárea electiva.
Corioamnionitis	Tiempo quirúrgico prolongado > 60 min
Gestante < 17 años	Pérdida sanguínea de > 500 cc en parto vaginal y > 900 cc en cesárea
Líquido meconial en paciente cesareada.	



VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1.- Cuadro Clínico.

El cuadro clínico de la Endometritis puerperal se caracteriza por la presencia de DOS o más de los siguientes síntomas o signos después de las 24 horas del parto, sea por vía vaginal o cesárea:

- Temperatura ≥ 38 °C en dos medidas con 6 horas de diferencia, después de las 24 horas posparto.
- Frecuencia cardíaca ≥ 100 x minuto
- Dolor a la movilización del útero por palpación pélvica o examen transvaginal.
- Loquios malolientes o con característica purulenta.
- Sub involución uterina.

6.2.- Diagnóstico.

6.2.1.- Criterios de diagnóstico.

A.- Diagnóstico clínico.

Está basado en la identificación de los antecedentes de la presencia de factores de riesgo y en los hallazgos de síntomas y signos sugerentes de la entidad, después de las 24 horas del parto.

Criterios en el diagnóstico.

Criterio I: La paciente presenta al menos dos de los síntomas o signos clínicos.

Criterio II: La paciente tiene cultivo positivo de fluidos o tejidos endometriales obtenido durante la cesárea por punción interna o por aspirado uterino con técnica aséptica.

B.- Diagnóstico microbiológico.

El diagnóstico microbiológico de la endometritis es complejo, debido a la dificultad en la toma de la muestra y a la presencia de un gran número de gérmenes que conforman la flora normal de la vagina. El diagnóstico microbiológico no es imprescindible para su tratamiento; aunque es útil para el estudio del agente patógeno y la decisión del antibiótico de elección en base a la sensibilidad – resistencia del germen identificado.

6.2.2.- Diagnóstico diferencial.

Considerando que el síntoma cardinal de la endometritis es la fiebre el diagnóstico diferencial es sobre las causas que producen elevación de la temperatura corporal durante el puerperio, que serían, sin orden de frecuencia:

La presentación de fiebre en el parto, o antes de las 24 horas, la fiebre puede ser por:

- Analgesia epidural
- Uso de prostaglandinas
- Corioamnionitis

La aparición del cuadro febril es después de las 24 horas del parto:

- Mastitis puerperal
- Infección de la episiotomía u otro desgarro vaginal
- Infección de herida quirúrgica



- Infecciones del tracto urinario
- Tromboflebitis pélvica
- Otra causa infecciosa sistémica extra genital

6.3.- Exámenes auxiliares.

6.3.1.- De Patología Clínica

- Hemoglobina y Hematocrito - Grupo sanguíneo y factor Rh
- Conteo diferencial de leucocitos.
- Velocidad de sedimentación globular
- Proteína C reactiva (PCR)
- Examen completo de orina obtenida por técnica estéril
- VDRL, prueba de Elisa VIH.
- Cultivo de loquios y/o de cavidad uterina (poca utilidad diagnóstica)
- Hemocultivo, 02 muestras de sitios venosos diferentes antes de iniciar la terapia antibiótica.
- Tinción de Gram de loquios
- Urocultivo

6.3.2.- De Imágenes

- Ecografía: puede revelar útero sub involucionado, algunas veces con retención de restos placentarios; también puede revelar la presencia de Absceso o Hematoma pélvicos.

6.3.3.- De exámenes especializados complementarios

- Cultivo para anaerobios.

6.3.4.- En presencia de signos de evolución desfavorable del cuadro clínico indicar:

De Patología Clínica

- Perfil renal: urea – creatinina
- Perfil hepático: Bilirrubina directa e indirecta – TGO – TGP
- Conteo de eosinófilos
- Procalcitonina – Lactato sérico – PCR diaria
- Gases arteriales – Ionograma (Electrolitos K – Na – Cl – Bicarbonato)

De Imágenes

- Evaluar la realización de TAC abdominal

6.4.- Manejo.

6.4.1.- Medidas generales y preventivas²⁴⁻²⁵

- Medidas preventivas con eficacia comprobada.
- Atención prenatal completa de calidad



- Diagnóstico y tratamiento de vaginosis previo al parto.
- Realización de tactos vaginales c/4 horas en fase activa del trabajo de parto y no más de 4
- Antibiótico durante el parto a las gestantes colonizadas por estreptococo del grupo B
- Antibiótico profiláctico en caso de extracción manual de placenta.
- Antibiótico profiláctico en caso de parto instrumentado.
- Antibiótico profiláctico en caso de desgarros vaginales de III y IV grado.
- Antibiótico profiláctico en cesárea antes de la incisión en la piel.
- Lavado de manos antes y después de cada examen o en su defecto uso de alcohol gel
- Uso de guantes estériles para examen vaginal.
- Lavado de manos quirúrgico según norma.
- Técnica aséptica y quirúrgica adecuada.
- Disminuir manipulación endouterino
- No permeabilizar cuello uterino en la cesárea.
- Aseo de vulva en parto vaginal y de abdomen en cesárea, previo a pincelar con el antiséptico.

6.4.2.- Terapéutica.

El manejo terapéutico de la endometritis debe estar regido por este orden de prioridades:

1. Salvar la vida de la paciente.
2. Preservar la función del sistema orgánico.
3. Salvar el órgano afectado.

Debe tenerse en cuenta que el tratamiento de la endometritis es básicamente empírico y debe estar enfocado a una

infección de origen polimicrobiano.

Esquema de antibióticos

Endometritis post cesárea (70% de los casos).

Primera elección	Clindamicina 600 a 900 mg EV cada 8 horas + Gentamicina 5 mg/kg/día EV en una dosis diaria
Segunda elección En evolución desfavorable o con germen no sensible al esquema inicial	OMS: Ampicilina 2 g EV cada 6 horas + Gentamicina 5 mg/kg EV en una dosis diaria + Metronidazol 1 g EV cada 12 horas
	Vancomicina 5 mg/kg EV en una dosis diaria + Gentamicina 5 mg/kg EV en una dosis diaria + Clindamicina 600 a 900 mg EV cada 8 horas

Endometritis post parto (30% de los casos).

Primera elección	Ceftriaxona 2 g EV diarios + Clindamicina (600-900 mg cada 8 horas o ceftriaxona (2 g diarios) + metronidazol (500 mg cada 8 h ó 1 g cada 12
Segunda elección En evolución desfavorable o con germen no sensible al esquema inicial	Ceftriaxona 2 g EV diarios + Amikacina 500 mg EV cada 12 horas + Metronidazol 500 mg EV cada 8 horas



- El tratamiento parenteral se mantendrá hasta que la paciente este afebril durante 48 horas y no hay empeoramiento de otros signos clínicos.
- La eficacia del tratamiento es medible principalmente por la evolución del cuadro clínico.
- No siempre debe modificarse el tratamiento inicial de acuerdo al resultado de los antibiogramas si la evolución clínica es satisfactoria.
- Se podría añadir otro antibiótico, si germen con resistencia fuerte al esquema inicial.
- Si se detectan bacterias productoras de β lactamasa extendida (BLEE), añadir antibióticos combinados con los inhibidores de β lactamasa, como ácido clavulánico, sulbactam o tazobactam.
- Los antibióticos de elección para BLEE, son los carbapenémicos, meropenem, Imipenem, Ertapenem; aunque su uso puede estar limitado por el costo.
- El fracaso del tratamiento es planteable ante la persistencia de la fiebre $> 38^{\circ}\text{C}$ tras 72 horas de tratamiento y/o de signos de irritación peritoneal, elevación del número de leucocitos se valorará el caso mediante la constitución de una junta Médica multidisciplinaria.
- La aparición de signos de disfunción orgánica es obligatoriamente, criterio que obliga a valorar la eliminación del foco séptico, por vía quirúrgica.
- El tratamiento parenteral se mantiene hasta que la púerpera este asintomática por un periodo de 48 – 72 horas, según las características del cuadro clínico inicial.
- La continuidad del tratamiento antibiótico por vía oral será evaluada de acuerdo a las características iniciales y la evolución del cuadro clínico, en general no se considera necesaria la terapia oral posterior⁶².

Legrado uterino:

Evaluar su realización ante la sospecha de retención de restos embrionarios por la persistencia, 48 horas después de iniciado el tratamiento antibiótico de:

- Elevación de la temperatura entre 37.5 y 37.9°C
- Subinvolución uterina con movilización dolorosa del útero.
- Loquios fétidos y/o purulentos.
- Presencia de hormona beta-hCG positiva.

Se recomienda la realización de ecografía para comprobar la sospecha evidenciando:

- Endometrio heterogéneo engrosado.
- Vascularización en estudio Doppler.
- Hematómetra o coágulos organizados.

Se realizará el legrado solo después de un mínimo de 6 horas de iniciado el tratamiento antibiótico.

Siempre que sea posible, es preferible el uso de cánula de aspiración. cesárea, el procedimiento. En caso de endometritis post cesárea, el procedimiento debe ser realizado por personal de experiencia.

Enviar el material obtenido para estudio de anatomía patológica y microbiológico.



6.4.3.- Efectos adversos o colaterales del tratamiento.

Tabla 2

Principio activo	Efectos adversos
Amoxicilina con ácido clavulánico	Náusea, vómito, diarrea. Con probenecid y cimetidina aumenta su concentración plasmática.
Ampicilina	Náusea, vómito, reacciones de hipersensibilidad que incluye choque anafiláctico, glositis, estomatitis, fiebre, sobreinfecciones.
Amikacina	Son muy frecuentes la Neurotoxicidad-bloqueo neuromuscular: parálisis muscular aguda y apnea, entumecimiento, hormigueo, espasmos musculares y convulsiones Potencial de inducir toxicidad auditiva, vestibular y renal.
Cefalotina	Náusea, vómito, diarrea, reacciones de hipersensibilidad, colitis pseudomembranosa, flebitis, tromboflebitis, nefrotoxicidad.
Ceftriaxona	Angioedema, broncoespasmo, rash, urticaria, náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, neutropenia, en ocasiones agranulocitosis, flebitis.
Clindamicina	Náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, hipersensibilidad.
Dicloxacilina	Reacciones de hipersensibilidad que incluye choque anafiláctico, glositis, fiebre, dolor en el sitio de inyección.
Gentamicina	Ototoxicidad (coclear y vestibular), nefrotoxicidad, bloqueo neuromuscular.
Levofloxacino	Diarrea, náusea, flatulencia, dolor abdominal, prurito, rash, dispepsia, mareo, insomnio.
Metronidazol	Vértigo, cefalea, náusea, vómito, anorexia, cólicos, diarrea, calambres abdominales, depresión, insomnio.
Meropenem	Tromboflebitis, prurito, urticaria, dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, cefalea, convulsiones y candidiasis
Imipenem	Náuseas, vómitos, diarrea. Las náuseas y los vómitos parecen producirse con más frecuencia en pacientes con un número bajo de glóbulos blancos Hinchazón y enrojecimiento a lo largo de la vena en que se administra.
Piperacilina/ Tazobactam	Trombocitopenia, nefritis intersticial, eritema multiforme, colitis pseudomembranosa, rash, diarrea, náusea, vómito, cefalea, constipación, insomnio.
Metamizol	Reacciones de hipersensibilidad: las más importantes son discrasias sanguíneas (agranulocitosis, leucopenia, trombocitopenia) y choque. En pacientes con hiperpirexia y/o después de la aplicación demasiado rápida, se puede presentar una caída crítica de la presión sanguínea

6.4.4.- Signos de alarma.

Diagnóstico y Vigilancia de evolución hacia Disfunción orgánica.

La endometritis puerperal es una entidad potencialmente grave que puede evolucionar, a veces rápidamente, hacia un cuadro de sepsis grave con peligro para la vida de la paciente, por lo que en toda paciente con la entidad debe incluirse en la vigilancia diaria la evaluación de la presencia de estos signos mediante el score qSOFA (Quick)²⁷, el cual consiste en la evaluación de los siguientes parámetros clínicos:

Otros signos de posible una evolución desfavorable del cuadro séptico serían:

Tabla 3

Criterio clínico	General	Obstétrico	Puntos
Presión arterial sistólica	≤ 100	≤ 90	1
Frecuencia respiratoria	≥ 22 / minuto	≥ 25 / minuto	1
Puntuación en la escala de Glasgow	≤ 13	≤ 13	1

Dos o más puntos implica un Riesgo Alto de sepsis grave con posibilidad de disfunción orgánica.

- Mantener cifras de temperatura > 38°C 48 – 72 horas de iniciado el tratamiento.
- Aparición de diarreas (traduce irritación peritoneal).
- Coloración Ictérica de esclerótica, piel y/o mucosas



- Disminución de la diuresis con adecuada hidratación por vía oral o parenteral.

En ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico luego de transcurridas las primeras 48 - 72 horas deberá considerar, además, alguna de las siguientes posibilidades

- Resistencia a los antibióticos utilizados
- Dosis Inefectivas ▪ Colecciones purulentas abdominales
- Necrosis séptica del miometrio
- Tromboflebitis pelviana
- Otros focos no detectados, como flebitis por un catéter venoso o infección urinaria.

6.4.5.- Criterio de alta.

Paciente sin evidencias clínicas y humorales de infección puerperal y afebril por 48 horas a más

6.4.6.- Pronóstico.

Está en dependencia de los daños permanentes que puedan haberse producidos de acuerdo al nivel de gravedad alcanzado y las complicaciones que haya presentado durante la evolución.

El pronóstico desfavorable más severo sería la pérdida definitiva de la reproducción si fue requerida la realización de histerectomía.

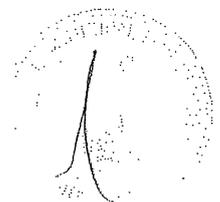
6.5.- Complicaciones.

Tabla 4

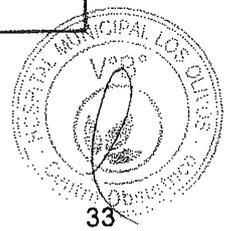
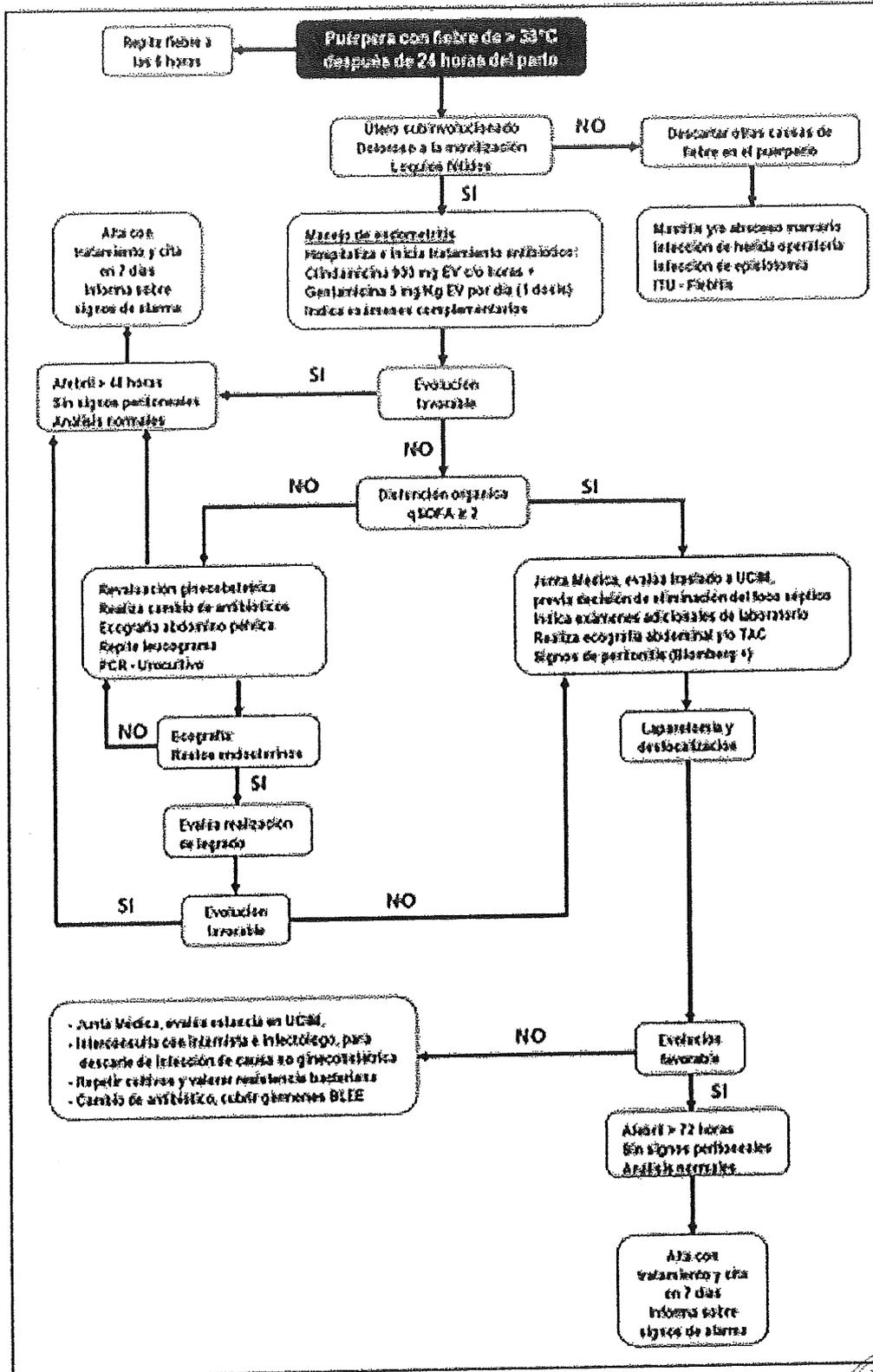
Precoces	Tardías
Miometritis, parametritis. Absceso pélvico y/o tubo ovárico. Trombosis séptica Tromboflebitis pélvica Septicemia Shock séptico, con riesgo vital Peritonitis pélvica y/o generalizada Fascitis necrotizante	Infertilidad por obstrucción tubaria Infertilidad definitiva por histerectomía Salpingitis crónica. Algia pelviana crónica Síndrome adherencial.

6.6.- Criterios de referencia y contrarreferencia

Solo procede la referencia en caso del HMLO, cuando después de la solución del cuadro clínico han quedado secuelas que requieren de la atención por especialidades no disponibles en la institución.



6.7- Fluxograma



VII. RESPONSABILIDAD

Los contenidos de la guía son de obligatorio cumplimiento por todos los profesionales de la salud, en todos los Servicios del Hospital Municipal Los Olivos.

VIII. ANEXOS

SCORE SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)
Evaluación secuencial de insuficiencia orgánica

Criterio	Puntuación					
	0	1	2	3	4	
Respiración	PaO ₂ /FIO ₂ (mmHg)	≥ 400	< 400	< 300	< 200	< 100
	SaO ₂ /FIO ₂		221 - 301	142 - 220	67 - 141	< 67
Coagulación (Plaquetas 10 ³ /mm ³)	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20	
Hígado (Bilirrubina mg/dl)	< 1.2	1.2 - 1.9	2.0 - 5.9	6.0 - 11.9	≥ 12	
Cardiovascular* (TA - PAM)	≥ 70	< 70	Dopamina < 5 o Dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a dosis de 5.1 - 15 o Epinefrina a ≤ 0.1 o Norepinefrina a ≤ 0.1	Dopamina a dosis > 15 o Epinefrina a > 0.1 o Norepinefrina a > 0.1	
Sistema nervioso central (Escala de Glasgow)	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6	
Renal Creatinina (mg/dl) o (Flujo urinario ml/día)	< 1.2	1.2 - 1.9	2.0 - 3.4	3.5 - 4.9 < 500	> 5 < 200	

PaO₂: Presión arterial de oxígeno - FIO₂: Fracción de oxígeno inspirado - SaO₂: Saturación de oxígeno periférico
PAM: Presión arterial media = (PAS + (PAD)2) dividida entre 3
b: Medicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora (dopamina y norepinefrina a µg/Kg/min), para mantener la PAM > 65

Tabla 5. Porcentaje de resistencia antimicrobiana según especies bacterianas productoras de BLEE.

Grupo farmacológico	Antibiótico	Resistencia por especie de bacteria productora de BLEE (porcentaje)				
		<i>E. coli</i>	<i>Klebsiella sp.</i>	<i>P. aeruginosa</i>	<i>Salmonella</i>	Otros
Beta-lactámicos	Ampicilina	91,5	100	100	50,0	93,9
	Amoxicilina / Ac clavulánico	73,2	73,3	100	34,3	79,2
	Ampicilina / Sulbactam	44,8	62,9	100	20,1	64,3
	Cefalotina	60,4	68,3	100	0	81,4
	Cefazolina	41,5	63,5	100	0	81,3
	Cefoxitina	6,4	10,1	99,3	0	99,3
	Cefuroxima	34,8	57,6	100	ND	70,6
	Cefoperazona / Sulbactam	7,2	18,7	93,2	11,1	36,3
	Cefotaxima	31,1	53,7	97,5	20	36,8
	Ceftazidima	31,0	53,8	73,7	0	48,5
	Cefepima	31,5	56,6	86,6	0	39,6
	Aztreonam	32,1	50,1	59,3	0	45,5
	Quinolonas	Ciprofloxacino	62,9	45,8	73,1	0
Levofloxacino		62,6	46,1	ND	0	27,2
Ac. nalidixico		79,8	64,4	49,3	50	73,0
Carbapenem	Meropenem	0	0	53,8	0	19,0
Aminoglicosidos	Amikacina	1,0	12,5	51,3	0	18,2
	Gentamicina	25,3	40,3	61,4	0	34,5
Otros	Nitrofurantoina	3,6	39,4	ND	0	83,5
	Cotrimoxazol	74,8	70,7	93,1	60,6	74,1
	Fosfomicina	30,7	63,1	ND	0	57,7

ND: No determinado por no haber datos.

Tomado de: Tejada-Llacsa PJ, et. al. Caracterización de Infecciones por bacterias productoras de BLEE en un hospital de referencia nacional. An Fac med. 2015;76(2):161-6 / dx.doi.org/10.15381/anales.v76i2.11143. Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión - Callao



IX. BIBLIOGRAFIA

1. Endometritis puerperal e infecciones asociadas a procedimientos médico- quirúrgicos. MINSALUD Colombia. Disponible en: https://www.hosdenar.gov.co/images/protoc_ficha_temas_consulta/protocolos2020/PRO_Infeciones_asociadas_a_procedimientos_medico-quirurgicos.pdf
2. Respuesta inflamatoria sistémica: fisiopatología y mediadores. García de Lorenzo y Mateos A, López Martínez J, y m. Sánchez Castilla M. Medicina Intensiva, Vol. 24, NÚM. 8, 2000. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-pdf-0210569100796227>.
3. Jimena Boccardo, et. al. Endometritis puerperal en nuestro medio en actualizaciones en SIDA e Infectología. Buenos Aires. Julio 2013. volumen 21. número 80:48-52. Disponible en: <https://www.huesped.org.ar/wp-content/uploads/2014/11/ASEI-80-48-52.pdf>
4. M. F; J, Luna López, M. Meconio factor de riesgo para endometritis en púerperas postcesárea electiva en hospital santa rosa de Piura. Rev Peru Investig Matern Perinat 2022;11(2): 16-20. DOI <https://doi.org/10.33421/HMLO.2022272>.
5. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis3). JAMA;315(8):801-810, 2016. Disponible e: 10.1001/jama.2016.0287
6. French LM, Small FM. Regímenes de antibióticos para la endometritis postparto. (Cochrane Review). In: La Biblioteca Cochrane Plus, Disponible en: https://www.cochrane.org/es/CD001067/PREG_regimenes-de-antibioticos-para-laendometritis-postparto
7. Guía Técnica. Guía de Práctica Clínica para La Atención de Emergencias Obstétricas según Nivel de Capacidad Resolutiva. Ministerio de Salud Dirección General de Salud de las Personas 2007; 85 – 90. Disponible en: http://bvs.minsa.gob.pe/local/IMP/852_IMP198.pdf.



PLACENTA PREVIA

I. FINALIDAD:

Ofrecer una atención de calidad, a la población con la mejor evidencia disponible en el manejo de la placenta previa, contribuyendo a la reducción de la morbilidad materna y perinatal.

II. OBJETIVO

Brindar información esquematizada al personal asistencial para el manejo oportuno y conveniente de las pacientes con diagnóstico o sospecha de placenta previa.

III. ALCANCE

La aplicación de la guía se realizará en todos los Servicios del Hospital Municipal Los Olivos

IV. PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

4.1.- Diagnóstico y Tratamiento de la Placenta Previa.

4.2.- Clasificación por la CIE 10

O44 Placenta previa con especificación de que no hubo hemorragia.

Implantación baja de la placenta, especificada como sin hemorragia

O44.1 Placenta previa con hemorragia

Implantación baja de la placenta no especificado o con hemorragia Placenta previa:

- Marginal
- Parcial
- Total

V. DISPOSICIONES GENERALES

5.1.- DEFINICIÓN:

La placenta previa se define como la condición en la que la placenta cubre directamente el cuello uterino.

Clasificación:

Se determina con una evaluación ecográfica vía transvaginal o transabdominal.

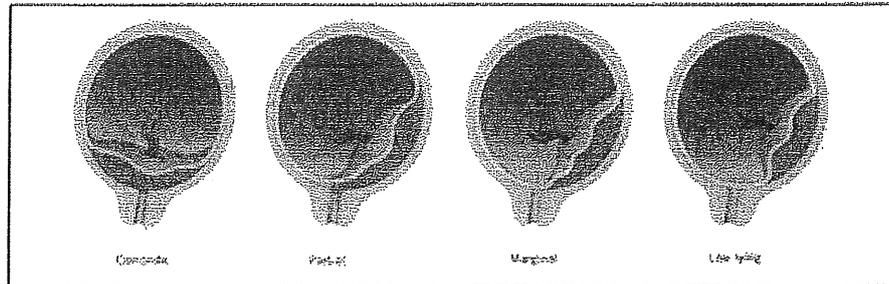
- **Placenta previa:** Cuando la placenta cubre directamente el orificio cervical interno.
- **Placenta de inserción baja:** Cuando el borde placentario se encuentra a menos de 20 mm del orificio cervical interno.
- **Placenta de implantación normal:** Cuando el borde placentario se encuentra a 20 mm o más del orificio cervical interno.

Otra clasificación comúnmente utilizada es:

- **Placenta previa total:** el orificio cervicouterino interno está cubierto por completo por la placenta.
- **Placenta previa parcial:** la placenta cubre en forma parcial el orificio interno.
- **Placenta previa marginal:** el borde de la placenta está en el margen del orificio interno.



- **Implantación baja de la placenta:** la placenta está implantada en el segmento uterino inferior de modo que el borde de la placenta no llega al orificio interno, pero se encuentra en estrecha proximidad al mismo.



5.2.- ETIOLOGÍA.

Los factores asociados con la placenta previa son:

- Placenta previa anterior
- Otras cirugías anteriores como miomectomía, antecedentes de legrado uterino o extracción manual de placenta
- Gestaciones múltiples
- Tabaquismo
- Tratamiento de reproducción asistida.

5.3.- FISIOPATOLOGÍA.

Normalmente la placenta sigue un crecimiento llamado trofotropismo en el que las células trofoblásticas buscan áreas de mayor vascularización hacia el fondo uterino lejos del segmento uterino que es menos vascularizado; por razones aún desconocidas la presencia de cicatrización o interrupción en el endometrio a nivel del segmento uterino predispone a una implantación placentaria en esa zona.

5.4.- ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.

La incidencia anual de la placenta previa en los Estados Unidos es de 2.8 a 4.8 por cada 1,000 partos en embarazos únicos y de 3.9 por cada 1,000 en embarazos múltiples, comparado con una prevalencia global de 5.2 por cada 1,000 nacimientos. La mayor prevalencia es de hasta 12.2 por cada 1,000 nacimientos.

5.5.- FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS.

- Edad materna mayor a 40 años
- Raza negra y asiática
- Multiparidad
- Cesáreas previas. el número de cesáreas previas crean un efecto sinérgico que incrementa el riesgo de presentar placenta previa.



VI. DISPOSICIONES ESPECÍFICAS

6.1.- CUADRO CLÍNICO

La placenta previa se presenta tradicionalmente como sangrado activo de sangre generalmente roja y rutilante, indoloro habitualmente sin actividad uterina cerca del final del 2do trimestre o durante el 3er trimestre. Debe ser sospechada en cualquier mujer que se presente con sangrado transvaginal después de las 20 semanas, particularmente sangrado indoloro o sangrado postcoital y una situación fetal anormal (transversa u oblicua).

Clásicamente la ausencia de dolor y de contracciones uterinas eran considerados los hallazgos típicos que podían diferenciar esta condición de un desprendimiento de placenta normo inserta. Sin embargo, algunas mujeres con placenta previa tienen contracciones uterinas además del sangrado, por lo que el diagnóstico de placenta previa requiere confirmación ultrasonográfica.

6.2.- DIAGNÓSTICO.

6.2.1.- Criterios de diagnóstico.

El diagnóstico de placenta previa o placenta de implantación baja no debe realizarse entre las semanas 18 y 20 de gestación, el diagnóstico provisional debe confirmarse después de las 32 semanas o antes, si la situación clínica lo justifica.

Se recomienda la evaluación mediante ecografía transvaginal en todos los casos en los que la placenta previa o una placenta de implantación baja estén presentes o se sospeche mediante ecografía transabdominal, incluida la lateralidad, las características del borde placentario (incluyendo el grosor, la presencia de un seno marginal y hallazgos asociados), inserción del cordón cerca del cuello del útero.

En presencia de placenta previa, la presencia de un borde placentario grueso se asocia con un mayor riesgo de hemorragia ante parto, de parto por cesárea y de ocurrencia de placentación invasiva.

En pacientes con placenta previa, la longitud cervical corta se asocia con un mayor riesgo de hemorragia ante parto y parto por cesárea pretérmino. Una longitud cervical

Especuloscopia: Permite comprobar el origen uterino de la hemorragia y confirmar o descartar otras causas locales de hemorragia.

Tacto vaginal: no se recomienda realizar.

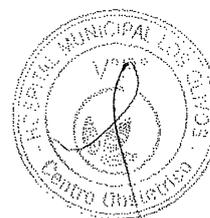
6.2.2.- Diagnóstico diferencial.

Se deben considerar todas aquellas causas de hemorragia durante la segunda mitad de la gestación: Desprendimiento Prematuro de Placenta, Rotura Uterina, lesiones vaginales o cervicales (pólipos, neoplasias, lesiones traumáticas, etc.), rotura de vasa previa y seno venoso marginal.

6.3.- EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1.- De patología clínica.

- Hemoglobina, Hematocrito y Grupo y Rh
- Perfil de coagulación.
- Glucosa, urea y creatinina.
- Examen completo de orina



- Prueba cruzada y sangre disponible en el momento del parto

6.3.2.- De imágenes.

- Ecografía obstétrica.

6.3.3.- De exámenes especializados complementarios

- Cardiotocografía y Perfil biofísico fetal

En pacientes Ingresadas por hemorragia ante parto en presencia de placenta previa, las pruebas frecuentes de hemogramas maternos y el perfil de coagulación, el mantenimiento de una línea intravenosa y garantizar la disponibilidad continua de sangre cruzada son prácticas comunes en muchas unidades.

6.4.- MANEJO

6.4.1.- Culminación de la gestación:

En pacientes con antecedentes de episodios de sangrado o alto riesgo de parto pretérmino se recomienda culminar el embarazo entre las 34+0 a 36+6 semanas de gestación con valoración individual de cada caso, según sintomatología.

Debido a que el riesgo de hemorragia e inicio labor de parto se incrementa rápidamente pasada las 36 semanas, en pacientes sin sintomatología antenatal y sin riesgo de parto pretérmino se recomienda culminar el embarazo entre las 36+0 a 37+0 semanas de embarazo.

6.4.2.- Consideraciones quirúrgicas:

Si se plantea un parto por cesárea, se debe evitar la extracción fetal transplacentaria accediendo por el margen libre ya que aumenta el riesgo de hemorragia intraparto y necesidad de transfusión; para ello se recomienda realizar una evaluación ecográfica antes de la cirugía para delimitar la localización de la placenta con mayor precisión y planificar la técnica quirúrgica individualizada. Si se accedió vía transplacentaria se debe pinzar el cordón umbilical inmediatamente para evitar la exanguinación del producto.

6.4.3.- Consideraciones para hospitalización:

Para gestante con placenta previa sin factores de riesgo el seguimiento ambulatorio ha demostrado ser seguro. Debido al riesgo de cesárea de emergencia, deben hospitalizarse a las gestantes con historia de hemorragia desde antes de las 29 semanas, que hayan presentado más de 3 episodios de sangrado, pacientes con cérvix corto (< de 3 cm con placenta previa o < de 2 cm con placenta de inserción baja), también se podría considerar mantenerlas hospitalizadas a pacientes con riesgo de acceso difícil a atención médica por alguna condición social.

6.4.4.- Tipo de parto:

Se debe culminar el embarazo por cesárea en caso de placenta previa. Para los casos de placenta de inserción baja se debe diferenciar en dos grupos: cuando el borde placentario está a menos de 10mm del orificio cervical interno se recomienda cesárea, pero cuando el borde placentario se encuentra entre 11 a 20 mm del orificio cervical interno se sugiere intentar parto vaginal, con la salvedad de contar con sala de operaciones disponible de requerir el caso.



6.4.5.- Signos de alarma.

En pacientes con placenta previa diagnosticada

- Inicio de dinámica uterina
- Sangrado vaginal activo
- Alteraciones del bienestar fetal

6.4.5.- Criterios de alta

- En gestante en que el sangrado haya cedido en un plazo de 72 horas y se compruebe bienestar materno y fetal.
- Post parto con estabilidad hemodinámica en 48 horas
- Post cesárea con estabilidad hemodinámica en 72 horas

6.5.- COMPLICACIONES

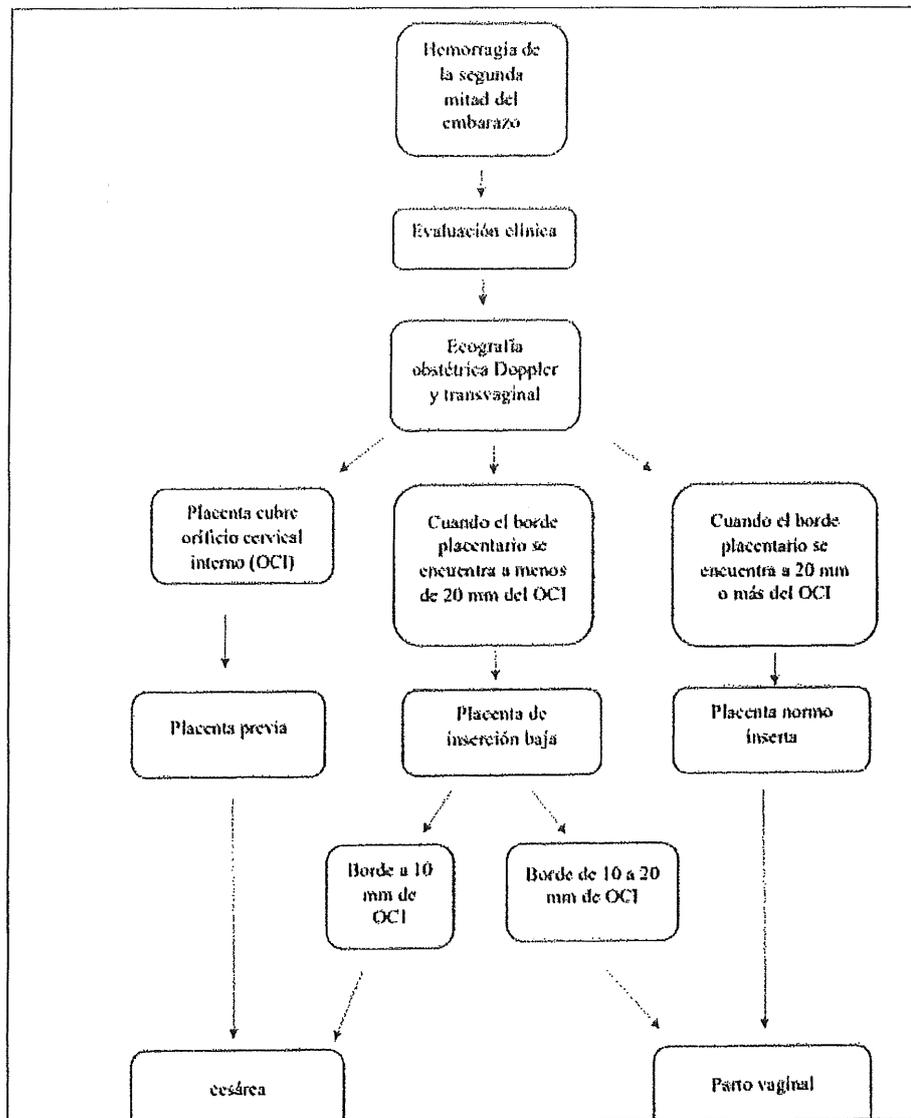
- Hemorragia Intraparto
- Choque hipovolémico
- Histerectomía
- Transfusión masiva

6.6.- REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA.

Paciente con diagnóstico de placenta previa o placenta de inserción baja debe controlarse en centros hospitalarios que cuenten con banco de sangre y servicio de Gineco obstetricia.



6.7. FLUXOGRAMA



VII. RESPONSABILIDAD

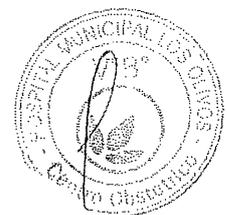
Los contenidos de la guía son de obligatorio cumplimiento por todos los profesionales de la salud, en todos los Servicios del Hospital Municipal Los Olivos.

VIII. ANEXOS

No se han colocado anexos

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. Jain V, Boss H, Bujold E. Guideline No. 402: Diagnosis and Management of Placenta Previa. *J Obstet Gynaecol Can.* 2020 Jul;42(7):906-917.e1. doi: 10.1016/j.jogc.2019.07.019. PMID: 32591150.
2. Reddy UM, Abuhamad AZ, Levine D, Saade GR; Fetal Imaging Workshop Invited Participants. Fetal Imaging: executive summary of a joint Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development, Society for Maternal-Fetal Medicine, American Institute of Ultrasound in Medicine, American College of Obstetricians and Gynecologists, American College of Radiology, Society for Pediatric Radiology, and Society of Radiologists in Ultrasound Fetal Imaging Workshop. *J Ultrasound Med.* 2014 May;33(5):745-57. doi: 10.7863/ultra.33.5.745. PMID: 24764329.
3. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD (Hospital San Juan de Dios), San José, Costa Rica, Año 2016 Vol 6 No III. Generalidades sobre placenta previa y acretismo.
4. Guía de Práctica Clínica de la SOGC, Directriz No. 402: Diagnóstico y Manejo de Placenta Previa, julio 2020 .
5. Verspyck E, Douysset X, Roman H, et al. Transecting versus avoiding incision of the anterior placenta previa during cesarean delivery. *Int J Gynecol Obst.* 2015;128:44–7.
6. Guideline No. 402: Diagnosis and Management of Placenta Previa. SOGC CLINICAL PRACTICE GUIDELINE. VOLUME 42, ISSUE 7, P906-917.



ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

I. FINALIDAD

Contribuir con la reducción de la morbilidad materna extrema y la mortalidad materna por los efectos de la Rotura Prematura de Membranas (RPM), mediante la estandarización de la atención médica basado en la evidencia científica.

II. OBJETIVOS

- Identificar correctamente a las gestantes con riesgo de presentar una RPM y tomar las acciones de prevención correspondientes.
- Garantizar la capacidad de respuesta de los profesionales y técnicos en los Servicios del HMLO para identificar correctamente los signos clínicos pacientes que presenten un cuadro clínico de RPM, evaluando correctamente la gravedad de la paciente.
- Lograr una atención oportuna y de calidad de las gestantes que presenten una a RPM y sus complicaciones, mediante la descripción de un proceso continuo de intervenciones de la mayor eficacia conocida.

III. ALCANCE

La aplicación de la guía se realizará en todos los Servicios del Hospital Municipal Los Olivos

IV. PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

Rotura Prematura de Membranas

CIE 10: O42

O42.0 Ruptura prematura de las membranas, e inicio del trabajo de parto dentro de las 24 horas.

O42.1 Ruptura prematura de las membranas, e inicio del trabajo de parto después de las 24 horas. O42.2

Ruptura prematura de las membranas, trabajo de parto retrasado por la terapéutica.

O42.9 Ruptura prematura de las membranas, sin otra especificación.

V. DISPOSICIONES GENERALES.

5.1.- DEFINICIÓN

Es la rotura espontánea de las membranas corioamnióticas producida antes del inicio del trabajo de parto, en una gestación posterior a las 22 semanas.

5.2.- ETIOLOGÍA.

La causa de la ruptura prematura de membranas es multifactorial y varía con la edad gestacional. En algunas pacientes más de una posible causa es encontrada. A medida que la ruptura se ocurre a menor edad gestacional se observa una mayor asociación con la Infección del corion/decidua, aunque en algunos casos es difícil saber si la Infección es la causa o es secundaria a la ruptura de las membranas. En cambio, las rupturas de membranas a mayor edad gestacional se asocian más con disminución del contenido de colágeno en las membranas. el cual también puede ser secundario a algunos microorganismos que producen colagenasas, mucinasas y proteasas.

5.3.- FISIOPATOLOGÍA



La fisiopatología de la RPM aún no se conoce completamente, sin embargo, se cree que una variedad de eventos (como por ejemplo infección ascendente, inflamación, distensión uterina, estrés, sagrado, etc) inician una cascada inflamatoria que altera la homeostasis bioquímica de las membranas ovulares, llevando a una vía común que culmina con la rotura de las membranas. La integridad de las membranas fetales durante la gestación permanece sin alteraciones debido a una baja concentración de MMP y alta concentración de TIMP (Inhibidores tisulares de las metaloproteinasas). Durante el trabajo de parto se encuentra una alta concentración de MMP y baja de TIMP. (9) Romero et al. En sus estudios encontraron que la concentración de MMP-9 en compartimentos fetales (plasma fetal y líquido amniótico) se encontraba elevada en pacientes con RPF comparado con aquellas que presentaban trabajo de parto pre término sin RPF, además descartaron que esta elevación fuera parte de una respuesta inflamatoria fetal.

5.4.- EPIDEMIOLOGÍA.

Se presenta con una frecuencia varía entre el 4-18% de los partos y es causa del 25% del parto pretérmino y contribuye con el 20% de todas las muertes perinatales.

- Embarazos a término: 16 – 21%.
- Embarazos pretérminos: 15 – 45% 18-20% total RPM

5.5.- FACTORES DE RIESGO: Ya que su causa es incierta; suele hallarse uno o más

Historia Gineco-Obstétrica

- Antecedente de RPM y parto pretérmino (RR: 3.3, IC 95% 2.1-5.2)
- Antecedente de cirugía cervical, con cuello corto o no.
- Defecto local de Membranas; Déficit de Cu, Zinc y vitamina C
- Polihidramnios; Embarazo múltiple; Hipercontractibilidad uterina
- Incompetencia cervical.
- Malformaciones uterinas

Datos demográficos Maternos

- Edad < 17 o > 35 años
- Raza mestiza o negra
- Grado de instrucción baja
- Mala situación socioeconómica
- Periodo intergenésico corto (<18 meses)

Factor nutricional

- (< 18.5 kg/m² o peso pregestacional < 50kg.
- Largas Jornadas laborales (>80horas/semana)

Factores en embarazo actual

- Infección: cérvico vaginal, vaginosis bacteriana; urinaria o Intraamniótica
- Placenta previa; Desprendimiento Prematuro de Placenta
- Feto en podálico o transversa
- Anomalía congénita fetal
- Control prenatal deficiente; estado socio-económico bajo
- Traumatismos
- Tabaquismo
- Pruebas auxiliares invasivas:
 - Biopsia de vellosidad corial



- Amniocentesis
- Amnioscopia
- Catéter intraamniótico
- Coito a partir del segundo trimestre del embarazo
- Tacto vaginal a repetición

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1.- CUADRO CLÍNICO.

6.1.1.- Formas de presentación.

De acuerdo al momento en que se produce:

- RPM a las 37 semanas o más: feto y pulmón maduro
- RPM a las 34-36 semanas: corroborar feto y pulmón maduro
- RPM a las 25-33 semanas: Maduración pulmonar
 - Con feto y pulmón maduro
 - Con feto y pulmón inmaduro
- RPM hasta las 24 semanas

De acuerdo a su evolución:

- RPM sin Infección intraamniótica o corioamnionitis
- RPM con infección intraamniótica o corioamnionitis

6.1.2.- Signos y síntomas.

- Ruptura prematura de membranas sin infección Intraamniótica:
 - Pérdida de líquido por cuello uterino, antes de iniciarse trabajo de parto
- Funciones vitales maternas y fetales, estables
- Ruptura prematura de membranas con Infección Intraamniótica:
 - Pérdida de líquido turbio, purulento o fétido
 - Temperatura mayor de 38^o C
 - Taquicardia materna: Frecuencia cardíaca mayor de 90 lat. / min.
 - Taquicardia fetal: Frecuencia cardíaca fetal mayor de 160 lat. / min
 - Abdomen doloroso: útero doloroso, irritabilidad uterina
 - Sintomatología de sepsis o Shock séptico.

6.2.- DIAGNÓSTICO

6.2.1.- Criterios de diagnóstico.

Historia clínica completa

- Anamnesis: Evaluación de los factores de riesgo
- Examen físico:
 - Evaluación del estado general
 - Funciones vitales: Frecuencia cardíaca, temperatura, frecuencia respiratoria, presión arterial.
 - Examen de abdomen: Altura uterina, Presentación, posición y situación fetal, Latidos fetales, Contracciones uterinas
 - Posición de litotomía: observar salida espontánea de líquido amniótico por vagina



- Especuloscopia: Salida del líquido por el orificio cervical al pujar la paciente o al rechazar polo de presentación fetal.
- Tacto vaginal restringido a lo estrictamente necesario, no realizar en ausencia de dinámica uterina.
- Características del líquido; Transparente, olor semen o lejía.
- La paciente con sospecha de RPM debe hospitalizarse con indicación de deambular con un apósito genital por 24-48 horas. Si no se comprueba será dada de alta.
- Por el contrario, las pacientes con historia sugerente de pérdida de fluido amniótico por genitales y Oligoamnios, deben ser manejadas con el diagnóstico de RPM aun cuando no haya evidencia actual de escape de líquido por vagina.

6.2.2.- Diagnóstico diferencial:

- Flujo vaginal
- Incontinencia de orina
- Eliminación del tapón mucoso
- Presencia de semen en canal vaginal

6.3.- EXAMENES AUXILIARES

- Para confirmar el diagnóstico de RPM:

Test de Nitrazina: Sabiendo que el pH del líquido amniótico es 7.0 a 7.5 y el de vagina es 4.5 - 5.5. Humedecer un aplicador de algodón en el líquido del fondo del saco vaginal y frotar en el papel de Nitrazina; si el color vira a:

- Amarillo verdoso : pH 5; No hay RPM
- Verde – azulado : pH 6.0; sugestivo de RPM
- Azul : pH > 6.0; compatible con RPM

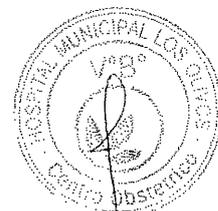
Test de Fern o del helecho: Humedecer un aplicador de algodón en el líquido del fondo del saco vaginal o en el orificio cervical. Frotar en una lámina portaobjetos, dejar secar y observar al microscopio: La presencia de arborización (cristalización de sales de cloruro de sodio) en forma de helecho es indicativo en RPM.

Colpocitograma: Tomar 1 cc de líquido de fondo vaginal. Hacer dos frotis para: o Tinción de Papanicolaou: Se observan células escamosas de la piel fetal. o Tinción con colorante de Azul de Nilo: Se observan células anucleadas de la piel fetal (células naranjas).

Ecografía: Disminución del volumen del líquido amniótico.

Amniocentesis: Inyectar Azul de Evans o Indigo carmín en cavidad amniótica y observar una gasa colocada en cérvix o vagina, si se mancha de azul confirma el diagnóstico de RPM. - Determinación de Alfa Microglobulina 1 Placentaria en fondo de saco vaginal, Indica presencia de líquido amniótico

Determinación de Fibronectina



- Para el descarte de corioamnionitis:

MONITOREO DE LOS CRITERIOS DE INFECCION CADA 24 - 48 horas

- Hemograma: Leucocitos > de 12,000 pero solo si hay desviación izquierda. Repetir cada 2 días.
- Proteína C reactiva > 5, repetir diariamente x 4 días y luego cada 2 días
- Gram de líquido amniótico: Presencia de leucocitos (>50/c) y células plasmáticas
- Cultivo de líquido amniótico: para identificación de bacterias (Estreptococo grupo Beta, gonococo, Chlamydia) y para micoplasma y Ureaplasma
- Glucosa en líquido amniótico (< 14 mg/dl).
- Valoración de la concentración de IL-6 en suero materno. Unos niveles de >8 ng/ml tuvieron una sensibilidad del 81% y una especificidad del 99%, VPP del 96% y VPN del 95%.
- Monitoreo fetal: taquicardia y/o disminución de la reactividad cardíaca, o el aumento de la sensibilidad, irritabilidad y contractilidad uterina; aunque son menos sensibles.
- Concentraciones elevadas de IL-8 en las secreciones cervicales, y con un cérvix ecográficamente acortado.
- La ausencia de respiración fetal y de movimientos corporales en un periodo de 30 minutos se asocia de forma importante con infección intraamniótica.
- Presencia de sedimento amniótico en una exploración ecográfica actúa como factor de riesgo independiente para parto prematuro, RPM pretérmino, invasión microbiológica de cavidad amniótica y corioamnionitis histológica en pacientes con elevado riesgo de parto pretérmino con membranas íntegras.

- Para determinar madurez pulmonar fetal: 32 semanas

➤ Amniocentesis para estudio del LA

- Dosaje de Lecitina y Esfingomiellina: Relación L/E > de 2 indica pulmón maduro.
- Dosaje de Fosfatidil glicerol y de fosfatidil inositol (surfactantes)
- Test de Clements: La formación de un anillo de burbujas en la superficie líquida es indicativa de presencia de surfactante y madurez pulmonar
- Determinación de la presencia de fosfatidil glicerol en un pool de líquido amniótico en fondo de saco vaginal (amniostat) es indicativo de madurez.
- Índice de Maduración Pulmonar Ecográfico: puntaje > 7 es positivo a madurez, repetir semanal.
- Doppler del Tronco de la Arteria Pulmonar con un Índice Tiempo de Aceleración sobre Tiempo de Desaceleración (TA/TD) > 0.5715.
- Monitoreo para evaluar bienestar fetal, 02 veces por semana

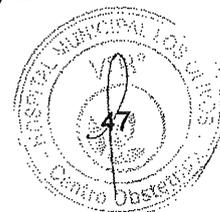
Ecografía Obstétrica. Evaluación del Índice de Líquido Amniótico (ILA) que sea > 2; edad gestacional y peso fetal; posición fetal, descartar circulares de cordón, grado de madurez placentaria.

Perfil biofísico fetal: descartar hipoxia fetal; la presencia de movimientos respiratorios descarta infección fetal.

Monitoreo Electrónico Fetal:

Test No Estresante antes de las 32-34 semanas: para ver reactividad cardíaca, descartar compresión funicular, registrar dinámica uterina

Test Estresante a partir de las 32-34 semanas: para conocer la tolerancia al parto vaginal y la Dosis de Sensibilización a la Oxitocina, en caso se quiera inducir el parto.



Flujometría Doppler: en casos de oligoamnios y/o placenta envejecida. Evaluación de la Longitud Cervical, vía transvaginal: como predictor de un parto inminente: > 3.5 cm (bajo riesgo); < 1.5 (alto riesgo).

Concentración de glucosa en LA: concentraciones <15 mg/dl se consideran anormales

Para prepararse para la atención del parto:

- Hemoglobina, Grupo sanguíneo y Rh
- Perfil de coagulación
- Perfil renal y Hepático
- Serología actualizada: RPR o VDRL; HIV.
- Examen de orina o urocultivo

6.4.- MANEJO:

- **Rotura prematura de membranas en gestación mayor o igual a 34 semanas, con o sin corioamnionitis:** (34 sem o 2800 gr), (32 sem o 2000 gr)
Hospitalización y reposo en decúbito lateral. Hidratación
- Iniciar antibióticos profilácticos después de 6 horas de RPM4,5 reduce la morbilidad infecciosa materna pero no es significativa en el recién nacido.

Se sugiere como profiláctico:

- Ampicilina o Cefazolina 1 gr EV c/6 horas.

En caso de corioamnionitis:

- Ampicilina 2 g EV c/6 horas + Gentamicina 5 mg/Kg de peso c/24 horas

En caso de alergia a Penicilina:

- Clindamicina 900 mg E Vc/8 horas o,
- Vancomicina 1 g EV c/12 horas + Gentamicina 5 mg/Kg de peso c/24 horas
- Se recomienda la finalización del embarazo dentro de las 24 horas producido el RPM vs. La conducta expectante ya que reduce la tasa de corioamnionitis (RR 0.50, IC 95% 0.26 – 0.95, no modifica la tasa de sepsis neonatal (RR 0.93, IC 95% 0.66-1.30), y se asocia a un aumento en la tasa de cesárea (RR. 1.26 IC 95% 1.14-1.44) e ingreso del recién nacido a unidad de cuidados intermedios (RR 1.16 ic 95% 1.08-1.24)
- Terminar la gestación dentro de las 24 horas siguientes:

- Si el test de Bishop es mayor o igual a 7: Inducción del trabajo de parto y atención de parto vaginal monitorizado.
- Si el test de Bishop es menor de 7: Maduración Cervical con 2 mU de Oxitocina por 10 horas y luego Inducción del parto.
- Si la Inducción no responde luego de 6 - 12 horas considerar como inducción fallida y proceder a cesárea.

b) Rotura prematura de membranas en gestación 24 a 33 semanas sin corioamnionitis:

- Hospitalización y reposo en cama en decúbito lateral.
- Restringir tactos vaginales, usar apósito vaginal.
- Control de signos vitales maternos cada 6-8 horas, especialmente pulso y temperatura



- Control obstétrico cada 6-8 horas.
- Hidratación: abrir vía endovenosa con aguja Nº 18 y administrar ClNa a 9‰
- Iniciar antibióticos profilácticos después de 6 horas de RPM
 - Ampicilina o Cefalosporina 1ª Generación: 1-2 gr EV c/6 hs) o,
 - Eritromicina: 250-500 mg EV c/6 hs por 24 – 48 horas,
 - Luego pasar a la vía oral con Amoxicilina o Cefalosporina 1ªG: 500 mg VO c/6 horas, o
 - Eritromicina: 250 mg VO c/6 hs, hasta completar 7 días.

Administrar antibióticos reduce la morbilidad infecciosa y retarda el T de P.

Preferir Eritromicina, evitar Amoxicilina + Ac. Clavulánico

- Otros esquemas utilizados empíricamente son los siguientes:
 - Clindamicina + Gentamicina
 - Clindamicina + Cefalosporinas
 - Penicilina + Cloranfenicol + Gentamicina
- Determinar madurez pulmonar mediante amniocentesis y estudio de líquido amniótico.
- **Si se demuestra madurez fetal terminar gestación:**
 - Si el test de Bishop es mayor o igual a 7: Inducción del trabajo de parto y atención de parto vaginal
 - Si la inducción no responde luego de 6 horas de inducción, considerar como inducción fallida y proceder a cesárea segmentaria transversal
 - Si el test de Bishop es < 7: Proceder a cesárea segmentaria transversal
- **Si no hay madurez pulmonar:** Manejo expectante mediante control estricto de funciones vitales y hemograma y Proteína C reactiva seriada.
 - Proceder a maduración pulmonar^{6,7,8,1} mediante administración de corticoides betametasona 12 mg intramuscular c/24 horas por 2 dosis; o Dexametasona 6 mg Intramuscular c/12 horas por 4 dosis^{7,10,14}. No usar corticoides en infección o RPM mayor de 48 horas⁷. Terminar gestación cuando se demuestre maduración pulmonar.
- **Tocolíticos:** controversial su uso. Dar por lo menos 48 horas para favorecer el efecto del corticoide.
- c) **Rotura prematura de membranas en gestación menor de 24 semanas (feto pre viable) sin corioamnionitis: (25-26 semanas o 700 gr)¹³**
 - Hospitalización
 - Interrumpir gestación vs conducta expectante

En caso de signos y/o síntomas de corioamnionitis.

- Taquicardia fetal persistente
- Taquicardia materna persistente.
- Hipertermia 38°C o más.
- Dolor uterino fuera de la contracción.
- L.A. purulento o fétido.
- Proteína C reactiva mayor de 2 mg/dl 5 mg.
- Leucocitos más de 12,000 por campo o Abastionados mayor al 6%.



- Ecografía con Oligoamnios severo: ILA < 2.
- Extraer el producto sin importar edad gestacional. Interrumpir gestación por causa fetal (distress, infección) o materna (infección)

6.5.- COMPLICACIONES

a) MATERNAS

- Corioamnionitis, Endometritis, Pelvipertonitis¹²
- Sepsis o Infección puerperal: Endometritis, infección de episiorrafia o de pared¹²

b) FETALES

- Infección neonatal, sepsis
- Asfixia perinatal, Apgar bajo
- Bajo peso al nacer por prematuridad
- Hipoplasia pulmonar
- Síndrome de dificultad respiratoria.
- Hemorragia Intraventricular
- Deformidades ortopédicas.

6.6.- Manejo durante la atención de la inducción y/o parto.

6.6.1.- PREVENCIÓN Y PROMOCIÓN

- Detección de factores de riesgo y enseñanza de signos de alarma.
- Tratamiento de infecciones cérvico – vaginales
- Reposo adecuado en gestantes con factores de riesgo
- Evitar tactos vaginales a repetición
- Manejo adecuado de la Incompetencia cervical

6.6.2.- En presencia de Amnionitis.

Use antibióticos combinados hasta el parto:

- Ampicilina 2 gr IV C/6 horas
- Gentamicina 5 mg / KG de peso, intravenoso cada 24 horas
- Cloranfenicol 500 mg c/6 horas.
- Si se produce el parto por vía vaginal, interrumpa los antibióticos.
- Si cesárea continuar hasta que la fiebre haya desaparecidos por 48 horas.
- Induzca al parto si hay condiciones para realizarlo
- Si el cuello no es favorable: madúrelo con Oxitocina o misoprostol
- Controle al recién nacido y descarte infección: Hemocultivo y administración de antibióticos.

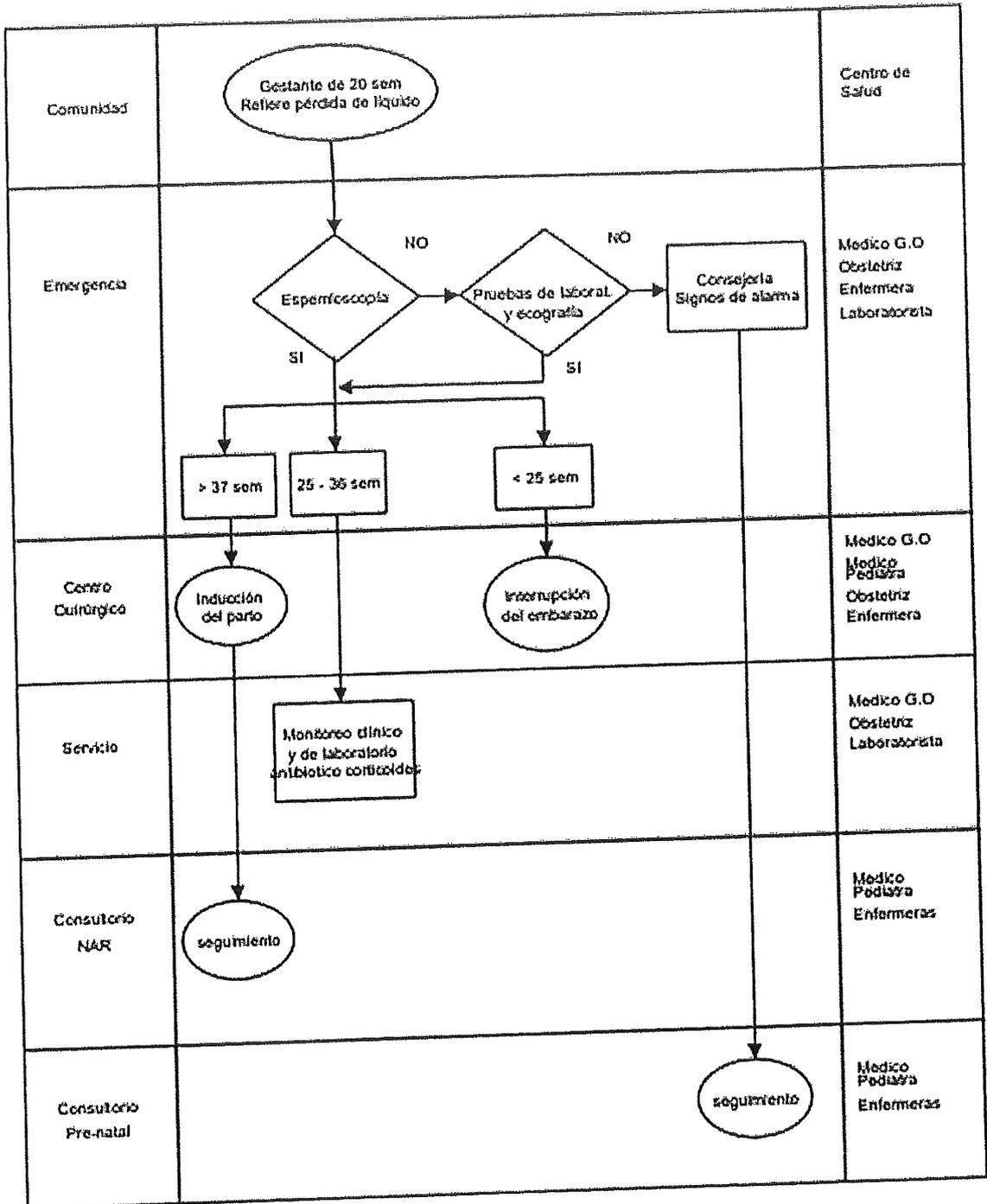
6.7.- Referencia y Contrarreferencia.

En los casos atendidos en el HMLO, no procede la referencia, salvo para atención de complicaciones que requieran atención por especialidades no disponibles en la Institución.



6.8.- FLUXOGRAMA

FLUXOGRAMA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS



VII. RESPONSABILIDAD

La presente guía de práctica clínica se diseña para el uso en las unidades prestadoras de servicio afines de la institución que incluyen emergencia, hospitalización, consulta externa y sala de operaciones.



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Prelabor Rupture of Membranes; ACOG Practice Bulletin, Number 217. *Obstet Gynecol* 2020; 135:e80.
2. Tendencia de indicadores de resultados de neonatología. Oficina de Estadística e Informática del HMLO, 2016. Informe de la Oficina de Estadística e Informática del HMLO, 2017. 3
3. Vicki Flenady, James F King. Antibiotics for prelabour rupture of membranes at or near term [Intervention Review]. 1Centre for Clinical Studies-Women's and Children's Health, Mater Mothers' Hospital, Women's and Children's Health Service, South Brisbane, Australia. 2Department of Perinatal Medicine, Royal Women's Hospital, Carlton, Australia.
4. Pattinson R C, .a meta-analysis of the use of corticosteroids in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes (structured abstract). *South African Medical Journal* 1999;89(8) :870-873.
5. Harding J E, Pang J, Knight D B, Liggins G C. Do antenatal corticosteroids help in the setting of preterm rupture of membranes? (structured abstract). *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2001;184(2) :131-139.
6. Cassís Martínez, R. Ruptura prematura de membranas. Profesor Principal Cátedra de Obstetricia Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Medicina Universidad de Guayaquil
7. Roberts D, Dalziel S. Corticosteroides prenatales para la aceleración de la maduración del pulmón fetal en mujeres con riesgo de parto prematuro (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).



HEMORRAGIA POST PARTO

I. FINALIDAD.

Contribuir con la reducción de la morbilidad materna extrema y la mortalidad materna por hemorragia post parto, en las gestantes atendidas en el hospital municipal de Los Olivos, mediante la estandarización de la atención médica basado en la evidencia científica.

II. OBJETIVOS.

- Identificar correctamente a las gestantes con riesgo de presentar una hemorragia postparto y tomar las acciones de prevención correspondientes.
- Garantizar la capacidad de respuesta de los profesionales y técnicos en los Servicios del HMLO para identificar correctamente la cuantía del sangrado en pacientes que presenten un cuadro clínico de hemorragia post parto, evaluando correctamente la gravedad de la paciente.
- Lograr una atención oportuna y de calidad de la hemorragia post parto y sus complicaciones, mediante la descripción de un proceso continuo de intervenciones de la mayor eficacia conocida.

III. ALCANCE

La aplicación de la guía se realizará en todos los Servicios del Hospital Municipal Los Olivos

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR.

Hemorragia post parto.

4.1.- Códigos en la CIE 10.T

O 72 Hemorragia post parto

O72.0 Hemorragia del tercer período del parto

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1.- Definición:

Después de todo parto vaginal o por cesárea se produce una pérdida de sangre, considerada como fisiológica. Sin embargo, cuando esta excede una cierta cantidad, se considera patológica.

Es difícil definir de forma precisa la hemorragia obstétrica. Existiendo numerosas definiciones.

La organización Mundial de la Salud (OMS), ha señalado que se define comúnmente como **"la pérdida de sangre de 500 ml o más en el término de 24 horas después del parto"**.

También se define cuando:

- a) Sangrado post parto con cambios hemodinámicos, que requiere de transfusión sanguínea
- b) Disminución del hematocrito > 10% y/o 2.9 g% de la hemoglobina.
- c) Pérdida de sangre mayor al 1% del peso corporal.

En general teniendo en cuenta la dificultad para hacer medición exacta del volumen de sangre perdido en dichos procedimientos, y que se tiende a subestimar, algunos autores definen la HPP, **como aquella hemorragia de una cuantía tal, que produce compromiso hemodinámico de la paciente.**



5.1.1.- Clasificación.

- **Primaria o Precoz:** La que ocurre dentro de las primeras 24 horas post parto. Aproximadamente el 70% de las HPP inmediatas al parto, en la primera hora, son causadas por una atonía uterina.
- **Secundaria o tardía:** Hemorragia que se presenta después de 24 horas de ocurrido el parto, hasta la finalización del puerperio, las que ocurren después de las 6 semanas, se relacionan con restos de productos de la concepción, infecciones o ambas.

TONO	70%	Atonía uterina
TRAUMA	19%	Lesiones del canal del parto
TEJIDO	10%	Retención de productos de la concepción
TROMBINA	1%	Trastornos de la coagulación

5.2 Etiología.

Las causas de la HPP pueden ser simplificadas en el análisis de acción, conocido como las "4T", para la búsqueda de la causa de una hemorragia durante la activación de una Clave Roja:

Múltiples factores predisponentes pueden relacionarse con estas causas, y existen determinados factores de mayor riesgo de hemorragia postparto. Sin embargo, la valoración de factores de riesgo antenatales predice únicamente el 40% de casos de HPP, siendo la placenta previa y el acretismo placentario los factores de riesgo identificables más importantes de hemorragias graves.

La HPP por atonía es la más prevalente y la principal causa de muerte materna en países de ingresos medios y bajos. Un 60% de las HPP se producen en mujeres sin factores conocidos de riesgo.

Principales causas de hemorragia post parto.

Primaria

- Atonía Uterina
- Placenta retenida
- Adherencia anormal de la placenta (Placenta Acreta)
- Lesión del canal del parto
- Inversión Uterina
- Defectos de la coagulación (CID)

Secundaria

- Subinvolución del lecho placentario
- Retención de productos de la concepción
- Infecciones uterinas (Endometritis – Corioamnionitis)
- Trastornos de la coagulación (deficiencia de factores de la coagulación)

5.3.- Fisiopatología

La sobre distensión de las fibras musculares causada por gestación múltiple, macrosomía fetal o polihidramnios podrá llevar a la atonía por disrupción de fibras de actomiosina.

El agotamiento de la actividad muscular puede ocurrir con el parto prolongado o la relajación del músculo por efecto de algunos anestésicos generales, en particular los agentes halogenados, la nitroglicerina, las drogas tocolíticas y alteraciones de los niveles de calcio.

La exposición prolongada de los receptores a la acción de la Oxitocina, como se genera durante una inducción o conducción prolongada del parto, genera la desensibilización de aquellos al efecto de la Oxitocina y en consecuencia favorece el desarrollo de atonía uterina. De la revisión de la literatura no surgen evidencias que involucren a la infusión de sulfato de magnesio en mujeres con preeclampsia, como factor causal o contribuyente al desarrollo de atonía uterina.

5.4.- Aspectos epidemiológicos.

La HPP es la causa principal de mortalidad materna en países de ingresos bajos y la causa primaria de casi un cuarto de todas las defunciones maternas en todo el mundo.

La mayoría de las muertes provocadas por HPP ocurren en las primeras 24 horas después del parto. La HPP está asociada a una cuarta parte de las muertes maternas a nivel mundial con más de 125 000 muertes por año.

Según la FIGO la tasa de mortalidad materna por hemorragias postparto, varía de 30% a tasas superiores al 50% en diferentes países o comunidades.

5.5.- Factores de Riesgo.

Factores prenatales e Intraparto de Hemorragia post parto.

Etiología	Problema Primario	Factor de Riesgo - Signos
Anomalías de la contracción uterina por sobredistensión o agotamiento MUSCULAR	Atonía uterina	Uso prolongado de Oxitocina Gran multipara: ≥ 4 Partos / Nullipara Edad ≥ 35 años Corioamnionitis Anestesia general / Tocólisis prolongada Trabajo de parto prolongado Gestación múltiple Polihidramnios Macrosomía fetal
	Tumorações uterinas	Fibromas Intramurales Miomatosis
	Inversión uterina	Tracción excesiva del cordón umbilical Cordón umbilical corto
Lesiones del canal genital	Extensión de la Episiotomía Desgarros cervicales Desgarros vaginales y/o perineales Rotura uterina	Parto Instrumentado Parto precipitado Obesidad materna
Retención de RESTOS EMBRIONARIOS	Anormalidades placentarias de su implantación y/o expulsión	No manejo activo del alumbramiento Placenta subcenturiata Placenta previa Acratismo placentario Cirugía uterina previa Alumbramiento incompleto
Trastornos de la coagulación	Preeclampsia Déficit congénito de factores de la coagulación Infección severa - shock séptico Embolismo de líquido amniótico Reemplazo excesivo con cristaloides Terapéutica anticoagulante	

Tomado y modificado de: Postpartum Hemorrhage. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) Practice Bulletin, Number 183, October 2017 (Replaces Practice Bulletin Number 76, October 2006).



La HPP es responsable del 22 al 55% de los casos de morbilidad materna extrema con incremento en la tasa de histerectomía, falla renal, sepsis y admisión a UCI. En el 60% de los casos de HPP no se logra identificar ningún factor de riesgo.

Ejemplos de herramientas de evaluación de riesgos de Hemorragia post parto.

RIESGO BAJO	RIESGO MEDIO	ALTO RIESGO
Útero sin cicatrices No antecedentes de HPP Edad materna avanzada (> 38 años) Macrosomía fetal Sedación uterina prolongada	Cirugía uterina previa Más de 4 partos anteriores Gestación múltiple Fibromas grandes Corioamnionitis Uso prolongado de oxitocina	Placenta previa - Acreta Hematocrito < 30%

Tomado y modificado de: Postpartum Hemorrhage - American College Obstetricians and Gynecologists (ACOG) Practice Bulletin, Number 183, October 2017 (Replaces Practice Bulletin Number 76, October 2006).

VI. DISPOSICIONES ESPECÍFICAS.

6.1.- Cuadro Clínico.

La presentación clínica de la hemorragia post parto está determinada, en primer lugar, por la ocurrencia de:

- Sangrado que sobrepasa los límites establecidos para ser considerado normal, 500 ml en parto vaginal y 900 – 1000 en caso de cesárea.
- Cambios significativos en los signos clínicos que traducen la estabilidad hemodinámica de la paciente, frecuencia cardíaca, presión arterial, llenado capilar y estado del sensorio.
- En segunda instancia el cuadro clínico está condicionado a la causa principal que produce el sangrado, siendo el enfoque el basado en el recurso llamado de las "4T"

Criterio clínico de las causas principales de HPP

Criterio	Causa	Evidencia clínica
TONO	Atonía uterina	Útero aumentado de tamaño que no se contrae, de consistencia blanda. Antecedente de sobre distensión uterina Fatiga muscular por Corioamnionitis, trabajo de parto prolongado, inducción y/o conducción del parto prolongada. Uso de tocolíticos Gran nullípara Miomatosis y/o malformaciones uterinas
	DPP	Hiperdinamia y/o aumento del tono basal del útero, con sangrado escaso no evidente hasta después del parto, en ocasiones signos de preeclampsia. Estado hemodinámico no acorde al sangrado observado.
TRAUMA	Lesiones del canal del parto.	Presencia de un sangrado continuo con útero contraído en involución normal y evidencia de placenta y membranas completas a la inspección. En caso de rotura uterina el sangrado puede ser escaso y/o ausente, pero hay deterioro de los parámetros hemodinámicos.
TEJIDO	Retención de productos de la concepción	Útero contraído, ausencia de lesiones del canal del parto. Placenta aun adherida por más de 30 minutos en alumbramiento espontáneo y por más de 15 minutos si se realizó alumbramiento activo. Al examen la placenta y/o membranas se encuentran incompletas.
TROMBINA	Trastornos de la coagulación	Signos clínicos concomitantes o antecedentes de: <ul style="list-style-type: none"> • Preeclampsia - Eclampsia - Síndrome de HELLP - Rotura hepática • Embolismo del líquido amniótico - DPP • Óbito fetal (Síndrome de feto muerto) • Sepsis grave y/o shock séptico • Déficit de factores de la coagulación • Antecedente de uso de medicamentos anticoagulantes



PARAMETRO	GRADOS DEL SHOCK				
	Compensada (No shock)	Grado I (LEVE)	Grado II (MODERADO)	Grado III (SEVERO)	Grado IV Pérdida masiva de sangre
Pérdida de Volumen (%) Mujer de 50 - 70 Kg	10 - 15%	16 - 25%	26 - 35%	35 - 40%	>40%
Pérdida de Volumen (ml) Mujer de 50 - 70 Kg	500 - 1000 ml	1000 - 1500 ml	1500 - 2000 ml	2000 - 2500	>2500
Frecuencia cardiaca x minuto	60 - 90	91 - 100	101 - 120	120 - 130	≥ 140
Presión arterial sistólica (mm Hg)	>90	80 - 90	70-79	60 - 79	< 60
Frecuencia Respiratoria X minuto	14 - 20	20 :29	30 - 39	>40	Irregular Apnéica
Sensorio	Normal	Normal y/o agitada Ansiedad leve	Agitada Ansiedad moderada	Letárgica y/o Ansiedad intensa	Inconsciente
Perfusión (llenado capilar)	Normal 1 - 2 segundos	Pallidez-Frialdad	Pallidez - Frialdad máx Sudoración 2-3 Segundos	Pallidez - Frialdad Sudoración más >3 Segundos	Pallidez - Frialdad Sudoración mas >4 Segundos
Diuresis (ml x hora)	>30	20 - 30	10 - 15	5 - 15	
Déficit de Bases En mmol/L	≤ 2 mmol/L	2 - 6 mmol/L	6 - 10 mmol/L	>10 mmol/L	> 10 mmol/L
Reposición del Volumen perdido	No requiere	Cristaloides	Cristaloides Probable Transfusión	Transfusión de PO y hemoderivados	Transfusión masiva

Modificado de: ATLS Advance Trauma life Support, American College of Surgeons, 2018
 Guía para la atención de las principales emergencias obstétricas - 2a ed. Organización Panamericana de la Salud 2019.

6.2.- Diagnóstico.

Premisas básicas en el diagnóstico y manejo de la Hemorragia Post Parto.

- Diagnóstico Precoz.
- Corrección y restitución rápida de la volemia.
- Identificación y control del origen de la hemorragia.
- Ante la persistencia del cuadro clínico no demorar el proceder quirúrgico.

El diagnóstico de la condición clínica de la paciente con hemorragia post parto debe estar dirigido hacia dos aspectos esenciales:

- Estimación de la cuantía de pérdida sanguínea.
- Evaluar la severidad de la pérdida sanguínea sobre el estado hemodinámico de la paciente.

6.2.1.- Evaluar la severidad de la pérdida sanguínea sobre el estado hemodinámico. Índice de choque

Una manera rápida para establecer la severidad del cuadro clínico de manera rápida, es el índice de choque que corresponde a la relación:

Frecuencia cardíaca / Presión arterial sistólica, siendo la valoración de resultados de:

- Índice de: 0.7 - 0.89, probablemente no requiere trasfusión
- Índice de: ≥ 0.9 - 1.2, es posible que requiera transfusión
- Índice de: ≥ 1.3, Requiere reposición de sangre y posiblemente de hemoderivados

La tolerancia a las pérdidas hemáticas en valores absolutos se relaciona con el grado de anemia previo al parto, el monto de la volemia - menor en mujeres con peso < 50 kg y/o talla inferior a 145 cm, como también de la velocidad con que la hemorragia se desarrolla, por lo que se propuso redefinir el monto de

las pérdidas en función de la superficie corporal, representándolo como un porcentaje de la volemia, estimada a partir de aquella.

6.2.2.- Diagnóstico y Clasificación del grado de Choque Hipovolémico

La definición de Hemorragia Masiva (HM), es arbitraria y de escaso valor clínico. Sin embargo, cualquiera de las definiciones adecuadas que se manejan en la literatura puede tener el valor de iniciar la logística de aplicación de un protocolo específico de HM. Entre las más habituales, de estas definiciones se encuentran:

- Pérdida sanguínea superior a 150 ml/min por más de 10min
- Pérdida de un volumen sanguíneo en 24h.
- Hemorragia mayor que precisa transfusión de 4 concentrados de hemáties en una hora.
- Pérdida de 1-1,5% de la volemia total en 24h
- Pérdida del 50% de la volemia total en 3h
- Hemorragia mayor que amenaza la vida y da como resultado una transfusión masiva.

6.2.3.- Diagnóstico diferencial.

- Con coagulopatías no dependiente de una entidad obstétrica o sus complicaciones

6.3.- Exámenes auxiliares.

6.3.1.- De Patología Clínica en paciente sin shock hipovolémico.

- Hemoglobina – Hematocrito - Formula leucocitaria
- Grupo Sanguíneo y factor Rh.
- Recuento de plaquetas.
- Examen de orina.
- Pruebas cruzadas.
- Gasometría.
- Perfil de coagulación, que incluye:
 - Fibrinógeno
 - Tiempo de coagulación y tiempo de sangría
 - Tiempo de protrombina
 - Tiempo parcial de tromboplastina
 - Test de Wiener (Prueba de retracción del coagulo)

6.3.2.- De Patología Clínica en paciente con shock hipovolémico.

A los anteriores, en 6.3.1, añadir, según evolución y sospecha de daño orgánico.

- Tromboelastografía
- Perfil renal: Urea, Creatinina, Depuración de creatinina, Proteinuria de 24 horas
- Perfil hepático: Bilirrubina total. Directa – indirecta, TGO, TGP, LDH
- Glucosa.
- Gasometría arterial.
- Cloro – Sodio – Potasio – Lactato,
- Troponina T

6.3.3.- De Imágenes:



- Ecografía Pélvica o Transvaginal.

6.4.- MANEJO.

6.4.1.- Prevención de la Hemorragia post parto

Las revisiones de la literatura han demostrado que la estrategia más efectiva para la prevención de la hemorragia postparto es el manejo activo del tercer periodo, siendo una Recomendación fuerte con

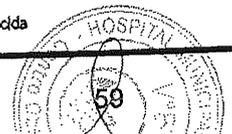
Recomendaciones de la OMS sobre Manejo activo del tercer periodo del parto. (Modificado de⁹).

Componente	Procedimiento
Administración de uterotónicos	<ul style="list-style-type: none"> • Oxitocina es el medicamento de elección: 10 unidades intramuscular. A la salida del hombro anterior o inmediatamente luego del nacimiento. • Ergometrina: Segunda línea o en ausencia de oxitocina: 0,2 mg IM. • Misoprostol: Segunda línea, donde no se disponga de otro uterotónico: 600 mcg vía oral. • Carbetocina: Para utilizar en áreas donde el costo de la medicación es comparable con otros uterotónicos.
Pinzamiento del cordón umbilical	Clampaje oportuno a los 2 minutos del nacimiento o cuando disminuya la intensidad del pulso en el cordón. El pinzamiento temprano menor a 1 minuto solo está recomendado en pacientes con desprendimiento de placenta, ruptura uterina, sospecha de embolismo de LA, desgarro del cordón, sospecha de asfixia perinatal, estado hemodinámico y/o metabólico de la madre con alteración grave y/o paro cardíaco materno.
Tracción controlada del cordón umbilical	Recomendación en sitios donde el con personal entrenado y donde la reducción del sangrado y el tiempo de alumbramiento sea importante para la paciente.
Masaje uterino	No se recomienda como intervención para prevenir HPP en mujeres que han recibido oxitócicos profilácticos.

Evidencia de moderada calidad

6.4.2.- Manejo terapéutico según la causa de la HPP, en pacientes sin signos de deterioro Hemodinámico (Compensada o Grado I de shock).

Causa	Acciones directas	Acciones complementarias
Atonía uterina	<ul style="list-style-type: none"> • Compresión externa del útero • Maniobras de compresión bimanual interna o externa. • Colocación de Balón de Bakri. 	<p>Instalar vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml más 40 UI de oxitocina. e infundir a una velocidad inicial de 40 gotas por minuto e ir aumentando según el tono uterino y el sangrado.</p> <p>Instalar una segunda vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto.</p> <p>Administrar 0,2 mg de Ergometrina por vía intramuscular, que se puede repetir en a los 20 minutos</p> <p>Aplicar de manera simultánea, Misoprostol 800 a 1000 µg intrarrectal y simultáneamente, aplicar Ácido Tranexámico 1 g EV, repetir a los 10 minutos si no se aprecia reducción del sangrado</p> <p>Si persiste sangrado valorar conducta quirúrgica: sutura compresiva y/o histerectomía</p>
Retención de placenta	<ul style="list-style-type: none"> • Extracción manual de placenta, según guía de procedimientos. • Masaje uterino externo 	<p>Instalar una vía EV segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas/min Antes de la extracción aplicar etropina 0,5 mg IM, Ketorolaco 60 mg IM y si es necesario Diazepam de 10 mg EV. Una vez extraída la placenta, si no hay contracción uterina útil, añadir 40 UI de oxitocina. e infundir a una velocidad inicial de 125 ml/hora (80ml por minuto) e ir aumentando según el tono uterino y el sangrado</p>
Retención de tejido Alumbamiento Incompleto	<ul style="list-style-type: none"> • Extracción digital de membranas mediante escobillónaje con gasa estéril, envolviendo en gasa el 2do y 3er dedo. • Si persiste sangrado y evidencias ecográficas de restos, proceder al logro uterino. 	<p>Instalar una vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto y después del procedimiento continuar con, 40 UI de oxitocina. e infundir a una velocidad inicial de 125 ml/hora (80ml por minuto) e ir aumentando según el tono uterino y el sangrado</p> <p>Realizar la extracción digital de membranas envolviendo gasa en los dedos 2do y 3er dedo.</p> <p>Ácido Tranexámico 1 g EV, si no se aprecia reducción del sangrado</p> <p>Ceftriaxona 2g EV c/24 horas + Amikacina 500 g EV c/ 12 horas</p>
Lesión del canal del parto	<ul style="list-style-type: none"> • Revisión del canal del parto con valvas de Doyen, con un ayudante, garantizando adecuada iluminación. • Si desgarros en cara anterior de vagina colocar Sonda Foley, la sutura de desgarros vaginales de 3er y 4º grado debe realizarse en sala de operaciones. 	<p>Instalar una vía EV segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas/min</p> <p>Desgarros perineales y vaginales: suturar con catgut crómico 2/0. Desgarro cervical: Pinzar con pinzas de anillos los bordes del desgarro y suturar con catgut crómico 2/0, en puntos separados.</p> <p>Si persiste sangrado descartar mediante revisión intraútero, rotura uterina</p> <p>Antibióticos: Ampicilina 1 gr EV c/6 horas y Gentamicina 5 mg x Kg peso dividido en 3 dosis en desgarro de IV grado.</p>
Rotura uterina	<ul style="list-style-type: none"> • Ante sospecha comprobar mediante revisión manual de cavidad, si comprueba: 	<p>Instalar una vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto. Pedir prueba cruzadas y avisar a Banco de Sangre</p> <p>Passar a sala de operaciones, con vigilancia estricta de funciones vitales y seguir conducta quirúrgica según características de la rotura uterina</p>
Hematomas de vagina - periné	<ul style="list-style-type: none"> • Debridación y hemostasia en sala de operaciones 	<p>Instalar una vía endovenosa segura con NaCl 0,9% 1000 ml, pasar 500 ml a chorro y posteriormente continuar a 40 gotas /minuto</p> <p>Ampicilina 1 gr EV c/6 horas y Gentamicina 5 mg x Kg peso dividido en 3 dosis en desgarro de IV grado</p>
Inversión uterina	Tratamiento en sala de operaciones bajo anestesia general	<p>Si placenta no desprendida realizar la reposición del útero y desprenderla después.</p> <p>Reposición manual de útero, si no se logra reposición quirúrgica según técnica conocida</p> <p>De no lograr reposición. Histerectomía</p>



6.4.3.- Manejo terapéutico en pacientes con signos de deterioro Hemodinámico según el grado de Shock

Funciones específicas del equipo de atención.

MIEMBRO	UBICACIÓN	FUNCIONES BÁSICAS
Ginecobstetra	Útero – Abdomen	Lidera las acciones del equipo Evaluación de 4 T Examen de útero y canal del parto. Tratamiento de causa según hallazgos (ver 6.4.4) Convoca otros miembros del equipo para decisión de vía quirúrgica
Anestesiólogo	Cabeza	Garantizar vía aérea – Administración de Oxígeno Valora técnica de administración de oxígeno Vigila toma de conciencia y toma tiempo de los sucesos
Intensivista	Según necesidad	Evaluar reposición de volemia – control de Funciones vitales Valora colocación de vía central Coloca monitor y vigila funciones vitales Valora resultado de complementarios y realiza Decide hospitalización en UCI al solucionar origen del sangrado
Obstetriz	Brazo derecho (BD)	Brinda apoyo al ginecobstetra según requerimiento Administra úteros tónicos según indicación. Control de pulso y presión arterial
Enfermera	Brazo izquierdo (BI)	Canaliza vía, brinda apoyo al intensivista y/o anestesiólogo según requerimiento Coloca sonda uretral Administra soluciones y otros medicamentos según indicación
Técnico de enfermería 1	Circulante BD	Brinda apoyo al ginecobstetra y/o Obstetriz según requerimiento Busca medios de abrigo de la paciente
Técnico de enfermería 2	Circulante BI	Brinda apoyo al intensivista y/o enfermera según requerimiento Mide diuresis
Técnico de Laboratorio	Acción BD	Toma muestra y realiza exámenes indicados
Técnico de Banco de sangre	Acción BI	Toma muestra para pruebas cruzadas y prepara y administra hemoderivados según indicación



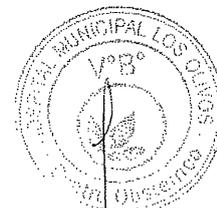
6.4.5.- Manejo terapéutico según la causa de la HPP, en pacientes con signos de deterioro Hemodinámico (Shock Grado II – III – IV)

Tabla 10

Momento	Acción	Manejo
Minuto 0 DIAGNÓSTICO RESPUESTA	ACTIVA LA CLAVE ROJA	<ul style="list-style-type: none"> Requiere presencia de Equipo de Respuesta a CLAVE: Ginecóbstetra, Anestesiólogo, Intensivista, Obstetrix, Enfermera, Técnico de Enfermería, Técnico de laboratorio. Alerta a UCIM, CENTRO QUIRURGICO, LABORATORIO Y BANCO DE SANGRE
Minuto 1	VENTILACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> Verificar y garantizar vía aérea permeable y Administrar Oxígeno al 100% a 10 litros por minuto Evaluación de estado de conciencia
	RESTABLECER VOLEMIA	<p>Posición anti shock: Elevación de los miembros inferiores en 45° grados o posición de Trendelenburg.</p> <p>Canalizar DOS vías venosas periféricas en el mismo brazo con catéter N° 16-18, de no ser posible valorar con intensivista y/o anestesiólogo colocar vía central.</p> <p>Cubrir con mantas para evitar hipotermia.</p> <p>Monitoreo estricto de funciones vitales: FC – PA – FR – SaO2 -</p> <ul style="list-style-type: none"> Toma muestra para análisis de laboratorio. Prueba cruzada O2 Paquetes globulares (O negativo) Primera muestra: Tomar muestra para exámenes de laboratorio (Hemoglobina y Hematocrito, Grupo-Rh, Plaquetas, Fibrinógeno, Tiempo de coagulación y sangría) Segunda muestra: Gasometría, Lactato, Urea, Creatinina, TGO - TGP <p>Colocar sonda vesical y medir diuresis cada 30 minutos.</p> <p>En shock Grado I – II</p> <ul style="list-style-type: none"> Solución de Cristaloides (CNa 0.9% o Solución polí electrolítica). Colocar infusión de 1000 cc, pasa 300- 500 cc a chorro en 10 minutos, si PAM < 65 mm Hg pasar otro ralo de solución salina, regular ritos de acuerdo a respuesta en los signos vitales. Si resultado de hemoglobina inferior a 8 g, pasar 02 paquetes globulares <p>En shock Grado III</p> <ul style="list-style-type: none"> Solución de Cristaloides (CNa 0.9% o Solución polí electrolítica), 1000 cc y pasar ritos de 300-500 cc cada 5 MINUTOS Pasar 02 paquetes globulares + 01 Plasma Fresco Congelado (PFC) Si Fibrinógeno 100 - 200 mg. Valorar crioprecipitado (CRP). De acuerdo a evolución, si el valor es < 100 mg administrar CRP. <p>En shock Grado IV (Hemorragia masiva). Criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> Pérdida sanguínea superior a 150 ml/min por más de 10 min o, Pérdida de un volumen sanguíneo en 24 h. Hemorragia mayor que precisa transfusión de 4 concentrados de hemalies en una hora. Pérdida de 1-1,5 volémias en 24 h o, - Pérdida del 50% de la volemia en 3 h. <p>Administrar Solución de Cristaloides (CNa 0.9% o Solución polí electrolítica), ritos de 300-500 cc cada 5 minutos + Pasar 06 paquetes globulares + 06 unidades de PFC + 06 Uds. de concentrado de plaquetas.</p> <p>Si el valor Fibrinógeno es < 100 mg administrar 01 – 02 unidades de CRP</p>
	TRATAR LA CAUSA	Realizar enfoque de las 4 T, con el manejo descrito en la Tabla 8 (En el numeral 6.4.2)



Momento	Acción	Manejo	ACCIONES
Minuto 15 - 20	EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA	<p>Evitar la evolución hacia la triada letal del Shock.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipotermia. • Acidosis metabólica. • Trastorno de la coagulación. 	<p>RESPUESTA RÁPIDA Disminución o cese del sangrado con eliminación de la causa inicial Retorno de funciones vitales a parámetros normales. Estado de conciencia conservado - Saturación de oxígeno normal</p> <p>RESPUESTA INCOMPLETA - LIMITADA El sangrado ha disminuido pero continúa - Solución de la causa original en proceso Inestabilidad hemodinámica: Tendencia a taquicardia e hipotensión Sensorio comprometido</p> <p>NO HAY RESPUESTA Se mantiene hipotensión y taquicardia - sensorio comprometido Continuo del sangrado - la causa original no ha sido resuelta Alteración de factores de coagulación y/o tendencia a la acidosis</p>
Minuto 20 - 60	ESTABILIZACIÓN	<p>Evitar la evolución hacia la triada letal del Shock.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipotermia. • Acidosis metabólica. • Trastorno de la coagulación 	<p>Estado hemodinámico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Control de volumen administrado para conservar el volumen circulante • Cálculo de la pérdida evolutiva y reponer componentes sanguíneos según necesidad <p>Administración de Ácido tranexámico Dosis de 1 gramo en 10 ml (100 mg/ml) intravenoso a 1ml/ min (a pasar en 10 minutos), con una segunda dosis de 1 gramo intravenoso a los 30 minutos si el sangrado continúa. Puede ser usado siempre como coadyuvante cuando la hemorragia es de causa traumática. Vigilancia del estado metabólico: Gasometría - Ácido láctico Uso de agentes vasopresores de ser necesario Maniobras compresivas, uso de TAN. Vigilancia del estado de la Hemostasia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Conteo de plaquetas - Fibrinógeno - Tiempo de Protrombina - TTPA (El nivel de fibrinógeno es el parámetro de coagulación más sensible para indicar compromiso de la hemostasia durante la hemorragia postparto, con un valor predictivo positivo de 100% cuando el valor es menor a 200 mg/dl).
Minuto 60 y más	SOLUCIÓN		<ul style="list-style-type: none"> • Evalúa signos de daño orgánico. • Si sangrado persiste procede a intervención quirúrgica



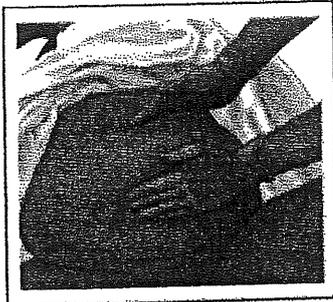
Errores en el manejo post parto

- No haber tratado correctamente la anemia durante la atención prenatal
- No realizar o hacer lo incorrectamente, el manejo activo del alumbramiento.
- Demora en el reconocimiento de la gravedad de la situación y/o no mantener vigilancia constante después de la evolución inicial.
- Demora en el inicio de la reposición de componentes sanguíneos de acuerdo a la evolución
- Demora en la decisión de procedimiento quirúrgico (Histerectomía)

6.4.6.- Tratamiento según la causa.

A. Atonía uterina:

Compresión uterina externa



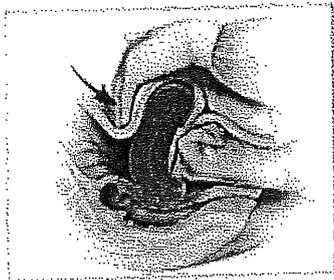
Descripción:

Maniobra que se realiza para comprimir los vasos uterinos sangrantes del útero entre ambas manos, por encima del abdomen.

Procedimiento:

Se toma el útero por encima de la sínfisis pubiana con

Maniobras de compresión bimanual



- El útero se comprime entre una mano en la vagina en contra de la parte anterior del cérvix y una mano en el fondo.
- Utilice un guante estéril.
- Introduzca su mano dominante por la vagina, presione con su puño, teniendo la parte de atrás de su mano colocada posteriormente y sus nudillos en el fondo anterior.
- Coloque su otra mano sobre el abdomen, detrás del útero, y comprima el útero firmemente entre sus dos manos.
- Dé un masaje al útero entre su mano que está colocada entre la vagina contra el cérvix y su otra mano en el fondo.
- Continúe la compresión hasta que el sangrado se detenga (no hay sangrado cuando se detiene la compresión).
- Si el sangrado persiste, explore útero en busca de restos, inversión uterina o rotura uterina.

Revisión manual de la cavidad uterina, extraer coágulos y restos y realizar masaje uterino bimanual.

B. Laceración del canal del parto.

- Revisión del canal del parto con valvas de Doyen, identificar el lugar del sangrado y reparar



- Desgarros perineales y vaginales suturar con catgut crómico 2/0.
- Desgarro cervical: Pinzar con pinzas de anillos los bordes del desgarro y suturar con catgut crómico 2/0, en puntos separados.
- En todos los casos; tratamiento antibiótico: Ampicilina 1 gr EV c/6 horas + Gentamicina 5 mg x Kg de peso en 3 dosis / día en desgarro de Grado III – IV

B. Hematomas:

Desbridarlos y realizar hemostasia en Sala de operaciones.

C. Rotura uterina:

Pasar a sala de operaciones para reparar las laceraciones uterinas o realizar histerectomía según la extensión de la rotura, su localización, estado de la paciente y sus expectativas reproductivas.

D. Retención de restos (alumbramiento incompleto).

- Instalar vía endovenosa segura con NaCl 0,9% más 20 UI de oxitocina.
- Si hay evidencias ecográficas de restos endouterinos, proceder al legrado
- Realizar extracción digital de membranas con gasa estéril y realizar escobillonaje a nivel cervical.

E. Inversión uterina:

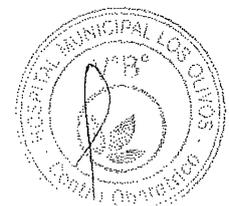
- Pasar a sala de operaciones y administrar anestesia general.
- Si placenta no se desprendió, realizar la reposición del útero y separarla después.
- Reposición manual del útero empujando el fondo con la punta de los dedos con la palma hacia arriba. Aplicación de las técnicas
 - ✓ No quirúrgicas: O'Sullivan, Johnson.
 - ✓ Quirúrgicas abdominal: Huntington y Haultain.
 - ✓ Quirúrgica vaginal: Spinelli.
- De no lograr reponer el útero realizar Histerectomía abdominal total

6.4.7.- Hemorragia puerperal tardía

- Retención de restos:
 - Instalar vía endovenosa segura con cloruro de sodio al 0,9% más 20 UI de Oxitocina.
 - Legrado Puerperal: debe realizarse con mucho cuidado pues el útero puerperal es muy friable y su perforación es fácil.
 - Uso de antibióticos de amplio espectro.
- Sub involución uterina:
 - Instalar vía endovenosa segura con cloruro de sodio al 0,9% mas 20 UI de Oxitocina.
 - Legrado puerperal.
 - Antibioticoterapia:
 - ✓ Ampicilina 2 gr EV c/6 horas más Gentamicina 5 mg/Kg de peso/día, o
 - ✓ Ampicilina 2 gr EV c/6 horas más Metronidazol 500 mg EV c/12 horas, o
 - ✓ Clindamicina 600mg EV c/8 horas más Gentamicina 5 mg/Kg de peso/día.
 - ✓ El tratamiento de la HPP secundaria puede incluir oxitócicos, antibióticos o cirugía.

6.4.8.- Criterios de alta: hemorragia postparto.

En casos que no requirió intervención quirúrgica (Laparotomía y/o histerectomía)



Luego de la solución del factor etiológico la puérpera debe permanecer bajo observación estricta por lo menos 24 horas, preferiblemente en UCIM si presento shock, con recuperación rápida.

El alta, luego de 48 horas del parto vaginal, se dará alta si:

- Estabilización permanente de funciones vitales
- Hemoglobina de ≥ 8 g.
- No signos de infección clínica y humoral.

En casos que si requirió intervención quirúrgica

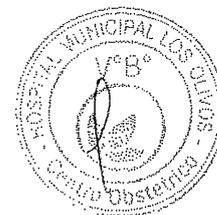
De acuerdo a evolución clínica y humoral. La puérpera saldrá de alta habiendo recuperado sus funciones biológicas y la capacidad de realizar sus actividades comunes.

6.5.- Complicaciones.

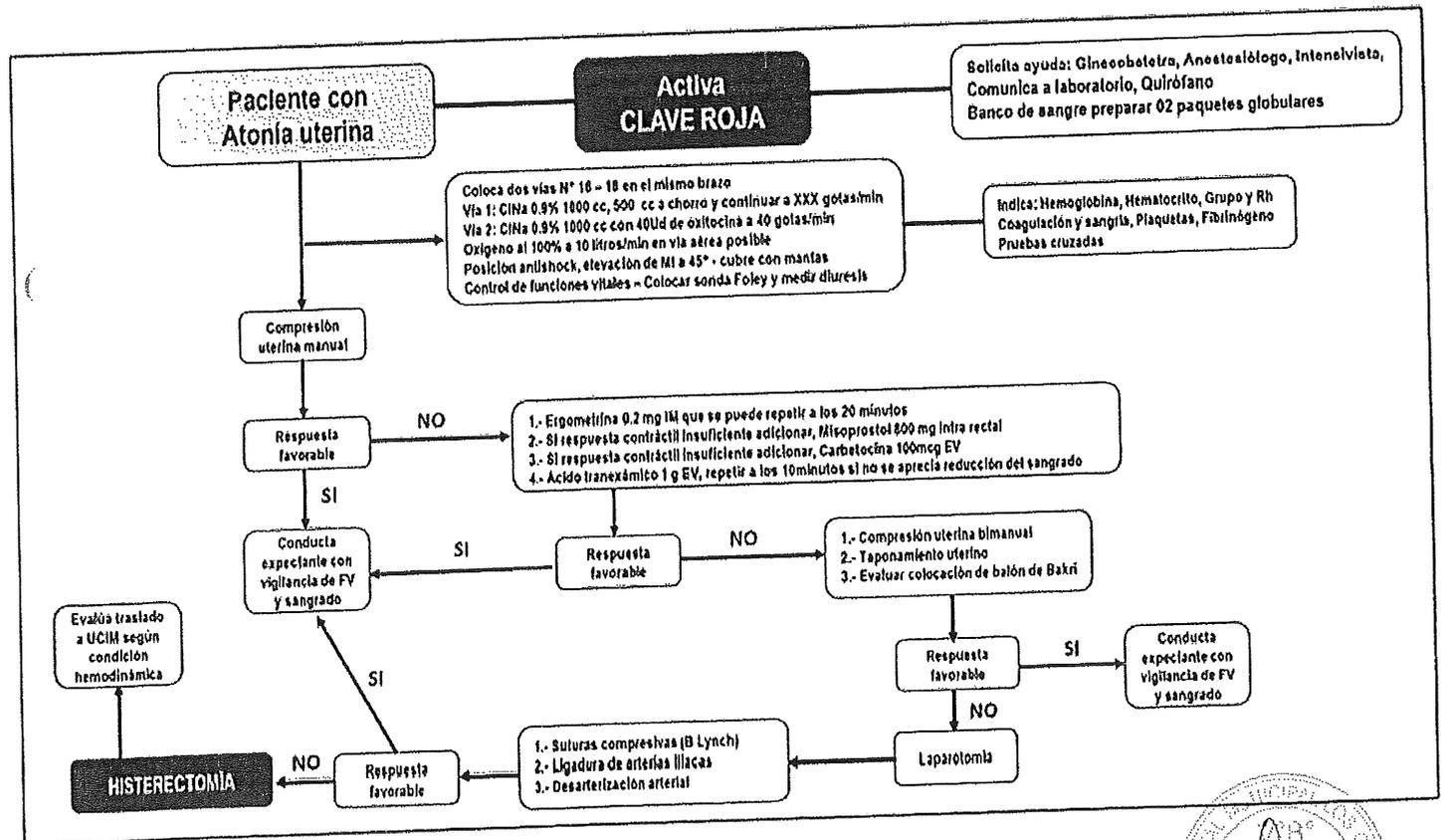
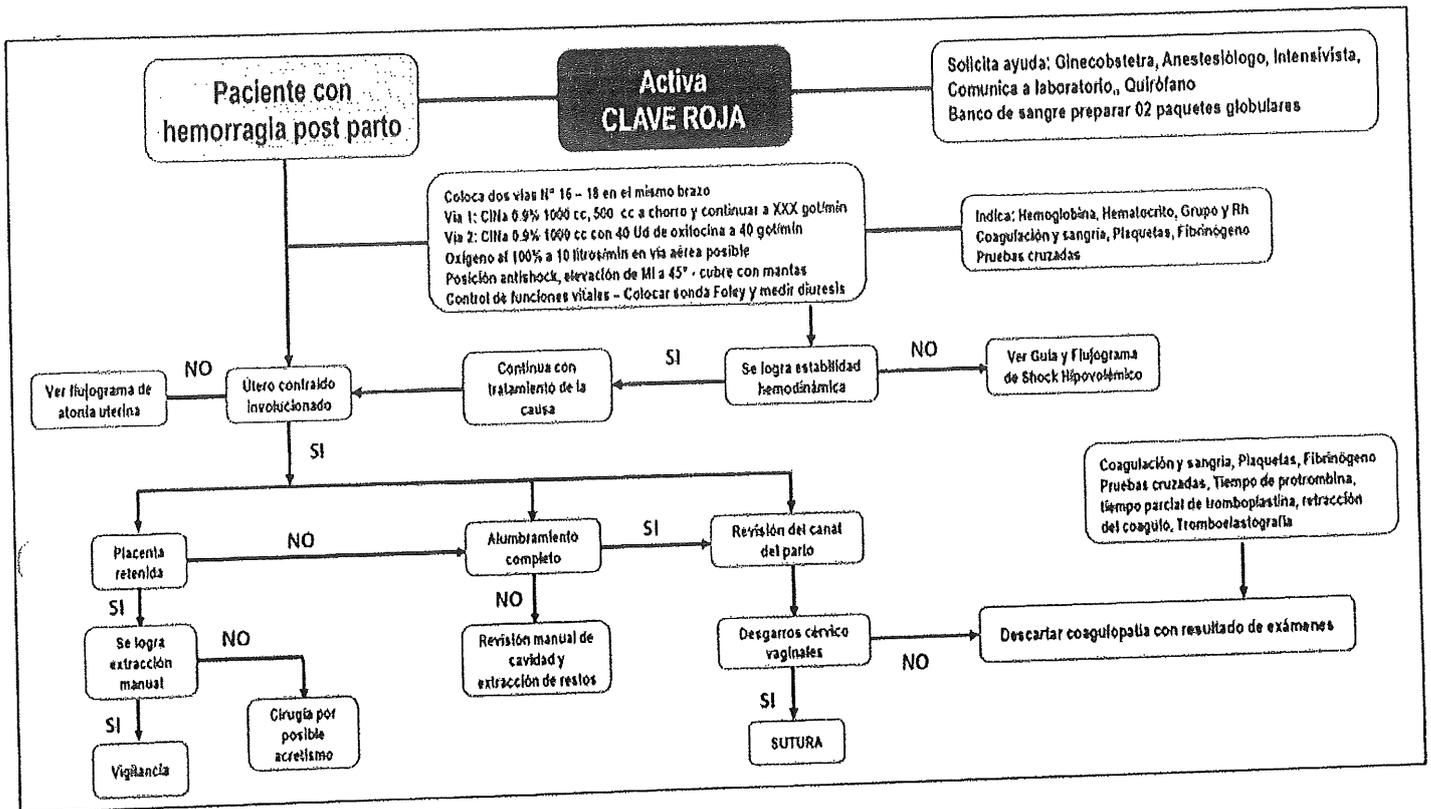
- Choque Hipovolémico.
- Coagulación Vascular Diseminada
- Insuficiencia Renal - Insuficiencia Hepática.
- Isquemia de Miocardio.
- Síndrome de Dificultad Respiratoria.
- Pan hipopituitarismo. (Síndrome de Sheehan)
- Muerte.

6.6.- Referencia y Contrarreferencia.

Solo procede la referencia en caso del HMLO, si después de la solución del estado de shock y eliminada la causa primaria de la HPP, hay secuelas que requieran el concurso de especialidades no disponible en la Institución.



6.7.- Fluxograma



VII. RESPONSABILIDAD

Los contenidos de la guía son de obligatorio cumplimiento por todos los profesionales de la salud, en todos los Servicios del HOSPITAL MUNICIPAL DE LOS OLIVOS.

VIII. ANEXOS No hay anexos

IX. BIBLIOGRAFÍA.

1. Choque hipovolémico, un nuevo enfoque de manejo Dra. Dennice Janette Félix-Sifuentes Rev Mex Anest. Volumen 41, Suplemento 1, abril-junio 2018 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cmas181be.pdf>.
2. Plan de cuidados en pacientes con PI: choque hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica postparto presenta I.e. Mayra Lucero Cisneros Galarza Universidad Autónoma de San Luis Potosí Facultad de Enfermería. Marzo 2022 Disponible en: <https://repositorioinstitucional.uaslp.mx/xmlui/bitstream/handle/i/7559/TesinaE.FEN.2022.Hemorragia.Cisneros.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
3. Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento del choque hemorrágico en obstetricia. Instituto Mexicano de Seguridad Social. Actualización 2017 Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/162GER.pdf>
4. Guía de Práctica Clínica: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Hemorragia post parto. Hospital Cayetano Heredia. Departamento de Obstetricia y Ginecología. 2017. Disponible en: https://www.hospitalcayetano.gob.pe/PortalWeb/wpcontent/uploads/resoluciones/2019/rd/RD_432-2019-HCH-DG.pdf.
5. Consenso multidisciplinario para el manejo de la hemorragia obstétrica en el perioperatorio. Rev Mex Anest. Volumen 41, Número 3, pp 155-182, julio - septiembre 2018 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cma183b.pdf>
6. Hemorragia mas. a obstétrica: enfoque terapéutico actual. E. Guasch, F. Gilsanz Hospital Universitario La Paz, Madrid, España. Med Intensiva Vol. 40, Número 5. Pág 298-310. Junio-Julio 2016. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-pdf/S021056911630002X>
7. Obstetricia Crítica: Hemorragias Obstétricas Graves. Eduardo Malvino. Buenos Aires 2017 Publicación electrónica de libre difusión. Disponible en: http://www.obstetriciacritica.com/doc/Hemorragias_Obstetricas.pdf



AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO

I. FINALIDAD.

Ofrecer una atención de calidad, a la población del HMLO con la mejor evidencia disponible en el manejo de la amenaza de parto pretérmino, contribuyendo a la reducción de la morbilidad materna y perinatal.

II. OBJETIVO.

Brindar información estandarizada al personal asistencial del HMLO para el manejo oportuno y estandarizado de las pacientes con diagnóstico o sospecha de amenaza de parto pretérmino logrando:

- 2.1. Diagnóstico correcto de parto pretérmino
- 2.2. Tratamiento adecuado, farmacológico y no farmacológico.
- 2.3. Evitar la morbilidad grave materna y perinatal.

III. ALCANCE

La aplicación de la guía se realizará en todos los Servicios del Hospital Municipal Los Olivos

IV. PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR.

Amenaza de parto pretérmino

CIE 10: O60 Trabajo de parto prematuro

O60.0: Trabajo de parto prematura sin parto

V. DISPOSICIONES GENERALES.

5.1 DEFINICIÓN:

PARTO PRETÉRMINO

Se denomina así al que ocurre entre las 22 y 37 semanas de gestación (entre los 154 de 258 días, contados a partir del 1er día de la última menstruación normal y con fecha confiable)¹. Esta denominación se sub divide en

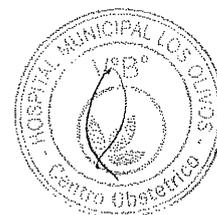
De acuerdo a la edad gestacional (EG)	
EG en semanas	DENOMINACIÓN
< 28	Prematuros extremos
28 - 31	Muy prematuros
32 - 33	Prematuros moderados
34 - 36	Prematuros tardíos
De acuerdo al peso al nacer	
Peso en gramos	DENOMINACIÓN
< 1,000	Peso extremadamente bajo al nacer
< 1,500	Muy bajo peso al nacer
< 2,500	Bajo peso al nacer

AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO

Presencia de contracciones uterinas evidenciables al tacto (con frecuencia de una cada 10 minutos y 30 segundos de duración, en un lapso de 60 minutos) que pueden cursar con borramiento del cérvix uterino menor del 50 % y/o dilatación menor a 2 cm.

TRABAJO DE PARTO PRETÉRMINO

Presencia de dinámica uterina que origina borramiento del cérvix mayor 50 % y una



dilatación de 2 cm o más.

- Parto pretérmino espontáneo (2/3 de todos los partos)

La etiología es multifactorial, asociado a las siguientes causas:

- Infección inflamación intraamniótica, es la causa del 18% de todas las mujeres con APP y entre el 35 – 40% de las que presentan el episodio antes de las 32 semanas.
- Sobre distensión uterina (embarazo múltiple y polihidramnios).
- Isquemia útero-placentarias
- Malformaciones fetales
- Infecciones maternas
- Factores Inmunológicos
- Enfermedades del cérvix (incluye la incompetencia cervical)
- Stress

En este grupo habrá un tercio de los partos pretérmino en que no se identifica ninguna causa aparente ni factores de riesgo

Parto pretérmino por indicación médica (1/3 de todos los partos)

- Rotura prematura de membranas / Corioamnionitis
- Trastornos hipertensivos del embarazo
- Colestasis intrahepática del embarazo
- RCIU / Insuficiencia placentaria
- Placenta previa / DPP

5.2. FISIOPATOLOGÍA:

Hay 3 mecanismos:

- Endocrino hormonal
- Isquémico-infeccioso
- Mecánico
- Activación prematura de mecanismos fisiopatológicos

5.3. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.

- Causa más importante de morbilidad perinatal
- Excluidas las malformaciones, congénitas es responsable de:
 - 75 % de muertes perinatales
 - 50 % de anomalías neurológicas

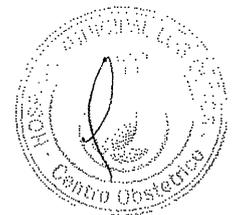
Frecuencia

- OMS a Nivel Mundial: 8.8 %
- Estados Unidos: 11%
- Europa: 5-7 %
- Latinoamérica: 7 %
- Perú: Encuesta Demográfica y de Salud Familiar 2021 (21.3%)
- Perú: Sistema de registro del certificado de nacido vivo–MINSA (CNV), 7%

5.4 FACTORES DE RIESGO .

5.4.1. MATERNOS:

- Bajo nivel socioeconómico
- Edad menor de 15 o mayor de 40 años
- Tabaquismo: más de 15 cigarrillos por día
- Peso pre gravídico menor de 40 kg
- Menor de 4 controles prenatales
- Baja ganancia de peso durante el embarazo
- Analfabetismo



- Narco adicción
- Infección:
 - ✓ Cervicovaginal (Vaginosis bacteriana)
 - ✓ Intraamniótica (con membranas ovulares íntegras)
 - ✓ Urinaria (pielonefritis) - ETS - TORCH - Hepatitis
- Anomalías útero cervicales:
 - ✓ Incompetencia cervical
 - ✓ Malformaciones uterinas
 - ✓ Miomatosis uterina
- Patologías que producen hipoxia:
 - ✓ Cardiopatías
 - ✓ Asma
 - ✓ Alteraciones hematológicas
 - ✓ Diabetes Mellitus
 - ✓ Hipertensión arterial crónica o inducida por el embarazo
 - ✓ Anemia
- Antecedente de aborto o de partos prematuros
- Cirugía abdominal previa durante el embarazo.
- Conización
- RPM y Corioamnionitis
- Traumatismos
- El esfuerzo físico y el estrés psíquico
- Prematuridad iatrogénica por inducción o cesárea anticipada

5.4.2. FETALES:

- Embarazo múltiple
- Malformaciones congénitas
- RCIU
- Óbito fetal

5.4.3. PLACENTARIOS Y LIQUIDO AMNIOTICO:

- Polihidramnios
- Oligohidramnios
- Infecciones intercurrentes
- Placenta previa
- Desprendimiento prematuro
- Placenta circunvalada
- Inserción marginal del cordón umbilical

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS:

6.1. CUADRO CLÍNICO:

6.1.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS:

- Percepción de contracciones uterinas, detectables a la palpación.
- Dolor en hipogastrio y región lumbar, asociado a la dinámica uterina.
- Sensación de presión en pelvis, constante o rítmica.
- Flujo sanguinolento por vagina
- Modificaciones del cuello uterino.

6.2. DIAGNÓSTICO.

6.2.1. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO.

Se basa en:

- Historia clínica: a través de un interrogatorio minucioso, evaluar los factores de



riesgo relacionados con el desencadenamiento del Parto Pretérmino.

- Edad gestacional entre 22 y 37 semanas de amenorrea confiable, a partir de la fecha de la última menstruación. Si hay dudas, debe establecerse por antropometría ecográfica o por pruebas de madurez fetal, mediante el análisis del líquido amniótico.
- Evaluación de dinámica uterina:
 - ✓ 1 en 10 minutos, con duración mayor de 30 segundos, o
 - ✓ en 20 minutos, con duración mayor de 30 segundos, o
 - ✓ en 60 minutos con duración mayor de 30 segundos.
- Modificaciones cervicales (Tacto vaginal):
 - ✓ Amenaza de parto Pretérmino: borramiento del cérvix del 50% o menos y con una dilatación menor de 2 cm.
 - ✓ Trabajo de parto Pretérmino: borramiento del cérvix mayor del 50 % y dilatación mayor o igual 2 cm (ACOG 2012)

6.1.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Desprendimiento prematuro de placenta.
- Apendicitis aguda.
- Torsión anexial.
- Rotura uterina.
- Corioamnionitis.

6.3. EXÁMENES AUXILIARES:

6.3.1. PATOLOGÍA CLÍNICA:

- Hb, Hto, conteo diferencial de leucocitos, Grupo sanguíneo y RH factor Rh
- Proteína C reactiva (PCR)
- Examen de orina – urocultivo
- Examen directo de secreción vaginal y coloración de Gram
- Cultivo endocervical

6.3.2. IMÁGENES: ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA

- Edad gestacional: relación biometría fetal con edad gestacional por FUR.
- Descartar malformaciones fetales y evaluar existencia de RCIU
- Evaluación de la placenta.
- Perfil biofísico: movimientos, tono muscular, respiración, volumen de líquido amniótico, y frecuencia cardíaca.
- Ecografía transvaginal, para medición de longitud del cérvix, Acortamiento del cérvix (menor de 3 cm en la nulípara), dilatación en el orificio cervical interno, adelgazamiento de la parte inferior del segmento uterino (por debajo de 0,6 cm) protrusión de las membranas en el canal cervical. Si están presentes, nos ayudan a hacer el diagnóstico de trabajo de parto pretérmino.
- En embarazos únicos, se considerará un cérvix corto cuando sea:
 - ✓ ≤ 25 mm antes de las 27.6 semanas,
 - ✓ ≤ 20 mm entre las 28.0 y 31.6 semanas y
 - ✓ ≤ 15 mm más allá de las 32.0 semanas.
- En embarazos gemelares, el punto de corte para definir el cérvix corto será:
 - ✓ ≤ 25 mm antes de las 24.0 semanas;
 - ✓ ≤ 20 mm entre las 24.0 y 27.6 semanas y
 - ✓ ≤ 10 mm a partir de las 28.0 semanas.
- Se recomienda medir el cérvix entre las 16 0/7 ss y 24 0/7 ss de gestación cuando hay antecedente de parto pretérmino.



6.3.3. EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

- Monitoreo electrónico fetal en reposo, sin inducción de dinámica uterina NST. Se realizará en pacientes con un pronóstico elevado de inicio del trabajo de parto en fase activa.
- Prueba de fibronectina fetal (fFN), en secreción cérvico vaginal. Ver Anexo.
- No se recomienda la medición de biomarcadores bioquímicos como:
 - ✓ PAMG-1 (alfa microglobulina placentaria tipo 1) o
 - ✓ PhIGFBP-1 (isoforma fosforilada decidua)

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

PREVENCIÓN PRIMARIA

- Identificación de la población de riesgo.
- Control prenatal precoz.
- Mejorar el estado nutricional de las gestantes.
- Dejar de fumar.
- Manejar la anemia gestacional.
- Evitar estrés personal y laboral.
- Cuidados odontológicos.
- Identificar y tratar bacteriuria asintomática y vaginosis bacteriana.
- Evitar transferencia embrionaria múltiple en casos de tratamientos de reproducción asistida.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

USO DE PROGESTERONA

- No se recomienda la administración de la c17-OHP ni progesterona natural micronizada vaginal para prevenir el parto pretérmino únicamente por la historia de parto pretérmino previo. Paciente debe tener longitud de cérvix normal. Sin embargo, podría ofrecerse tomando una decisión médico paciente.
- Se recomienda la administración de progesterona natural micronizada (200 mg/24h vaginal) en gestantes asintomáticas con embarazos únicos y un cérvix corto (≤ 25 mm) para prevenir el parto pretérmino, independientemente de si tienen historia de parto pretérmino previo o no.
- Dada la controversia existente en los diferentes estudios, no existe suficiente evidencia para poder recomendar la utilización de progesterona micronizada vaginal en embarazos gemelares con cérvix corto.

6.4.2. TERAPÉUTICA

Emergencia

- Cérvix sin modificaciones
- Cérvix sin modificaciones y dinámica uterina
- Cérvix con modificaciones

Hospitalización

- Tratamiento General
- Tratamiento Específico:
 - a. Nifedipino
 - b. Inhibidores de la prostaglandina



- c. Agonista beta-adrenérgico
- d. Sulfato de Magnesio (ACOG 2012)
- Si fracasa Tratamiento Tocolítico por VO, pasa a Centro Obstétrico paramanejo Tocolíticos por VE.

MEDIDAS GENERALES

- Hospitalización:
- Reposo en decúbito lateral izquierdo
- Colocar vía segura con ClNa al 9 %, 1000 cc, pasar a 500 cc en una hora y luego pasar a 60 gotas por minuto
- Historia clínica completa con enfoque de riesgo de parto pretérmino
- Examen clínico en busca de la posible etiología
- Control de signos vitales maternos
- Control de vitalidad fetal (Pinard, Doppler, Ecografía, NST), según indicación médica.
- Confirmar edad gestacional
- Control de dinámica uterina: por palpación abdominal o por topografía externa.
- Realizar maniobras de Leopold, para ver presentación
- Evaluar vagina y periné, para ver si hay sangrado o salida de líquido
- Realizar tacto vaginal, para evaluar dilatación y borramiento cervical
- Estimar peso fetal, mediante la medición de la altura uterina y/o ecografíaobstétrica y ver si corresponde con la edad gestacional
- Considerar la posibilidad de hacer amniocentesis para ver madurez pulmonar
- Control cardiológico (ante la posibilidad de usar tocolíticos).

MEDIDAS ESPECÍFICAS

- Identificación y corrección del factor causal.
- Tratamiento farmacológico: Comprende los uteroinhibidores y los inductores de la madurez pulmonar fetal (evaluación de las contraindicaciones del uso).

A. FÁRMACOS UTEROINHIBIDORES Bloqueadores de los canales del calcio.

Nifedipino: Dosis de inicio: 10-20 mg. VO, cada 20 minutos hasta en 3 oportunidades, Seguida de 10 mg cada cuatro horas durante el primer día y 10 mg cada 8 horas durante seis días más.

Contraindicación: Hipotensión. (ACOG 2012)

Betamiméticos

Isoxuprine: 10 ampollas de 10 mg en 500 cc de Dextrosa al 5 % en AD. Dosis inicial 15 gotas por min. aumentar 10 gotas c/15 min, hasta el cese de contracciones. Continuar VO.

Ritodrina: 1 ampolla de 5 cc en 500 ml de ClNa 9 % o 500 ml de Dextrosa al 5 % EV; dosis inicial 10 gotas que se incrementan c/20 min. Continuar con VO.

Sulfato de Magnesio. (Tocolítico - neuroprotección) (ACOG 2012).

5 ampollas de Sulfato de magnesio 20 % en 50 cc de ClNa 0,9 %.

Dosis inicial: 40 gotas en 20 minutos, luego 10 gotas por hora hasta 24 horas. Contraindicación: miastenia gravis.

Inhibidores de las prostaglandinas

Indometacina: dosis 100 mg en supositorio; repetir a las 2 h si persiste dinámica o 25- 50 mg VO c/4 a 6 horas, este medicamento puede ser administrado solo hasta las 32 semanas de edad gestacional.

Ácido acetil salicílico: 4 g por VO.

Ketorolaco: dosis inicial 60 mg I.M; luego 30 mg I.M cada 6 horas por 48 horas. Contraindicación: Trombocitopenia o desórdenes de coagulación, asma, úlcera péptica activa.



- *Antagonista de receptores de oxitocina Atosiban*

Etapas:

- I. 0.9 ml EV en bolo durante 1 minuto dosis total 6.75 mg
- II. 24 ml por hora (300 microgramos por minuto) EV por 3 horas dosis total 54 mg.
- III. 08 ml por hora (100 microgramos por minuto) EV mantenimiento hasta 45 horas dosis total hasta 270 mg.

El tratamiento útero-inhibidor se abandonará cuando:

- Se alcancen las 37 semanas.
- Test de Clemens + los 3 tubos.
- Cambien las condiciones cervicales (más de ≥ 3 cm).
- Amniorrhexis prematura o signos de infección.
- Signos de sufrimiento fetal agudo o crónico.
- Mala respuesta materna o taquicardia fetal.

Se contraindica el uso de útero-inhibidores (Tocolisis), cuando:

- RPM pretérmino con sospecha o evidencia de infección ovular.
- Cardiopatías congénitas maternas o fetales (arritmias).
- Desprendimiento prematuro de placenta.
- Malformaciones congénitas fetales incompatibles con la vida
- Franco trabajo de parto con dilatación mayor de ≥ 3 cm.
- RCIU severo.
- Eritroblastosis fetal.
- Feto muerto.
- Estado fetal no reactivo, poco tranquilizador.
- Preeclampsia severa o eclampsia.
- Sangrado materno con inestabilidad hemodinámica. (ACOG 2012)

- B) FÁRMACOS INDUCTORES DE LA MADUREZ PULMONAR FETAL:** Entre 24-34 semanas de gestación, con riesgo de parto pretérmino dentro de 7 días (ACOG 2012).
- Betametasona: 12 mg IM c/24 horas por dos dosis.
 - Dexametasona: 6 mg IM c/12 horas por 4 dosis.

- No se recomienda la administración profiláctica de corticoides en gestantes asintomáticas sin riesgo "inminente" de parto.

Se recomienda la administración antenatal de una tanda (2 dosis de betametasona o 4 de Dexametasona) de corticoides en mujeres con amenaza de parto pretérmino, entre las 24.0 y 34.0 semanas de gestación, en las que se prevea un parto en los siguientes 7 días.

Todas estas recomendaciones pueden aplicarse a embarazos múltiples, ya que no existe evidencia que muestre diferencias en el efecto de los corticoides antenatales.

- La evidencia científica respecto la administración de corticoides entre las 34.0-36.6 semanas o previos a cesárea electiva a término no es suficiente como para hacer una recomendación.
- Un ciclo de refuerzo de corticoides debe ser considerado en gestantes menos de 34 semanas, con riesgo de parto pretérmino dentro de 7 días y con ciclo previo de corticoides con 14 días a más de anterioridad.



ATENCIÓN DEL PARTO: (SI FRACASA LA TOCÓLISIS(Ver guía de atención de parto pretérmino)

Antes de decidir la vía del parto, debe tenerse en cuenta las siguientes consideraciones, particularmente en los fetos de muy bajo peso (750 a 1500g), los cuales son muy vulnerables a la hipoxia y al trauma obstétrico:

- Asociación de hemorragia ante parto.
- Falla en el progreso de la dilatación cervical.
- Prolongación excesiva del trabajo de parto.
- Aparición de signos de insuficiencia placentaria.

En presentación de vértice: Parto vaginal.

- Si el parto se produce a partir de las 26.0 y antes de las 37.0 semanas lavía del parto la determinará la presentación fetal: Si es cefálica se optará por parto vaginal como vía de elección en ausencia de contraindicacionesmaternas o fetales a la vía vaginal.
- *En presentaciones no cefálicas, la cesárea será el abordaje de elección del parto.*
- Asistencia del parto por médico ginecobstetra, usando técnicas quegaranticen máxima protección fetal.
- Monitorizar electrónicamente el trabajo de parto.
- Evitar amniotomía durante el periodo de dilatación.
- Hacer una episiotomía amplia al completarse la dilatación y antes de quela cabeza fetal apoye en el periné.
- Después del parto al recién nacido debe colocarse a la altura del introitopor un periodo de 30 segundos antes de ligar el cordón.
- En gestaciones entre las 23.0 y 25.6 semanas se recomiendaIndividualizar el caso.
- Es imprescindible la presencia de un neonatólogo experimentado.

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO:

- Calcio antagonistas: Hipotensión. (ACOG 2012)
- Beta mímicos: hipotensión, edema pulmonar, hiperglicemia, hipocalemia, taquicardia. (ACOG 2012).
- Sulfato de magnesio: letargia, cefalea, edema pulmonar, falla cardíaca. (ACOG 2012)
- AINES: Trombocitopenia o desórdenes de coagulación, asma, úlcera péptica activa.

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

- Fiebre materna.
- Contracciones uterinas que no ceden al tratamiento tocolítico.
- Dilatación cervical progresiva.
- Sangrado vía vaginal.
- Descenso de los latidos cardiacos fetales.



6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

- Si la paciente al cabo de una semana a partir de la fecha de hospitalización, previa deambulaci3n en sala durante 24-48 horas, no presenta contracciones uterinas, no se constatan modificaciones cervicales respecto de evaluaciones anteriores y presenta una dilataci3n igual o menor a 3 cm.
- Controles ambulatorios a partir de entonces hasta la semana 37 de gestaci3n.

6.4.6. PRON3STICO

- El riesgo de parto pret3rmino recurrente es del 30%. Espec3ficamente, el riesgo de recurrencia debido a parto pret3rmino de inicio espont3neo es del 23%, mientras que el riesgo de recurrencia debido a rotura prematura de membranas pret3rmino es del 7%.

6.5. COMPLICACIONES

- S3ndrome de dificultad respiratoria.
- Trastornos metab3licos.
- Hipotermia.
- Trauma obst3trico.
- Enterocolitis necrotizante.
- Trastornos del crecimiento y desarrollo.
- Retinopat3a de la prematuridad.

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

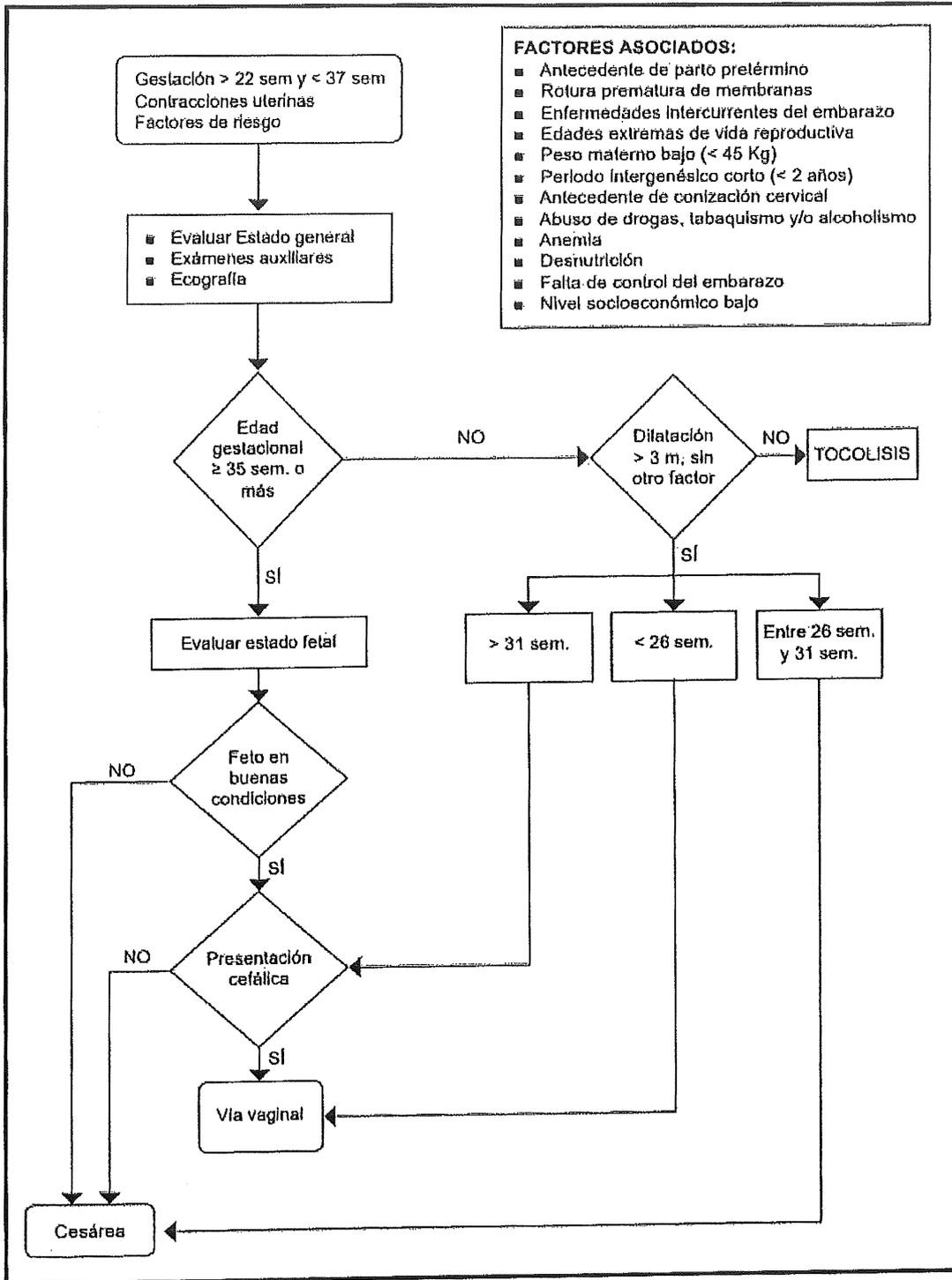
- Toda gestante con una edad gestacional entre las 22 y 37 semanas con evidencia de contracciones uterinas frecuentes debe ser referida a un establecimiento con FONE, con v3a segura, para su evaluaci3n y manejo correspondiente.

X. RESPONSABILIDAD

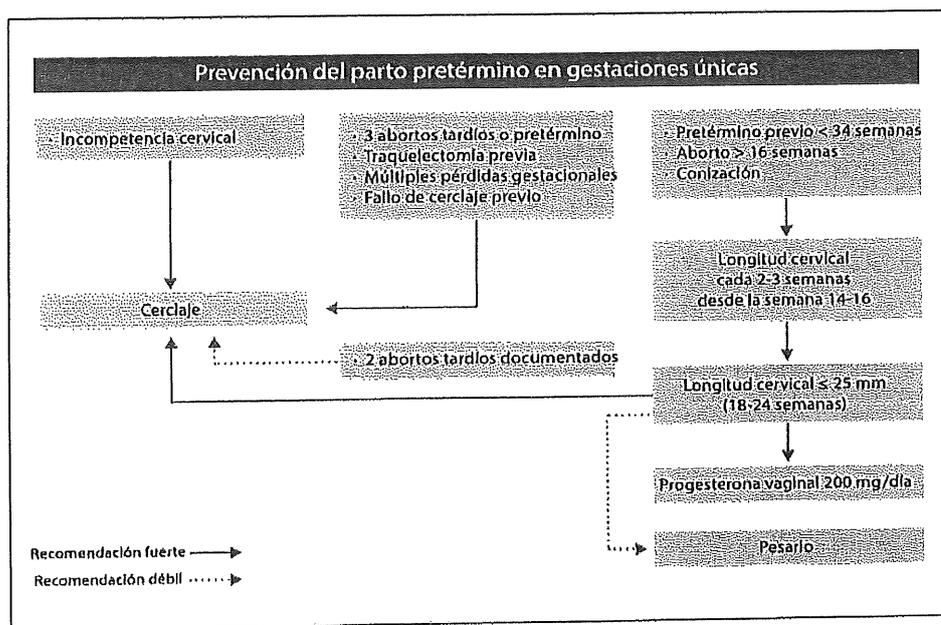
Los contenidos de la gu3a son de obligatorio cumplimiento por todos los profesionales de la salud, en todos los Servicios del HOSPITAL MUNICIPAL DE LOS OLIVOS.



VII. ANEXOS.

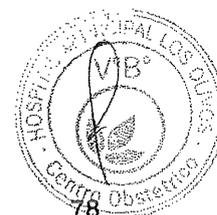


ALGORITMO DE PREVENCIÓN DEL PARTO PRETERMINO EN EMBARAZOS



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Oyarzún E. Parto Prematuro Clínicas de Perinatológicas Argentinas 1996/1997; 1: 32-76.
2. IFFY-Kaminnszky. Obstetricia y perinatología. Principios y práctica. Primera edición. Reimpresión 1992; 2: 1460.
3. Uranga Imaz F. Obstetricia práctica. Quinta edición, 1981: 400.
4. Crowley P, Chalmers I, Keisere MJNC. The effects of corticosteroid administration before preterm delivery; an overview from controlled trials. Br J Obstet Gynaecol 1990; 97: 11-25.
5. Caughey AB, Parer JT. Tocolysis with beta-adrenergic receptor agonists. Semin Perinatol 2001; 252-255.
6. Wurtzel D. Prenatal administration of indomethacin as a tocolytic agent: effect on neonatal renal function, Obstet Gynecol 1990; 689-698.
7. Read MD, Welby DE. The use of a calcium antagonist (Nifedipine) to suppress preterm labour. Br J Obstet Gynaecol
8. Ferguson JE, Dyson DC, Schutz T, Stevenson DK. A comparison of tocolysis with nifedipine or ritodrine: analysis of efficacy and maternal, fetal, and neonatal outcome. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 105-11.
9. Koks CA, Brolman HA, de Kleine MJ, Manger PA. A randomized comparison of nifedipine and ritodrine for suppression of preterm labor. Eur.
10. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Parto pretérmino. Prog Obstet Ginecol 2020;63:283-321.
11. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Prediction and Prevention of Spontaneous Preterm Birth: ACOG Practice Bulletin, Number 234. Obstet Gynecol. 2021 Aug 1;138(2):e65-e90.



CORIOAMNIONITIS (Triple I)

I. FINALIDAD.

Contribuir con la reducción de la morbilidad materna extrema y la mortalidad materna por Corioamnionitis, en las gestantes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP), mediante la estandarización de la atención médica basado en la evidencia científica.

II. OBJETIVOS.

- Identificar correctamente a las gestantes con riesgo de presentar una Corioamnionitis y tomar las acciones de prevención correspondientes.
- Garantizar la calidad de la capacidad de respuesta del personal de salud en los servicios del HMLO en el manejo de pacientes con Corioamnionitis.
- Lograr una atención oportuna y de calidad de la Corioamnionitis y sus complicaciones, mediante la descripción de un proceso continuo de intervenciones de la mayor eficacia conocida.

III. ALCANCE

La aplicación de la guía se realizará en todos los Servicios del Hospital Municipal Los Olivos

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR

Corioamnionitis.

4.1.- Códigos en la

CIE 10: O41.1 Infección de la bolsa amniótica o de las membranas, que incluye:

- Amnionitis
- Corioamnionitis
- Membranitis
- Placentitis

V. DISPOSICIONES GENERALES.

5.1.- Definición.

Inflamación aguda de las membranas placentarias (amnios y corion), de origen infeccioso inespecífico, de origen polimicrobiano, que se acompaña de la infección del contenido amniótico, feto, cordón y líquido amniótico, que se origina después de las 22 semanas de gestación, con manifestaciones clínicas y humorales tanto en la madre como el feto. Es causa importante de morbilidad materna extrema y fetal.

5.2.- Etiología.

La corioamnionitis es generalmente, una infección polimicrobiana producida por microorganismos que se encuentran en el endocervix y la vagina, incluidas las bacterias grampositivas bacterias gramnegativas y otras Enterobacterias), bacterias anaerobias, incluido y microorganismos responsables de los síndromes de infecciones de transmisión sexual no está claro en qué medida estos organismos tienen un papel patogénico en las infecciones periparto.

En casos raros, la infección viral hematogena puede afectar la placenta y el espacio intra amniótico,

Microbiología de las Infecciones del Periparto¹⁶

Microbiología de las infecciones del periparto		
Gram positivos	Aeróbicos	Streptococcus del Grupo B Staphylococcus coagulasa negativo Enterococcus spp. Listeria monocytogenes Raramente: Staphylococcus aureus y Streptococcus del Grupo A
	Anaerobios	Clostridium spp., Lactobacillus spp., Peptostreptococcus spp.
Gram negativos	Aeróbicos	Escherichia coli y Enterobacteriales Neisseria gonorrhoeae, Sneathia, Acinetobacter spp. Raramente: Pseudomonas aeruginosa
	Anaerobios	Bacteroides spp., Gardnerella vaginales, Prevotella spp., Fusobacterium spp.
Otros	Aerobia	Chlamydia trachomatis,
	Anaerobia	Mycoplasma spp., Ureaplasma spp.
		Cándida spp.



incluidos los virus del Zika, el citomegalovirus, varicela zóster, el parvovirus B19, la rubéola y el virus del herpes simple. De manera similar, Plasmodium spp. puede causar infección placentaria e imitar la corioamnionitis bacteriana en el entorno geográfico adecuado

5.3.- Fisiopatología

Hasta el momento se reconocen cuatro vías de invasión a la cavidad amniótica

PRIMERA VÍA: ASCENDENTE. Es la más frecuente; la vía es el ascenso desde cérvix y vagina, siendo los principales agentes causales de la corioamnionitis los organismos que constituyen la flora cervicovaginal normal, se plantean que la proliferación se genera por alteraciones en el microambiente local. Los gérmenes se localizan inicialmente en la decidua de la región supra cervical, para propagarse posteriormente al espacio corioamniótico

SEGUNDA VÍA LA HEMATÓGENA: la cual representa una menor cantidad de casos. Se produce cuando microorganismos, como Listeria monocytogene, virus del Zika, Treponema pallidum y el complejo TORCH, tienen acceso al espacio inter veloso a través de la circulación materna; por lo tanto, a diferencia de las infecciones ascendentes causan inflamación principalmente en las velosidades coriónicas y el espacio inter veloso.

TERCERA VÍA: inoculación accidental, de gérmenes presentes flora normal de la piel durante la amniocentesis u otro procedimiento intrauterino como: fetoscopias, biopsia de velosidades, coriónicas, cordocentesis.

CUARTA VÍA POR CONTIGUIDAD: es la menos frecuentes, y consiste en la diseminación de infecciones por la contigüidad con estructuras abdominales infectadas como sería, salpingitis, peritonitis, apendicitis, u otras del tracto gastrointestinal. 5.4.- Aspectos epidemiológicos. Se estima que la corioamnionitis clínica ocurre en el 1% al 2% de los partos a término y en el 5% al 10% de los partos prematuros; la corioamnionitis histológica se encuentra en casi el 20% de los nacimientos a término y en el 50% de los nacimientos prematuros. Otros autores¹⁰ han encontrado que está presente en aproximadamente el 2-4 % de los embarazos a término y en aproximadamente el 40-70 % de las mujeres que tienen un parto prematuro

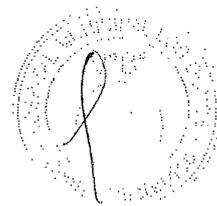
VI.- DISPOSICIONES ESPECÍFICAS.

6.1.- Cuadro Clínico. El cuadro clínico básico de la corioamnionitis Incluye siempre, fiebre materna

Principales Factores de Riesgo de acuerdo a su Riesgo Relativo (RR)¹⁰.

Factores de Riesgo	RR
Ruptura prolongada de membranas (incluyendo RPM)	5.8
≥ 12 horas	6.9
> 18 horas	
Trabajo de parto prolongado	3.7
Segunda etapa > 2 horas	4.0
Trabajo de parto activo > 12 horas	
N° exámenes digitales con ruptura de membrana: ≥ 3 exámenes	3 a 5
Nuliparidad	1.8
Colonización por estreptococos del grupo B	1.7 a 7.2
Consumo de alcohol y tabaco	7.9
Líquido amniótico teñido de meconio	1.4-2.3
Técnicas invasivas de diagnóstico y tratamiento	2.0
Anestesia epidural	4.1

Otros factores de riesgo identificados	
Relacionados con el paciente	Relacionados con atención médica
<ul style="list-style-type: none"> • Aumento del Ph vaginal • Bajo nivel de zinc en dieta - Desnutrición crónica • Estados de inmunosupresión • Infecciones de transmisión sexual • Colonización vaginal con ureaplasma, estreptococos del grupo B, • Bajo nivel socioeconómico • Enfermedad periodontal 	<ul style="list-style-type: none"> • Cerclaje • Dispositivo intrauterino y el embarazo • Coito cerca del término • Cerclaje



acompañada de uno de los siguientes síntomas y/o signos: dolor abdominal, sensibilidad uterina, secreción vaginal fétida, taquicardia materna, taquicardia fetal y un recuento elevado de glóbulos blancos maternos.

6.2.- Diagnóstico.

6.2.1.- Criterios de diagnóstico Clásicamente el diagnóstico de la Corioamnionitis ha estado basado en los criterios clínicos planteados por Gibbs y colaboradores en 1982, pero dichos criterios son muy inespecíficos ya que pueden ser signos reactivos a otros procesos (Infecciosos o no), por lo que en la actualidad se propone reemplazar el término corioamnionitis clínica por el de "Inflamación y/o Infección Intrauterina", más conocido como "Triple I", (ver anexo 1).

Por lo que se sospechará la presencia de Corioamnionitis o Triple I, ante la presencia de:

▪ Fiebre materna > 38.0°C y la presencia de al menos uno de los siguientes criterios:

- Taquicardia fetal > 160 latidos/minuto durante al menos 10 minutos
- Leucocitosis > 15,000/mm³
- Flujo cervical de características purulentas.

En esta clasificación, ni la taquicardia materna, ni la irritabilidad o dinámica uterina, ni otros marcadores infecciosos como la elevación de la PCR se consideran criterios diagnósticos de corioamnionitis o triple I, aunque su presencia refuerza el diagnóstico.

6.2.2.- Diagnóstico diferencial.

El síntoma cardinal de la corioamnionitis es la fiebre que aparece siempre. Definida como como la presencia de una elevación de la temperatura materna de $\geq 38^{\circ}\text{C}$, sin una causa etiológica bien definida. Ante esta situación debemos establecer la diferenciación entre:

1. Fiebre aislada, principalmente intraparto, sin un foco infeccioso establecido que puede estar relacionada con la analgesia epidural, la temperatura ambiente elevada, el uso de prostaglandinas para la inducción del parto y que no se acompaña de alteraciones humorales (leucograma, PCR, etc.).
2. Fiebre secundaria a un foco extrauterino: relacionada con causas infecciosas como: pielonefritis, infecciones respiratorias.
3. Fiebre secundaria a corioamnionitis o triple I.

6.3.- Exámenes auxiliares.

6.3.1.- De Patología Clínica

- Hemoglobina y Hematocrito - Grupo sanguíneo y factor Rh
- Conteo diferencial de leucocitos.
- Velocidad de sedimentación globular
- Proteína C reactiva (PCR)
- Examen completo de orina obtenida por técnica estéril
- VDRL, prueba de Elisa VIH.
- Hemocultivo, 02 muestras de sitios venosos diferentes antes de iniciar la terapia antibiótica, de preferencia, coincidiendo con un pico febril.

6.3.2.- De Imágenes17 Ecografía, en búsqueda de marcadores ecográficos de corioamnionitis e Infección Fetal intra útero como: (ver imágenes en anexo 3).

- Acortamiento cervical; si es menor de 25 mm favorece el ascenso de bacterias.
- Presencia de "sludge" en la cervicometría; el sludge se define como la presencia de material particulado ecogénico en la bolsa amniótica.
- Involución del timo fetal, con el diámetro, por debajo del percentil 5 para el TG.
- Presencia de oligohidramnios.
- Movimientos respiratorios fetales.
- Disminución de la presión diastólica fetal

6.3.3.- De exámenes especializados complementarios

- Descarte de bacteria productoras de BLEE
- Estudio del líquido amniótico obtenido por amniocentesis para realizar:
 - Dosificación, de ser posible de Interleucina (IL-6)
 - Tinción de Gram y cultivo
 - Glucosa



6.3.4.- En presencia de signos de evolución desfavorable del cuadro clínico, con síntomas y/o signos de disfunción orgánica indicar: De Patología Clínica

- Perfil renal: urea – creatinina
- Perfil hepático: Bilirrubina directa e indirecta – TGO – TGP
- Procalcitonina - Lactato sérico
- PCR diaria • Gases arteriales – Ionograma (Electrolitos K – Na – Cl – Bicarbonato)

6.4.- Manejo.

6.4.1.- Medidas generales y preventivas.

A.- Medidas generales

- Se recomienda la administración de antibióticos intraparto siempre que se sospeche o confirme una infección intraamniótica (II).
- La infección intraamniótica por sí sola es rara vez, o nunca, indicación de cesárea
- Cuando se diagnostique una corioamnionitis, tiene que comunicarse al neonatólogo
- Administración de antipiréticos.
- Asegurar hidratación mediante vía venosa con cristaloides acorde a las necesidades.

B.- Medidas preventivas.

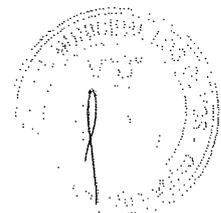
- Antibiótico intraparto en gestantes colonizadas con Estreptococo del grupo B.
- Cumplir las medidas de prevención de infección en el manejo del trabajo de parto.
- Limitar el número de exámenes vaginales durante el trabajo de parto.
- Se debe asegurar una adecuada progresión del trabajo de parto.

6.4.2.- Terapéutica.

1. Maduración pulmonar fetal en embarazos con tiempo de gestación < 34 semanas
2. Control de la temperatura con antipiréticos
3. Planificar momento y vía de terminación del embarazo

Tabla 3: Antibioticoterapia. Esquemas principales¹⁹.

Régimen primario	dosis recomendada
Antibiótico	
Ampicilina	2 g EV cada 6 horas
Gentamicina	5 mg/kg c/24 horas EV o 1.6 mg/Kg c/8 horas, EV
En alergia leve a Penicilinas	
Cefazolina	2 g EV c/8 horas
Gentamicina	5 mg/kg c/24 horas EV o 1.5 mg/Kg c/8 horas, EV
En alergia severa a Penicilinas	
Clindamicina, o	900 mg EV cada 8 horas
Vancomicina ² +	1 g EV c/12 horas
Gentamicina	6 mg/kg c/24 horas EV o 1.5 mg/Kg c/8 horas, EV
Post cesárea: Además del régimen elegido, está indicada una dosis adicional de: Clindamicina 900 mg EV o Metronidazol 500 mg EV	
Post parto vaginal: No se requiere dosis adicional, pero si se da, no está indicada la Clindamicina	
*La Vancomicina debe ser utilizada si la mujer esta colonizada por Streptococo del grupo B resistente a Clindamicina o cualquier eritromicina (a menos que las pruebas de resistencia inducida a clindamicina esta disponible y sea negativo), o si la mujer a esta colonizada por Streptococo del grupo B y las pruebas de sensibilidad no están disponible.	
Régimenes alternativos	
Ampicilina – Sulbactam	3 g EV c/6 horas
Penicilina G Cristalina	5 millones EV cada 6 horas
Amikacina	1 g EV c/24 horas o 500 mg c/12horas
Ceftriaxona	1 g EV c/12 horas
Meropenem	500 mg – 1 g EV c/8 – 12 horas
Post cesárea: No se requiere dosis adicional. Dosis adicional de Clindamicina no es requerida	
Post parto vaginal: No se requiere dosis adicional, pero si se da, no está indicada la Clindamicina	



Terminación del embarazo.

Tabla 4

Edad gestacional	Conducta obstétrica
< 24 semanas	Inducción del parto, la vía esperada es vaginal. Interconsulta con neonatología
24 – 31 semanas	Maduración pulmonar fetal: Betametasona 12 mg IM c/24 horas dos dosis y parto por cesárea. Conducta expectante hasta 28 semanas de acuerdo a evolución de signos clínicos y humorales de la infección, previa interconsulta con neonatología
32 – 34 semanas	Maduración pulmonar fetal: Betametasona 12 mg IM c/24 horas dos dosis e inducción del parto, la vía esperada es vaginal. Interconsulta con neonatología
>34 semanas	Iniciar inducción del parto dentro de las 6 horas de comprobado el diagnóstico, la vía esperada es vaginal. Comunicar caso a Neonatología

La corioamnionitis "per se" NO es indicación de cesárea, en todos los casos la cesárea es condicional a otra indicación obstétrica, salvo en los casos en que se identifiquen signos y/o síntomas de disfunción orgánica que haga sospechar el inicio de una sepsis grave.

6.4.3.- Efectos adversos o colaterales del tratamiento.

Tabla 5

Principio activo	Efectos adversos
Amoxicilina con ácido clavulánico	Náusea, vómito, diarrea. Con probenecid y cimetidina aumenta su concentración plasmática.
Ampicilina	Náusea, vómito, reacciones de hipersensibilidad que incluye choque anafiláctico, glositis, estomatitis, fiebre, sobreinfecciones.
Amikacina	Son muy frecuentes la Neurotoxicidad-bloqueo neuromuscular: parálisis muscular aguda y apnea, entumecimiento, hormigueo, espasmos musculares y convulsiones. Potencial de inducir toxicidad auditiva, vestibular y renal.
Cefalotina	Náusea, vómito, diarrea, reacciones de hipersensibilidad, colitis pseudomembranosa, flebitis, tromboflebitis, nefrotoxicidad.
Ceftriaxona	Angioedema, broncoespasmo, rash, urticaria, náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, neutropenia, en ocasiones agranulocitosis, flebitis.
Clindamicina	Náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, hipersensibilidad.
Dicloxacilina	Reacciones de hipersensibilidad que incluye choque anafiláctico, glositis, fiebre, dolor en el sitio de inyección.
Gentamicina	Ototoxicidad (coclear y vestibular), nefrotoxicidad, bloqueo neuromuscular.
Levofloxacino	Diarrea, náusea, flatulencia, dolor abdominal, prurito, rash, dispepsia, mareo, insomnio.
Metronidazol	Vértigo, cefalea, náusea, vómito, anorexia, cólicos, diarrea, calambres abdominales, depresión, insomnio.
Meropenem	Tromboflebitis, prurito, urticaria, dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, cefalea, convulsiones y candidiasis
Imipenem	Náuseas, vómitos, diarrea. Las náuseas y los vómitos parecen producirse con más frecuencia en pacientes con un número bajo de glóbulos blancos. Hinchazón y enrojecimiento a lo largo de la vena en que se administra.
Piperacilina/ Tazobactam	Trombocitopenia, nefritis intersticial, eritema multiforme, colitis pseudomembranosa, rash, diarrea, náusea, vómito, cefalea, constipación, insomnio.
Metamizol	Reacciones de hipersensibilidad; las más importantes son discrasias sanguíneas (agranulocitosis, leucopenia, trombocitopenia) y choque. Después de la aplicación demasiado rápida, se puede presentar una caída crítica de la presión sanguínea
Paracetamol	Ha sido asociado al desarrollo de neutropenia, granulocitopenia, pancitopenia y leucopenia. Náusea, vómito, dolor epigástrico, somnolencia, ictericia, anemia hemolítica, neumonitis, erupciones cutáneas y metahemoglobinemia. Asociado a dosis elevadas puede producir daño renal y hepático. Precauciones: No administrar más de 5 dosis en 24 horas ni durante más de 5 días



6.4.4.- Signos de alarma.

Diagnóstico y Vigilancia de evolución hacia Disfunción orgánica.

La corioamnionitis es una entidad potencialmente grave que puede evolucionar, a veces rápidamente, hacia una sepsis grave con peligro para la vida de la paciente, por lo que es necesario incluir en la vigilancia diaria la evaluación de una evolución hacia un cuadro de disfunción orgánica.

Esta vigilancia será mediante el score qSOFA20, el que consiste en la evaluación de los siguientes parámetros

Criterio clínico	General	Obstétrico	Puntos
Presión arterial sistólica	≤ 100	≤ 90	1
Frecuencia respiratoria	≥ 22 / minuto	≥ 25 / minuto	1
Puntuación en la escala de Glasgow	≤ 13	≤ 13	1

Dos o más puntos implica un Riesgo Alto de sepsis grave con posibilidad de disfunción orgánica.

Otros signos de posible una evolución desfavorable del cuadro séptico serían: ▪ Mantener cifras de temperatura > 38°C 48 - 72 horas de iniciado el tratamiento.

- Aparición de diarreas, traduce irritación peritoneal.
- Coloración ictericia de esclerótica, piel y/o mucosas, expresión de disfunción hepática.
- Disminución de la diuresis con adecuada hidratación por vía oral o parenteral.

En ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico, expresada principalmente por persistencia de fiebre luego de transcurridas las primeras 48 - 72 horas, deberá considerar, además, alguna de las siguientes posibilidades

- Resistencia a los antibióticos utilizados
- Dosis inefectivas
- Colecciones purulentas abdominales ▪ Necrosis séptica del miometrio
- Tromboflebitis pelviana
- Otros focos no detectados, como flebitis por un catéter venoso o infección urinaria.

6.4.5.- Criterio de alta.

Paciente sin evidencias clínicas y humorales de Corioamnionitis y afebril por 48 horas a más y sin alteración de parámetros humorales.

6.4.6.- Pronóstico.

Esta en dependencia de los daños permanentes que puedan haberse producidos de acuerdo al nivel de gravedad alcanzado y las complicaciones que haya presentado durante la evolución.

El pronóstico desfavorable más severo sería la pérdida definitiva de la capacidad reproductiva si fue requerida la realización de histerectomía.

Maternas	Fetales - Neonatales
Parto por cesárea Endometritis puerperal Hemorragia post parto por atonía uterina Septicemia Shock séptico CID - Síndrome de distrés respiratorio Muerte	<u>Precoces</u> Parto prematuro Muerte fetal Neumonía neonatal - Meningitis Sepsis neonatal y muerte <u>Tardías</u> Displasia broncopulmonar Discapacidad - Parálisis cerebral



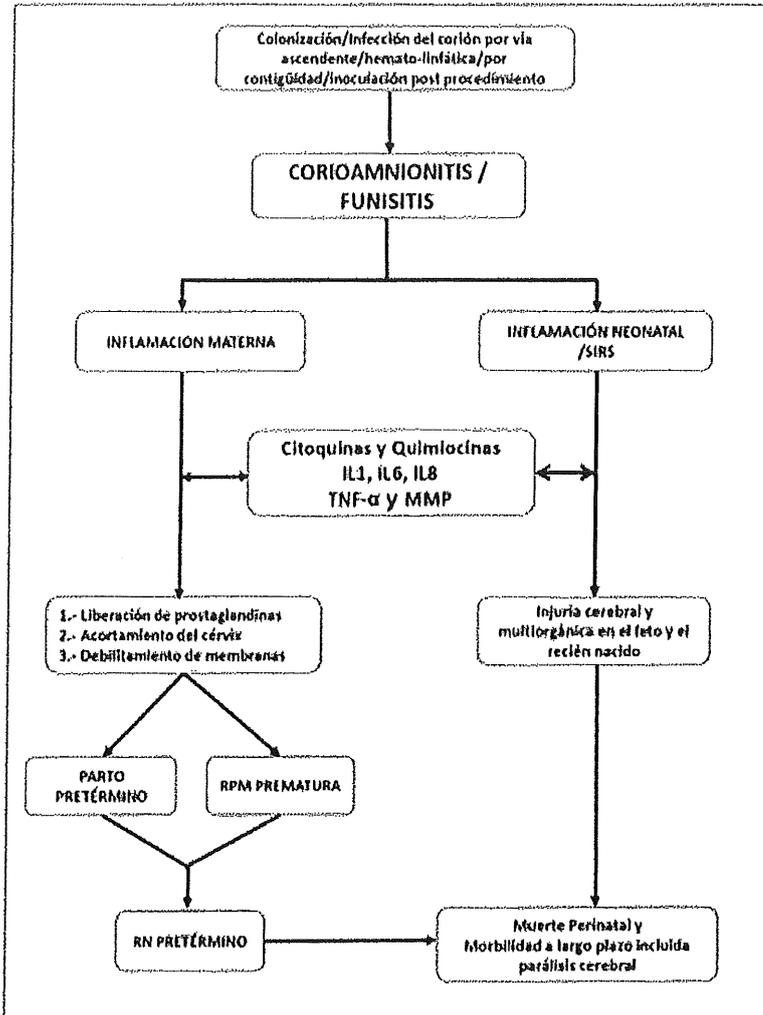
6.6.- Criterios de referencia y contrarreferencia.

Solo procede la referencia en caso del INMP, cuando después de la solución del cuadro clínico han quedado secuelas que requieren de la atención por especialidades no disponibles en la Institución.

VI. RESPONSABILIDAD

Los contenidos de la guía son de obligatorio cumplimiento por todos los profesionales de la salud, en todos los Servicios del HOSPITAL MUNICIPAL DE LOS OLIVOS.

FLUXOGRAMA



1. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de Corioamnionitis en los Tres niveles de Atención. Instituto Mexicano del Seguro Social. 2013 Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/606GER.pdf>
2. PROTOCOLO: Sospecha de corioamnionitis y corioamnionitis clínica. Unitat de Prematuritat. Servei de Medicina Maternofetal. Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia, Hospital Clínic de Barcelona. Disponible en: <https://portal.medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-maternaobstetrica/corioamnionitis.pdf>
3. PROTOCOLO: Corioamnionitis o Triple I. Unitat de Prematuritat. Servei de Medicina Maternofetal. Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia, Hospital Clínic de Barcelona. Disponible en: <https://portal.medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-maternaobstetrica/corioamnionitis.pdf>
4. IETSI: Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Manejo del Parto Pretérmino: Guía en Versión Extensa. Lima: EsSalud; 2018. Disponible en: http://www.essalud.gob.pe/jetsi/pdfs/guias/GPC_Part0_Pretermino_Version_Extensa.
5. Guía de práctica clínica para la prevención, detección temprana y tratamiento de las complicaciones del embarazo, parto y puerperio: sección
6. Infecciones en el embarazo: ruptura prematura de membranas (RPM). Revista Colombiana de Obstetrícia y Ginecología Vol. 66 No. 7. Octubre-Diciembre 2015 • (263-286) Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v66n4/v66n4a05.pdf>
8. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA Ruptura Prematura de Membranas. Hospital Materno Infantil Ramón Sarda. Buenos Aires. 2019. Disponible en: https://www.sarda.org.ar/images/GPC_RPM_HMIRS_2019.pdf
9. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico, tratamiento y manejo de la Corioamnionitis. Hospital de Villa El Salvador. Perú. 2018. Disponible en: https://www.sarda.org.ar/images/GPC_RPM_HMIRS_2019.pdf
10. Protocolo Corioamnionitis: UGC de Obstetrícia y Ginecología. Servicio Andaluz de Salud. 2013. Disponible en: <http://www.sspa.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/hinmaculada/web/servicios/tcg/documentos/Protocolos/Amnionitis%202013.pdf>
11. Diagnóstico de la Corioamnionitis. Protocolos SEGO. Prog Obstet Ginecol. 2005;48(6):316-7. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-progresosobstetrica-ginecologia-151-pdf-13076672>
12. Alicia Rodríguez-Zurita, et. al. Cultivo de placenta como factor predictivo de morbilidad neonatal y materna en gestantes diagnosticadas de corioamnionitis. Prog Obstet Ginecol 2021;64:1-11. Disponible en: [efaidnbmnnnibpcajpcglclefndmkaj/https://sego.es/documentos/progresos/v64-2021/n1/01%20Cultivo%20de%20placenta%20como%20factor%20predictivo%20de%20morbilidad%20neonatal%20y%20materna%20en%20gestantes%20diagnosticadas%20de%20corioamnionitis.pdf](https://sego.es/documentos/progresos/v64-2021/n1/01%20Cultivo%20de%20placenta%20como%20factor%20predictivo%20de%20morbilidad%20neonatal%20y%20materna%20en%20gestantes%20diagnosticadas%20de%20corioamnionitis.pdf)
13. Marcadores serológicos para el diagnóstico de corioamnionitis. Biblioteca Virtual. Murcia Salud. Disponible en: <https://www.murciasalud.es/preevid/19638#>



14. Caicedo Marmolejo, B. Olaya Contreras, M. Actualidad en corioamnionitis: una mirada desde el microscopio. Pontificia Universidad Javeriana, Colombia. *Universitas Medica*, vol. 63, núm. 4, 2022. Disponible en: [https://revistas.javeriana.edu.co/filesarticulos/UMED/63-4\(2022\)/231072191007/index.html](https://revistas.javeriana.edu.co/filesarticulos/UMED/63-4(2022)/231072191007/index.html)
15. Ferrer MR, Robles IA, Pérez DMÁ, et al. Corioamnionitis clínica e histológica. Revisión bibliográfica. *Mul Med*. 2014;18 (1). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=53996> 14. Preterm labour and birth Full guideline NICE Guideline 25 Methods, evidence and recommendations November 2015. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng25#:~:text=This%20guideline%20covers%20the%20care,delay%20early%20labour%20and%20birth.>
16. ACOG Manejo Intraparto de la infección amniótica. Número 712 (Reafirmado 2022), Comité de Práctica Obstétrica. Disponible en: <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/committee-opinion/articles/2017/08/intrapartum-management-of-intraamnioticinfection>.
17. Zachary Pek, Emily Heil, Eleanor Wilson. Getting With the Times: A Review of Peripartum Infections and Proposed Modernized Treatment Regimens *Infect Dis*; 2022 septiembre; 9(9): ofac460 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9511119/>.
17. Alan TN Tita , MD, PhD a y William W. Andrews Diagnóstico y manejo de la corioamnionitis clínica. *Clin Perinatol* 2010, June; 37(2): 339-354. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3008318/>
18. M. J. Czikk1, F. P. McCarthy2 and K. E. Murphy Corioamnionitis de la patogenia al tratamiento. *Clin Microbiol Infect* 2011; 17: 1304–1311. Disponible en: [https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X\(14\)61208-8/fulltext](https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X(14)61208-8/fulltext)
[https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X\(14\)61208-8/fulltext](https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X(14)61208-8/fulltext)
19. Corioamnionitis y riesgo de sepsis materna y neonatal: revisión sistemática y metanálisis Celeste Beck, Kelly Gallagher, Leigh A. Taylor, Jeffery A. Goldstein, Leena B. Mithal , Alison D. Gernand. *Obstet Gynecol* 2021; 137(6): 1007-1022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8905581/>
20. Validación de pruebas diagnósticas para corioamnionitis histológica: revisión sistemática y metanálisis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2018; septiembre 228: 13-26 Disponible en: [https://www.ejog.org/article/S0301-2115\(18\)30275-6/fulltext](https://www.ejog.org/article/S0301-2115(18)30275-6/fulltext).
21. Gibbs RS, Blanco JD, St Clair PJ, Castaneda YS. Quantitative bacteriology of amniotic fluid from women with clinical intraamniotic infection at term. *J Infect Dis*. 1982;145(1):1- 8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7033397/>



INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN EL EMBARAZO

I. FINALIDAD

Contribuir con la reducción de la morbilidad materna extrema y la mortalidad materna por los efectos de infecciones del tracto urinario (ITU), en las gestantes, atendidas en el HMLO mediante la estandarización de la atención médica basado en la evidencia científica.

II. OBJETIVOS.

- Identificar correctamente a las gestantes con riesgo de presentar una ITU y tomar las acciones de prevención correspondientes.
- Garantizar la capacidad de respuesta de los profesionales y técnicos en los Servicios del HMLO para identificar correctamente los signos clínicos en gestantes que presenten un cuadro clínico de ITU, evaluando correctamente la gravedad de la paciente.
- Lograr una atención oportuna y de calidad de las gestantes que presenten una ITU y sus complicaciones, mediante la descripción de un proceso continuo de intervenciones de la **mayor eficacia conocida**.

III. ALCANCE

La aplicación de la guía se realizará en todos los Servicios del Hospital Municipal Los Olivos

IV. PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

- **NOMBRE:** Infección de las vías genitourinarias en el embarazo. (O23).
 - O23.0 Infección del riñón en el embarazo.
 - O23.1 Infección de la vejiga urinaria en el embarazo.
 - O23.2 Infección de la uretra en el embarazo.
 - O23.3 Infección de otras partes de las vías urinarias en el embarazo
 - O23.4 Infección no especificada de las vías urinarias en el embarazo (Bacteriuria asintomática).

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1.- DEFINICIÓN.

La ITU se define como la existencia de bacterias en el tracto urinario capaces de producir alteraciones funcionales y/o morfológicas. Mediante el análisis de orina, debemos probar la presencia de bacteriuria significativa (> 100.000 unidades formadoras de colonias (UFC)/ml de un único uro patógeno recogida por micción espontánea en 2 muestras consecutivas, > 1.000 UFC/ml si se recoge por sondaje vesical, o cualquier cantidad si la muestra se obtiene por punción suprapúbica), sus formas clínicas de presentación son:

1. **Bacteriuria asintomática:** Presencia de bacteriuria significativa en una mujer sin síntomas de infección del tracto urinario ¹.
2. **Cistitis:** Presencia de síntomas de la parte baja de las vías urinarias con bacteriuria significativa en un urocultivo ¹.
3. **Pielonefritis aguda:** Infección de la vía excretoria alta y del parénquima renal de uno o ambos riñones y que suele presentarse en el último trimestre de gestación y es casi siempre secundario a una bacteriuria asintomática no diagnosticada o no tratada correctamente y que presenta signos y síntomas muy floridos que alteran el estado general de la paciente ².
4. **Bacteriuria significativa:** En el cultivo de orina debe existir las siguientes características: mayor de 100,000 unidades formadoras de colonias (UFC) / ml de un único uropatógeno en orina recogida por micción espontánea, o mayor de 10,000 UFC/ml si se recoge la orina por sondaje vesical o cualquier



cantidad si la muestra es obtenida por punción supra púbrica (15).

5.2.- ETIOLOGÍA.

Como en la no gestante, predominan los bacilos gramnegativos de la familia Enterobacteriaceae. *E. coli* es responsable del 75-90% de las infecciones. *Klebsiella* spp., *Proteus mirabilis* (ambas suponen el 10-13% de los casos), *Enterobacter* spp. (3%), *Citrobacter* spp., *Serratia* spp. y *Pseudomonas* spp. (1-2%) son otros bacilos gramnegativos responsables de ITU que se aíslan con mayor frecuencia en ITU complicadas y pacientes hospitalizadas. Entre los grampositivos el más frecuentemente aislado es *Streptococcus agalactiae*, que es el segundo en frecuencia en algunas poblaciones ⁸.

Si se detecta ITU por este estreptococo del grupo B en cualquier momento del embarazo, es obligatoria la profilaxis antibiótica durante el parto para prevenir la sepsis neonatal, independientemente de que la infección haya sido tratada adecuadamente.

Staphylococcus saprophyticus causa un pequeño porcentaje de infecciones (< 1%). *Enterococcus* spp. se aísla ocasionalmente y en relación con el empleo previo de antibióticos (cefalosporinas).

Los organismos aislados en bacteriuria asintomática, cistitis y pielonefritis aguda son similares en mujeres gestantes y no gestantes. Además, los uropatógenos que han sido aislados en cistitis es similar a los vistos en bacteriuria asintomática y los aislados en pielonefritis aguda son similares a los encontrados en cistitis y bacteriuria asintomática.

Es deseable actualizar anualmente el perfil microbiológico que incluya la sensibilidad a los antibióticos dentro de la institución con el fin de optimizar el tratamiento empírico según los resultados, se recomienda un trabajo conjunto de la Unidad de Microbiología y la Oficina de Epidemiología para la emisión publicación y socialización de dicha data.

Los pacientes con bacteriuria por *Streptococcus* del grupo B, deben recibir además tratamiento profiláctico con antibióticos en el Intraparto ^{1,2}.

5.3.- FISIOPATOLOGÍA.

La infección del tracto urinario es más frecuente en mujeres que en hombres, el motivo principal probablemente anatómico, pues su uretra tiene solo 3 a 4 cm. de longitud y está en estrecha proximidad con la vagina, el ano y el recto, todas zonas colonizadas por flora intestinal (enterobacterias) ¹.

El riñón incrementa su longitud durante el embarazo en aproximadamente 1 cm. este cambio es atribuido al aumento del volumen intersticial. La filtración glomerular produce una reducción normal en la creatinina plasmática hasta 0.4 a 0.5 mg/dl. Además, la excreción urinaria de proteínas se incrementa en el embarazo normal con respecto a las no embarazadas 100 mg. hasta 180 a 200 mg. en 24 hrs. hasta el tercer trimestre (14).

La vejiga por sí misma también aparece congestionada y es desplazada en forma anterosuperior de su posición anatómica normal.

En la gestante se añaden unas modificaciones fisiológicas y anatómicas que elevan el riesgo de ITU. La más importante es la dilatación pielocalicial, a la que contribuyen factores mecánicos y hormonales, dando lugar al hidro uréter/hidronefrosis. Esta ectasia ureterorenal puede albergar hasta 200 ml de orina. La compresión mecánica del útero y de la vena ovárica sobre el uréter derecho se inicia al final del primer trimestre. La dextro rotación uterina, la interposición del colon sigmoide y el tránsito en paralelo del uréter y de los vasos ováricos en el lado izquierdo también favorecen el predominio derecho de la compresión ureteral. Por ello, 9 de cada 10 PA asientan sobre el lado derecho.

Fisiológicamente los efectos hormonales de niveles elevados de progesterona durante la gestación contribuyen a la dilatación de los uréteres que comúnmente se observa durante la gestación. Los altos niveles de progesterona, ejercen un efecto relajante de la musculatura de la vejiga y uréteres, resultando



en una disminución del peristaltismo y disminución del flujo urinario.

La gestación continúa y pasado el primer trimestre la obstrucción mecánica del uréter por el crecimiento uterino contribuye a la hidronefrosis el cual es más marcado en el lado derecho. El efecto combinado resulta en estasis y volúmenes ureterales mayores e 200 ml. y un ambiente apropiado para el crecimiento bacteriano.

Además, los cambios relacionados al embarazo en la filtración glomerular, incrementa la concentración de glucosa urinaria y la alcalinidad facilitando el crecimiento bacteriano. También, ocurren alteraciones en los mecanismos inmunológicos de defensa en la gestación.

5.4.- EPIDEMIOLOGIA

Bacteriuria asintomática: 2 a 7 %

Cistitis: 1 a 2 %

Pielonefritis aguda: 1 a 2 %

Las infecciones del tracto de las vías urinarias, como grupo constituyen la complicación más frecuente durante el embarazo con una incidencia de 5 a 10 %.

La tasa de bacteriuria asintomática, durante el embarazo es similar a la de la población no gestante y se considera que la mayor parte de ellas son previas al embarazo.

Un 20 a 40% de las bacteriurias asintomáticas no tratadas evolucionan a pielonefritis aguda durante la gestación y con tratamiento antibiótico adecuado la progresión disminuye a un 3%.

La cistitis en el embarazo, se considera una infección de las vías urinarias primaria, pues no se desarrolla a partir de una bacteriuria asintomática previa. Hasta un 50% de mujeres con clínica de cistitis resultan con urocultivo negativo y estos casos se denominan *síndrome uretral agudo ocistitis abacteriana*, y está asociado a infección por *Chlamydia*.

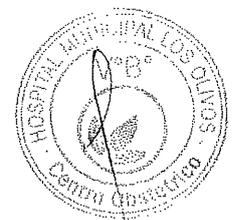
Hasta un 70% de las pielonefritis agudas durante la gestación, son precedidas de bacteriuria asintomática y una correcta erradicación de la bacteriuria asintomática durante la gestación, reduce en un 80% la evolución a pielonefritis aguda. La pielonefritis aguda es más frecuente durante la segunda mitad del embarazo, 4% se da durante el primer trimestre, 67% durante el segundo y tercer trimestre y 27% en el puerperio.

Aproximadamente, el 33% de las pacientes con bacteriuria asintomática, tratadas correctamente tendrán una recurrencia durante el embarazo, de igual manera sucede en las pacientes con cistitis, y el 25% de las pacientes con pielonefritis aguda tratadas tendrán una recurrencia ¹.

Mujeres con urocultivo negativo en el primer control, solo 1 a 1.5% adquirirá bacteriuria asintomática más adelante, por lo que no se recomienda urocultivo de control posterior si tuvo un urocultivo inicial negativo.

5.5.- FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- El más importante es el antecedente pregestacional de Infección del tracto urinario,
- Estado socioeconómico bajo,
- Antecedentes de enfermedades de transmisión sexual.
- Hemoglobina drepanocítica (Drepanocitemia),
- Diabetes Mellitus y diabetes gestacional,
- Vejiga neurógena, cálculos renal o uretral,
- Alteraciones morfológicas del tracto urinario
- Hidronefrosis
- Multiparidad,



- Inmunodeficiencia

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1.- Cuadro clínico

Está en dependencia de la forma clínica de presentación.

Bacteriuria asintomática: -Presencia de $\geq 10^5$ UFC/ml del mismo microorganismo en una sola muestra de orina en un paciente asintomático, lo que se considera suficiente y práctico, aunque se debe mencionar que con un urocultivo se detectará un 80% de los casos y 95% con dos urocultivos.

La complicación más importante es la pielonefritis aguda, además se ha demostrado relación con parto pretérmino y bajo peso al nacer. La asociación con anemia, preeclampsia, enfermedad renal crónica y endometritis son controversiales y poco probables.

Aunque el tratamiento antibiótico es eficaz para reducir las pielonefritis y los recién nacidos de bajo peso al nacer, una reciente revisión Cochrane (18). No ha podido establecer conclusiones definitivas sobre cuál sería el tratamiento antibiótico definitivo para la bacteriuria en el embarazo.

Cistitis:

La sintomatología se caracteriza por presencia de urgencia urinaria, polaquiuria, disuria, tenesmo vesical, dolor supra púbico, además se puede presentar hematuria, piuria y orina con mal olor. La cistitis no progresa a pielonefritis aguda, pero también se ha asociado a parto pretérmino y bajo peso al nacer.

Pielonefritis aguda:

Fiebre, hipersensibilidad en el flanco, náuseas, vómitos, escalofríos, sudoración, hipersensibilidad del ángulo costo vertebral, puño percusión lumbar homolateral suele exacerbar el dolor. Un 40% de pacientes tienen síntomas de infección del tracto urinario bajo principalmente disuria y polaquiuria.

Las complicaciones que se pueden presentar en la pielonefritis son:

- Shock séptico, disfunción renal transitoria con creatinina mayor de 1 mg/dl;
- Disminución del hematocrito por hemólisis secundaria a endotoxinas;
- Insuficiencia respiratoria por edema pulmonar mediana por endotoxinas que provocan aumento de la permeabilidad de la membrana alveolo-capilar y que puede progresar a una condición de mayor morbilidad como el Síndrome de Distres Respiratorio del Adulto (SDRA), definido como una enfermedad de inicio aguda con infiltrado bilateral en una radiografía de tórax y presencia de hipoxemia sin evidencia de hipertensión pulmonar, esta complicación se presenta en 1 a 8% de los casos de pielonefritis en la gestación y es más frecuente en pacientes con amenaza de parto pretérmino que recibió tocólisis con Beta-agonistas ⁶.

6.2.- DIAGNÓSTICO

Bacteriuria asintomática: mediante un urocultivo con bacteriuria significativa de un solo germen uropatógeno en una paciente sin clínica urinaria.

Cistitis: principalmente por las manifestaciones clínicas y se debe incluir un urocultivo con bacteriuria. Los casos de pacientes con sintomatología urinaria, pero sin evidencia de una infección bacteriológica serán clasificados como síndrome uretral agudo.

Pielonefritis aguda: el diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y se confirma con urocultivo - bacteriuria significativa de un único uropatógeno.

Recomendaciones para el diagnóstico de ITU en el embarazo. Bacteriuria Asintomática (BA)

Solicitar el urocultivo para el tamizaje de BA en la semana 12-16 de embarazo (U.S. Preventive Task Force) o en la primera consulta prenatal (ACOG), en caso de que la paciente acuda por primera vez a



control prenatal, posterior a la fecha recomendada.

Aunque aún no se conoce el momento óptimo para realizar el urocultivo, ni la frecuencia; obteniendo en las semanas 12-16 de gestación detectará aproximadamente 80 % de las pacientes con BA, solo el 1-2 % de las pacientes con urocultivo de tamizaje negativo en el primer trimestre desarrollaran pielonefritis durante el embarazo¹⁹.

6.3.- EXAMENES AUXILIARES

Urocultivo: es el método estándar para el diagnóstico de infección del tracto urinario. La presencia de más de una especie, así como el aislamiento de bacterias que generalmente no son uropatógenas indican contaminación. El urocultivo, debe enviarse al laboratorio cuanto antes o conservar la muestra a 4°C máximo 24 horas.

El análisis de sedimento urinario, en forma sistemática es impreciso y no debe usarse como recurso de estudio de bacteriuria durante el embarazo.

La actividad de esterasa leucocitaria y la prueba de nitritos utilizando tiras reactivas, tienen un rango de sensibilidad de 50% a 92% y valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de 69% y 92% respectivamente. Su utilidad es limitada debido a que se necesitan altas concentraciones de bacterias para que resulten positivas.

En caso de diagnóstico de pielonefritis los exámenes complementarios serían:

- Hemograma completo, Grupo y Rh
- Leucograma diferencial
- PCR
- Urea, creatinina
- Electrolitos

Ecografía renal: se puede observar pelvis dilatada, cálculos renales y alteraciones anatómicas como duplicación ureteral. Aunque la SEGO recomienda su realización tras el ingreso, su beneficio es muy limitado, ya que no suele modificar el manejo ni el pronóstico. Está claramente indicada si persiste la fiebre tras 48-72 h de tratamiento, para descartar obstrucción de la vía urinaria o absceso renal/perinefrítico. Como la sensibilidad de la ecografía es inferior al 80% para la detección de litiasis, si se sigue sospechando obstrucción puede ser útil realizar una resonancia magnética, si está disponible, para evitar la exposición a las radiaciones que supondría la práctica de una pielografía.

6.4.- MANEJO.

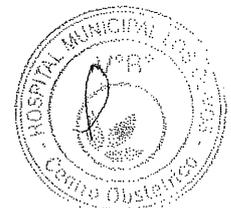
6.4.1.- Medidas generales preventivas.

- Se recomienda el consumo de abundantes líquidos (>2 litros/día),
- Vaciamiento completo de la vejiga en forma frecuente y después de tener relaciones sexuales,
- Aseo genital adecuado
- Uso de ropa interior de preferencia de algodón.
- En pacientes con factores de riesgo indicar urocultivo desde el primer control prenatal.
- Tratamiento inmediato de la bacteriuria asintomática durante el embarazo

6.4.2.- Terapéutica.

Bacteriuria asintomática:

- Manejo en forma ambulatoria.
- Tratamiento según resultado de urocultivo y sensibilidad del antibiograma.
- Antibióticoterapia: Tratamiento por 3 a 7 días.



- Nitrofurantoina 100 mg c/6 horas, evitar el uso cerca al término (37 a 42 semanas) y durante el trabajo de parto por riesgo de anemia hemolítica en el recién nacido con deficiencia de Glucosa 6-fosfato deshidrogenasa ó
 - Cefalexina 500 mg c/6 horas ó
 - Amoxicilina 500 mg c/8 horas ó
 - Amoxicilina/ácido clavulánico 1 comprimido cada 12 horas ó
 - Cefuroxima 500 mg c/12 horas ó
 - Trimetopin/Sulfametoxazol 160/800 c/12 horas, contraindicado su uso en el primer trimestre del embarazo por el riesgo de teratogenicidad (defectos del tubo neural) por interferencia en el metabolismo del ácido fólico; y en el tercer trimestre por riesgo de hiperbilirrubinemia neonatal con kernicterus .
 - Fosfomicina trometamol 3g. Oral / IM (dosis única)
- Seguimiento:
- o Comprobar curación con urocultivo a los 7-15 días de finalizar el tratamiento.
 - o En caso de recidiva, actuar según antibiograma y si no se dispone de él, ampliar el espectro.
 - o Repetir urocultivo mensualmente.
 - o Tratamiento antibiótico supresor indicado en casos de bacteriuria asintomática recurrente después de 2 tratamientos completos no eficaces (Nitrofurantoina 100 mg antes de acostarse o cefalexina 500 mg. por el resto del embarazo)
- Bacteriuria asintomática por SGB:

La presencia de Streptococo Agalactiae en orina indica elevada colonización del tracto genital y se asocia a mayor riesgo de pielonefritis, corioamnionitis y sepsis neonatal precoz.
Ante hallazgo de > 100000 UFC de SGB en orina:

Tratamiento antibiótico de la bacteriuria asintomática y profilaxis intraparto para SGB.
No es necesario realizar el cultivo vagino-rectal para SGB a las 35-37 sem.

Ante hallazgo de < 100 000 UFC de SGB en orina (cualquier nivel): No se recomienda el tratamiento de la bacteriuria asintomática ya que la mayoría de mujeres se recolonizan rápidamente y en este caso no parece disminuir la incidencia de pielonefritis, corioamnionitis ni parto prematuro. Se recomienda la profilaxis intraparto para SGB. No es necesario realizar el cultivo vagino-rectal para SGB a las 35-37 semana

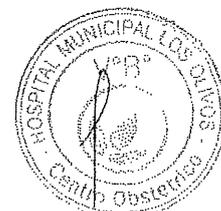
- Urocultivo de control 1 semana después de terminado el tratamiento.
- Pacientes que presentan episodios recurrentes de bacteriuria significativa recibirán supresión continua de antibióticos con nitrofurantoina 100 mg antes de acostarse o cefalexina 500 mg. por el resto del embarazo ^{1,12}.

Cistitis:

- Manejo ambulatorio
- Iniciar tratamiento empírico previa toma de urocultivo
- Antibióticoterapia: similar al indicado para Bacteriuria asintomática, pero por una semana completa.
- Urocultivo de control y supresión continua de antibióticos si hay recurrencia.
- De ser el urocultivo inicial negativo estudio del síndrome miccional según etiología.

Pielonefritis:

- Manejo en hospitalización



- Exploración obstétrica: tacto vaginal, monitoreo de latidos cardiacos fetales, evaluar presencia de dinámica uterina.
- Evaluar estado general de la paciente y monitorización periódica de las funciones vitales.
- Solicitar: ecografía obstétrica y **renovesical (en sala de hospitalización)**, hemograma, hemoglobina, pruebas de función renal, examen completo de orina, urocultivo previo al tratamiento antibiótico. En caso la paciente ingrese en un horario fuera de la atención del laboratorio de microbiología, la muestra deberá guardarse en refrigeración no más de 24 horas en el servicio o unidad correspondiente.
- Hidratación parenteral con cristaloides hasta conseguir diuresis mayor a 30 ml/ hora.
- Balance hidro - electrolítico o control de diuresis.
- Antipiréticos si temperatura es mayor de 38°C **toma oral o su equivalente**, uso medios físicos para bajar la temperatura.
- Iniciar tratamiento empírico
- Antibioticoterapia: tratamiento por 10 a 14 días
- Ceftriaxona 2 g EV c/24 horas ó
 - ✓ Cefazolina 1 g ev c/6 horas ó
 - ✓ Amikacina 15 mg/kg/día ev, valorar riesgo-beneficio por riesgo teórico de ototoxicidad y/o nefrotoxicidad fetal⁸. ó
 - ✓ Cefazolina 1 g ev c/8 horas más Gentamicina 3 mg/kg/día ev.
- Si fiebre o síntomas persisten más de 72 horas considerar: resistencia bacteriana, nefrolitiasis, absceso perirrenal, celulitis intrarrenal, otras infecciones.
- Si paciente permanece afebril por más de 48 horas cambiar antibióticos endovenosa vía oral, valorar posibilidad de alta y continuar antibióticos vía oral por 14 días.
- Urocultivo de control 1 semana de terminado el tratamiento

6.4.3.- Efectos adversos del tratamiento. VER ANEXO

4.4.- Signos de alarma.

- Persistencia de la fiebre de 38°C o más después de 48 horas.
- Persistencia o inicio de vómitos.
- Reducción del flujo urinario.
- Inicio de dolor lumbar intenso.
- Inestabilidad hemodinámica.

6.4.5.- Criterios de alta.

Paciente afebril durante 48 horas, de acuerdo a la evolución anterior y mejoría del cuadro clínico inicial, y sin presencia de síntomas de sepsis.

Prolongar la estancia hospitalaria si:

- Dificultad para asistencia médica ambulatoria
- Poca comprensión de orientación médica en la continuidad del tratamiento.
- Bajo nivel cultural
- No apoyo familiar
- Tolerancia a la medicación por vía oral.
- Patología clínica de base asociada

6.5.- Complicaciones.

- Absceso renal y/o periférico



- Pielonefritis enfisematosa.
- Litiasis coraliforme
- Disfunción renal transitoria
- Síndrome de Distress respiratorio del adulto agudo
- Trastornos de la coagulación
- Anemia hemolítica
- Septicemia - Shock séptico
- Parto pretérmino
- Muerte perinatal
- Muerte materna

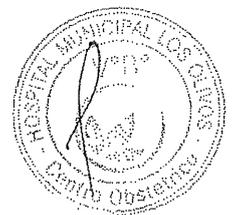
6.6.- Referencia y contrarreferencia.

En el HMLO estaría determinada por:

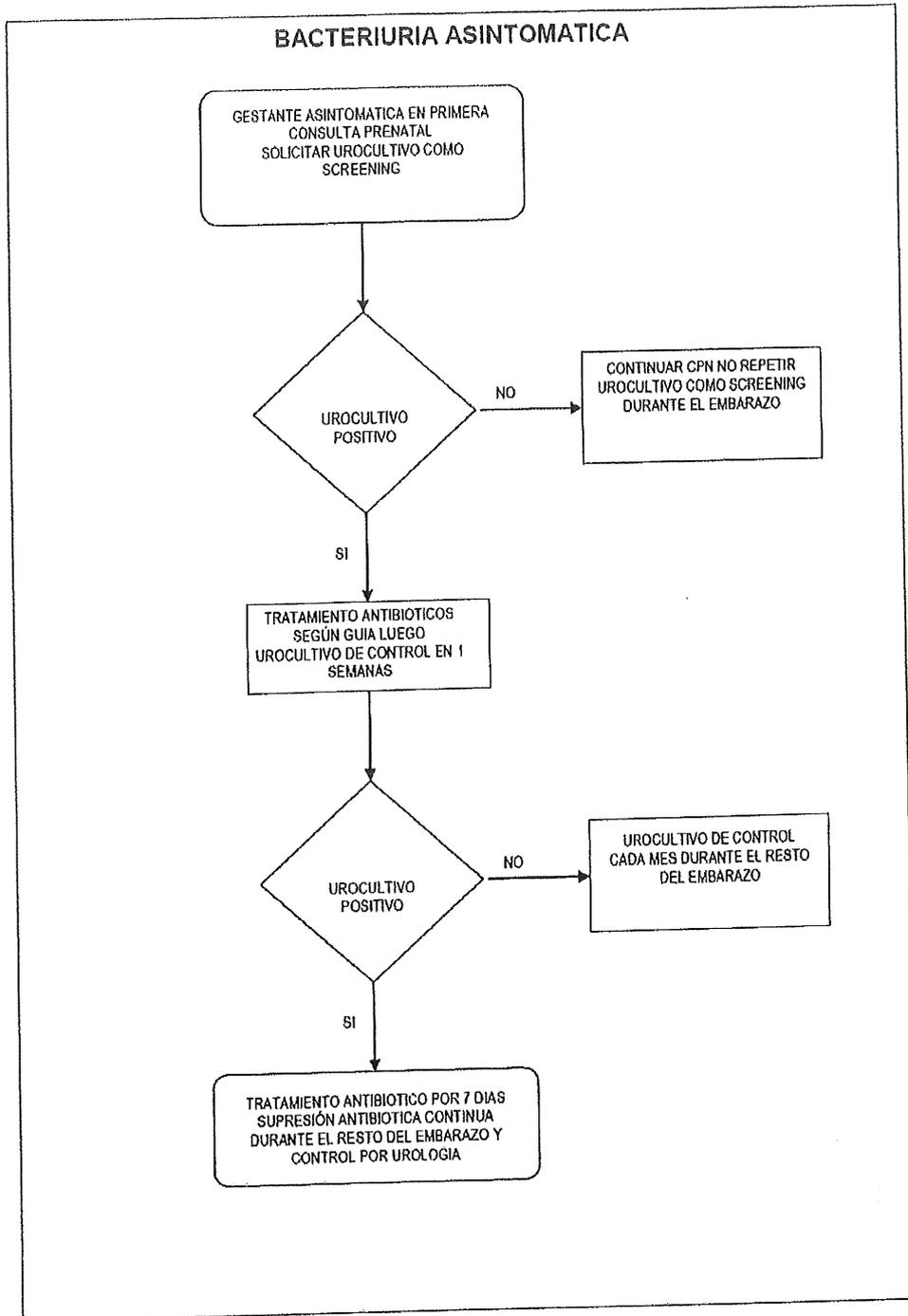
- Continuar atención prenatal en el HMLO
- Las complicaciones requieren de especialidades médicas no disponible en el HMLO.

VII. RESPONSABILIDAD

Los contenidos de la guía son de obligatorio cumplimiento por todos los profesionales de la salud, en todos los Servicios del HOSPITAL MUNICIPAL DE LOS OLIVOS.



VIII. ANEXOS



CISTITIS

GESTANTE CON SINTOMATOLOGIA DE ITU BAJO
DISURIA, POLAQUIURIA, URGENCIA URINARIA, ETC.

UROCULTIVO INICIAL PARA CONFIRMAR DIAGNOSTICO O
DESCARTA SINDROME URETRAL AGUDO. INICIAR
TRATAMIENTO ANTIBIOTICO EMPIRICO SEGUN GUIA
DE SER NEGATIVO PRIMER UROCULTIVO ESTUDIO DE
SINDROME MICCIONAL
SOLICITAR UROCULTIVO DE CONTROL EN 1 SEMANAS

UROCULTIVO
DE CONTROL
POSITIVO

NO

UROCULTIVO DE CONTROL CADA MES
DURANTE EL RESTO DE EMBARAZO

SI

TRATAMIENTO ANTIBIOTICO POR 7 DIAS
Y SUPRESION ANTIBIOTICA CONTINUA
DURANTE EL RESTO DEL EMBARAZO
CONTROL POR UROLOGIA



PIELONEFRITIS AGUDA

GESTANTE CON SINTOMATOLOGIA DE ITU ALTO FIEBRE, HIPERSENSIBILIDAD EN ANGULO COSTOVERTEBRAL, ESCALOFRIOS, ETC



SI

ESTABILIZAR AL PACIENTE
EVALUACION POR UCIM

NO

MANEJO HOSPITALARIO UROCULTIVO Y ANTIBIOGRAMA TRATAMIENTO ANTIBIOTICO EMPIRICO HIDRATAACION ENDOVENOSA MONITOREO MATERNO Y FETAL CONTROL DE DIURESIS ECOGRAFIA RENAL Y VIAS URINARIAS



SI

CONSIDERAR:
MICROORGANISMOS RESISTENTES
LITIASIS RENAL O URETERAL ABCESEO PERIRRENAL OTRAS INFECCIONES,
EVALUACION POR UROLOGIA

NO

CAMBIAR ANTIBIOTICO A VIA ORAL Y ALTA HOSPITALARIA SI SE MANTIENE AFEBRIL MAS DE 48 HORAS CONTINUAR ANTIBIOTICOS POR 14 DIAS UROCULTIVO DE CONTROL EN 1 SEMANAS

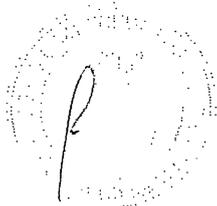


NO

UROCULTIVO DE CONTROL CADA MES DURANTE EL RESTO DEL EMBARAZO

SI

TRATAMIENTO ANTIBIOTICO POR 7 DIAS SUPRESION ANTIBIOTICA CONTINUA DURANTE EL RESTO DEL EMBARAZO CONTROL POR UROLOGIA



VII.- ANEXOS.

Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Protocolos de la SEGO. Infección urinaria y gestación. Febrero 2013.

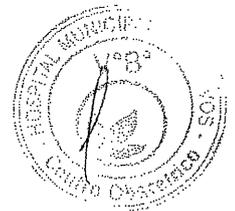
Tabla 2. Normas para la correcta recogida de muestra de orina para cultivo

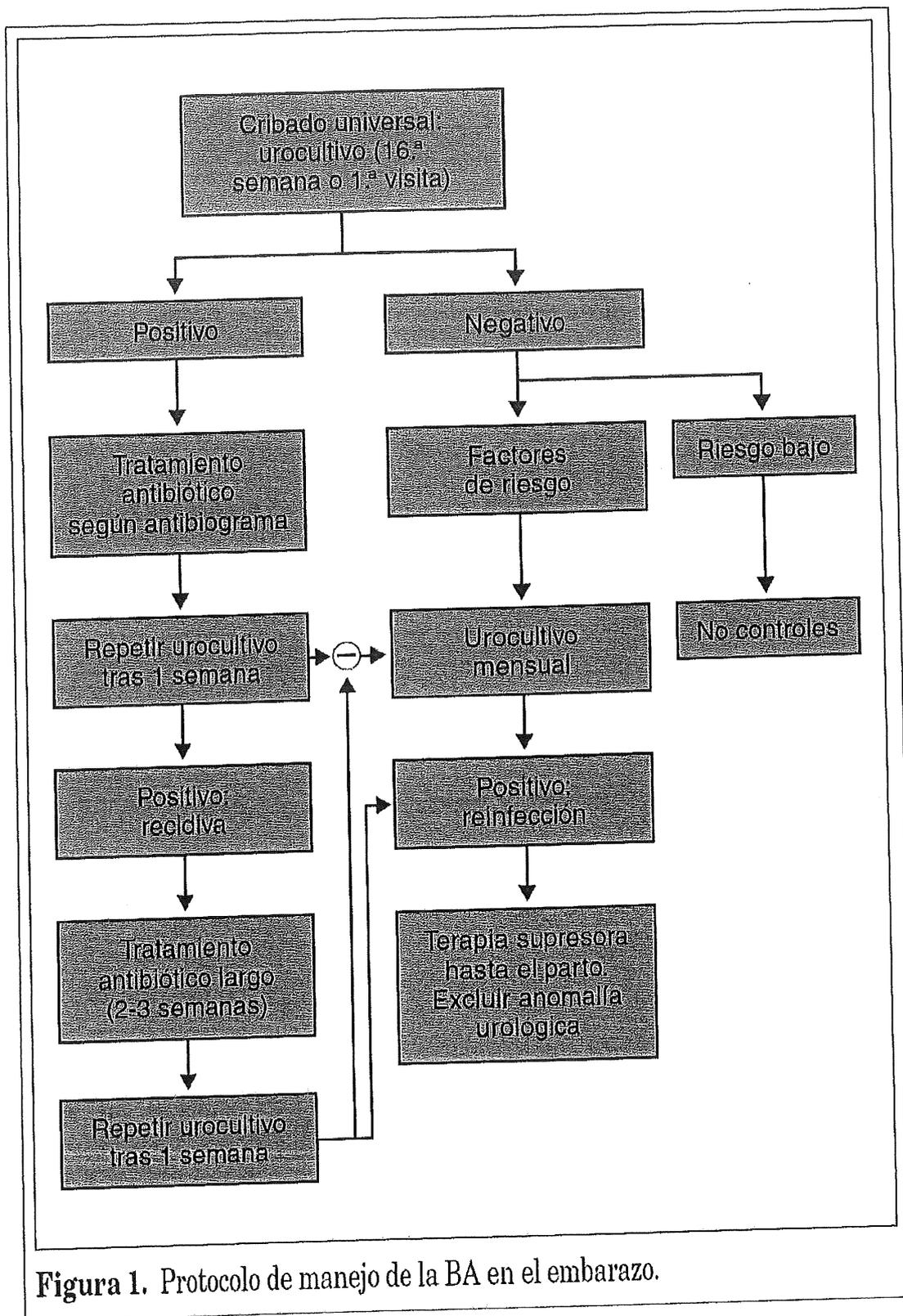
1. Recoja la primera orina de la mañana.
2. Utilice un frasco estéril de tapón de rosca.
3. Es imprescindible una rigurosa higiene previa a la recogida de orina. Se recomienda lavarse los genitales con agua y jabón. Este lavado se hará siempre de delante a atrás y posteriormente enjuáguese con agua y séquese.
4. Una vez realizado el lavado, recoja la parte media de la micción. Deberá hacerlo separando con la mano los labios vulvares y orinando de manera que el chorro salga directamente sin tocar los genitales externos.
5. Orine primero fuera del frasco, continúe orinando directamente dentro de él hasta llenar aproximadamente medio frasco. Cierre herméticamente el frasco y anote el nombre y los dos apellidos del paciente.
6. No utilice recipientes de uso doméstico, ni ningún contenedor que requiera otra manipulación que la de apertura y cierre.
7. Entregue la muestra de orina a la mayor brevedad. Si por cualquier causa, esto no es posible, guardar la muestra en nevera (4°C, no congelar).

TABLA 1. Antimicrobianos empleados en el tratamiento de la infección del tracto urinario (ITU) en la embarazada

Antimicrobiano	Categoría FDA	Pase placentario (%)	Eliminación renal (%)	Consideraciones y riesgos
Betalactámicos	B	10-100%	84% (ampicilina) 90% (AMOX-AC)	No efectos teratogénicos Enterococo resistente a cefalosporina, pero sensible a AMOX-AC y fosfomicina
Cefalosporinas	B	10-40%	50% (ceftriaxona) 95% (cefuroxima axetilo)	
Fosfomicina	B	34-42%	95%	Permitido su empleo en monodosis en BA y CA Efectos secundarios digestivos (1-3%)
Nitrofurantoina	B	50-90%	30%	Empleo aceptado en ausencia de otras opciones más seguras Contraindicado en déficit de G-6-PDH
Aztreonam	B	10-30%	60%	Empleo aceptado en ausencia de otras opciones más seguras Específico para gramnegativos aerobios
Aminoglucósidos	D	16% (amikacina) 42% (gentamicina)	80% (gentamicina) 98% (amikacina)	Oto y nefrotoxicidad Gentamicina es el más adecuado en obstetricia Indicado en PA graves sin otras opciones terapéuticas

AMOX-AC: amoxicilina-ácido clavulánico; BA: bacteriuria asintomática; CA: cistitis aguda; FDA: Food and Drug Administration;
G-6-PDH: glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.





Infección del tracto urinario en la embarazada. Miguel Ángel Herráiz Antonio Hernández, Eloy Asenjo, Ignacio Herráiz,

Enferm Infecc Microbiol Clin 2005;23(Supl. 4):40-6. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-Infecciosas-microbiologia-clinica-28-pdf-1309144>



VIII.- BIBLIOGRAFÍA.

1. Gilstrap III LC, Ramin SM. Infecciones de las vías urinarias durante el embarazo. *Clinicas de Ginecología y Obstetricia* 2001;3:31-40.
2. Sweet RI, Gibbs RS. Urinary tract infection in pregnancy. En: *Infectious Diseases of The Female Genital Tract*. Lippincott Williams & Wilkins 2002
3. Romero R, Ojearzun E, Mazur M, et al. Meta-analysis of the relationship between asymptomatic bacteriuria and preterm delivery/low birth weight. *Obstet Gynecol* 1989;73:576-82.
4. Cohen WR. Urinary tract infections during pregnancy. En: *Cherry and Merkatz's Complications of Pregnancy*. Lippincott Williams & Wilkins 2000
5. Mittal P, Wing DA. Urinary tract infections in pregnancy. *Clin Perinatol* 2005;32:749-64.
6. Wing DA. Pyelonephritis. *Clin Obstet Gynecol* 1998;41:515-26.
7. Macejko AM, Schaeffer AJ. Asymptomatic bacteriuria and symptomatic urinary tract infections during pregnancy. *Urol Clin N Am* 2007;34:35-42.
8. Franco AVM. Recurrent urinary tract infections. *Best Practice & Research clinical obstetrics and Gynaecology* 2005;19:861-73.
9. Small F. Asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Best Practice & Research clinical obstetrics and Gynaecology* 2007;3:439-50.
10. Warren JW, Abrutyn E, Hebel JR, et al. Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. *Infectious Diseases Society of America (IDSA)*. *Clin Infect Dis* 1999;29:745-58.
11. Renal and urinary tract disorders. In: *Cunningham FG, Gant N, Leveno KJ, Gilstrap III LC, editors. Williams Obstetrics*. 21st edition. McGraw-Hill;2001:1251-72.
12. Shirin A, Garcia-Bournissen F, Koren G. Pharmaceutical agents and pregnancy in urology practice. *Urol Clin N Am* 2007;34:27-33
13. Karamlir, S. Fernandez del Castillo, C. *Obstetricia y medicina perinatal TEMAS SELECTOS. COMEGO (Colegio Mexicano de especialistas en ginecología y obstetricia) Cap. 43 pp 439-444*
14. Uceda R, Carrasco RS, Herranz MA, Herranz I. Infección urinaria. En: *Febre E. (editor) Asistencia a las complicaciones medicas y quirúrgicas del embarazo. Tomo 1. Adalia. Madrid. 2007; pp 191-208.*
15. SEGO (Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia) *Protocolos de la SEGO. Infección urinaria y gestación. Actualizada febrero 2013.*
16. INMPE (Instituto Materno Perinatal) *Guías de práctica clínica y procedimientos en Obstetricia y Perinatología*. 2010
17. Hospital Municipal Los Olivos Ministerio de Salud Guías de Práctica Clínica en Obstetricia 2



