

*Nancy López Vargas*

# OBSTETRICIA PATOLÓGICA Y EMERGENCIAS OBSTÉTRICAS



UNIVERSIDAD CATÓLICA LOS ÁNGELES  
CHIMBOTE



## **Nancy Victoria López Vargas**

Magíster en Obstetricia, con mención en Salud Sexual y Reproductiva.

Terapeuta obstétrica.

Es Jefa de la Unidad Orgánica del Hospital La Caleta.

Durante más de 28 años ha desempeñado labores en la Maternidad María.

Actualmente es Titular del Curso de Obstetricia Patológica y Emergencias Obstétricas de la Universidad Católica Los Ángeles de Chimbote.

**Nancy López Vargas**

# **OBSTETRICIA PATOLÓGICA Y EMERGENCIAS OBSTÉTRICAS**



---

UNIVERSIDAD CATÓLICA LOS ÁNGELES  
CHIMBOTE



OBSTETRICIA PATOLÓGICA Y EMERGENCIAS OBSTÉTRICAS

Nancy López Vargas

© Mg. Obst. Nancy López Vargas

Diseño y diagramación:

Ediciones Carolina (Trujillo).

Editado por:

Universidad Católica Los Ángeles de Chimbote

Jr. Tumbes 247 Casco Urbano Chimbote – Perú

RUC: 20319956043

Telf: (043)343444

Primera edición digital, junio 2020.

ISBN: 978-612-4308-27-7

Libro digital disponible en:

<http://repositorio.uladech.edu.pe/handle/123456789/16853>

# Contenido

INTRODUCCIÓN .....	11
--------------------	----

## Capítulo I HEMORRAGIAS

1. HEMORRAGIAS DE LA PRIMERA MITAD DEL EMBARAZO	
1.1. Aborto .....	15
1.1.1. Definición .....	15
1.1.2. Clasificación .....	15
1.1.3. Diagnóstico diferencial .....	17
1.1.4. Tratamiento .....	18
1.2. Embarazo ectópico .....	18
1.2.1. Definición .....	18
1.2.2. Incidencia .....	18
1.2.3. Etiología .....	19
1.2.4. Clasificación .....	20
1.2.5. Exámenes auxiliares .....	21
1.3. Embarazo molar .....	21
1.3.1. Definición .....	21
1.3.2. Epidemiología .....	21
1.3.3. Etiología .....	21
1.3.4. Clasificación .....	21
1.3.5. Factores de riesgo .....	22
1.3.6. Diagnóstico clínico .....	22
1.3.7. Exámenes auxiliares .....	22
1.3.8. Manejo y tratamiento .....	22

2.	HEMORRAGIAS DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO	
2.1.	Placenta previa .....	25
2.1.1.	Definición .....	25
2.1.2.	Clasificación .....	25
2.1.3.	Clínica .....	26
2.1.4.	Diagnóstico .....	27
2.1.5.	Diagnóstico diferencial .....	27
2.1.6.	Tratamiento .....	27
2.1.7.	Manejo hospitalario de la placenta previa .....	28
2.1.8.	Medidas generales .....	29
2.1.9.	Flujograma de la placenta previa .....	30
2.2.	Desprendimiento prematuro de la placenta .....	31
2.2.1.	Definición .....	31
2.2.2.	Etiología .....	31
2.2.3.	Fisiopatología .....	31
2.2.4.	Clasificación .....	32

## Capítulo II

### **PATOLOGÍAS DEL EMBARAZO**

2.1.	PARTO PRETÉRMINO	
2.1.1.	Definición .....	35
2.1.2.	Clasificación .....	35
2.1.3.	Epidemiología .....	35
2.1.4.	Factores de riesgo .....	36
2.1.5.	Manejo .....	37
2.1.6.	Exámenes auxiliares .....	37
2.1.7.	Tratamiento .....	38
2.1.8.	Prevención .....	39

2.2. RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	
2.2.1. Definición .....	41
2.2.2. Clasificación .....	41
2.2.3. Epidemiología .....	41
2.2.4. Factores asociados .....	42
2.2.5. Mecanismos de producción de la RPM .....	42
2.2.6. Diagnóstico .....	42
2.2.7. Diagnóstico diferencial .....	43
2.2.8. Prevención .....	43
2.3. EMBARAZO GEMELAR	
2.3.1. Definición .....	45
2.3.2. Incidencia .....	45
2.3.3. Mecanismos .....	47
2.3.4. Factores de riesgo .....	48
2.3.5. Diagnóstico diferencial .....	48
2.3.6. Exámenes auxiliares .....	48
2.3.7. Aspectos resaltantes.....	49
2.4. ISOINMUNIZACIONES	
2.4.1. Definición .....	51
2.4.2. Frecuencia .....	51
2.4.3. Etiología .....	52
2.4.4. Factores de riesgo .....	52
2.4.5. Flujograma .....	52
2.5. TRASTORNOS DEL VOLUMEN DE LÍQUIDO AMNIÓTICO .....	55
2.5.1. Polihidramnios .....	55
2.5.2. Clasificación .....	56
2.5.3. Etiología .....	56
2.5.4. Complicaciones .....	57
2.5.5. Manejo .....	57

2.6. OLIGOHIDRAMNIOS	
2.6.1. Definición .....	59
2.6.2. Clasificación .....	59
2.6.3. Etiología .....	60
2.6.4. Manejo .....	60
2.7. RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO	
2.7.1. Definición .....	61
2.7.2. Clasificación .....	61
2.7.3. Etiología .....	62
2.7.4. Factores de riesgo .....	63
2.7.5. Complicaciones .....	63
2.7.6. Prevención.....	65
2.8. EMBARAZO PROLONGADO	
2.8.1. Definición .....	67
2.8.2. Etiología .....	67
2.8.3. Complicaciones .....	67
2.8.4. Prevención .....	68
2.8.5. Manejo .....	68

### Capítulo III

## ENFERMEDADES MÉDICAS EN EL EMBARAZO

3.1. INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS	
3.1.1. Definición .....	71
3.1.2. Clasificación .....	71
3.1.3. Patogenia .....	72
3.1.4. Etiología .....	72
3.1.5. Factores predisponentes .....	73
3.1.6. Epidemiología .....	73
3.1.7. Manejo .....	74

3.2. DIABETES GESTACIONAL	
3.2.1. Definición .....	77
3.2.2. Epidemiología .....	77
3.2.3. Patogenia .....	77
3.2.4. Factores de riesgo .....	78
3.2.5. Clasificación .....	79
3.3. ENFERMEDADES ENDÉMICAS: MALARIA	
3.3.1. Epidemiología .....	81
3.3.2. Clasificación .....	81
3.3.3. Cuadro clínico .....	82
3.3.4. Malaria y paridad .....	82
3.3.5. Complicaciones .....	83
3.3.6. Consecuencias en el feto y el RN: .....	83
3.3.7. Diagnóstico de laboratorio .....	83
3.3.8. Tratamiento .....	84
3.4. ZIKA	
3.4.1. Definición .....	85
3.4.2. Vía de transmisión .....	85
3.4.3. Signos y síntomas .....	85
3.4.4. Tratamiento .....	86
3.5. CHIKUNGUNYA	
3.5.1. Definición .....	87
3.5.2. Signos y síntomas .....	87
3.5.3. Tratamiento .....	87
3.6. ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO	
3.6.1. Definición .....	89
3.6.2. Clasificación .....	89
3.6.3. Fisiopatología .....	90
3.6.4. Etiología .....	91
3.6.5. Epidemiología .....	92

3.6.6. Factores de riesgo .....	92
3.6.7. Complicaciones .....	93
3.6.8. Flujograma .....	93

## Capítulo IV

### COMPLICACIONES DEL PARTO Y EL PUERPERIO

4.1. RIESGO DE PÉRDIDA DEL BIENESTAR FETAL	
4.1.1. Definición .....	97
4.1.2. Fisiopatología .....	97
4.1.3. Causas de la alteración del bienestar fetal .....	98
4.1.4. Diagnóstico .....	99
4.1.5. Clasificación .....	100
4.1.6. Manejo .....	101
4.1.7. Flujograma .....	101
4.2. INFECCIÓN PUERPERAL	
4.2.1. Definición .....	103
4.2.2. Factores de riesgo .....	103
4.2.3. Etiología .....	104
4.2.4. Fuentes de contagio .....	105
4.2.5. Formas clínicas o clasificación .....	106
4.2.6. Signos y síntomas .....	106
4.2.7. Prevención .....	106
4.2.8. Tipos de infección puerperal .....	106
4.3. MORTALIDAD MATERNA	
4.3.1. Definición .....	109
4.3.2. Tipos .....	109
4.3.3. Causas .....	110
4.3.4. Estrategias para reducir la mortalidad materna ...	111
4.3.5. Objetivos del milenio .....	112
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	113

# Introducción

Para cumplir con los objetivos del desarrollo del milenio, se ha llegado a plantear la reducción de la muerte materna e infantil para el año 2030. Por ello se ha considerado como prioridad sectorial política la reducción de la mortalidad materna y neonatal y realizado diferentes actividades para cumplir las metas. Aparte de los servicios de salud se están logrando avances en los diferentes servicios, ya sea en materiales o atención con calidez.

El estudiante de la carrera profesional de Obstetricia debe tener conocimiento de aspectos básicos para contribuir a la asistencia, evaluación y a los cuidados de las múltiples patologías que se puedan desarrollar durante la etapa de embarazo, parto o puerperio.

La Obstetricia patológica es la parte de la medicina encargada de las diferentes o múltiples enfermedades que se desarrollan durante el embarazo, parto o puerperio (hasta los 42 días). Las emergencias obstétricas son las urgencias que desencadenan las diferentes enfermedades o patologías en el embarazo, parto o puerperio.

Este texto consta de 4 capítulos. En el primer capítulo encontraremos la descripción de las diferentes hemorragias durante el embarazo, parto y puerperio. El segundo capítulo constará de las patologías del embarazo. El tercer capítulo de las enfermedades médicas que se producen durante el embarazo y en el cuarto analizaremos las complicaciones del parto y el puerperio.

Por último, esta obra tiene la finalidad de contribuir a la formación profesional de acuerdo al perfil de la carrera de Obstetricia y a la mejora continua de la calidad de los servicios de salud.



## Capítulo I

# HEMORRAGIAS



# 1. HEMORRAGIA DE LA PRIMERA MITAD DEL EMBARAZO

La hemorragia genital en la etapa de gestación es un suceso que, a pesar de ser muy frecuente en los tres primeros meses, causa gran alarma por sus innumerables complicaciones. Se han presentado casos en los que la implantación del embrión en el endometrio produce sangrado, lo que en múltiples casos puede ser confundido con la menstruación, sin crear problemas en la madre o el feto.

## 1.1. ABORTO

### 1.1.1. Definición

La Organización Mundial de la Salud (OMS) lo define como la extracción o la expulsión del embrión o feto con un peso menor o igual de 500 gr, o menor de 20 semanas de gestación. <sup>(1)</sup>

En nuestro país, el Ministerio de Salud (MINSA) lo define como la interrupción del embarazo, con o sin expulsión, parcial o total del producto de la concepción, antes de las 22 semanas o con un peso fetal menor de 500 gr. <sup>(2)</sup>

### 1.1.2. Clasificación

Según su evolución: <sup>(3)</sup>

- **Amenaza de aborto**

Es la aparición de una metrorragia en la primera mitad de la gestación. Puede ir acompañada de dolor hipogástrico discontinuo leve de tipo menstrual o lumbalgias inespecíficas.

- **Aborto inminente**

Se caracteriza por presentar hemorragia vaginal, cambios en el cuello uterino (incorporación, dilatación, integridad de las membranas ovulares). El orificio cervical interno está abierto como consecuencia de la dinámica uterina.

- **Aborto inevitable o en curso**

Se caracteriza por sangrado vaginal, contracciones uterinas, rotura de membranas y presencia de material feto - placentario en el canal cervical. Se agrega pérdida de líquido y trozos parciales en los genitales.

- **Aborto retenido o diferido**

Es la gestación interrumpida sin expulsión del material retenido. En el examen el cérvix está cerrado, pueden aparecer discretas metrorragias y el útero suele ser de menor tamaño del que correspondería por la amenorrea.

- **Aborto completo**

Ya se ha producido la expulsión total de los restos, con disminución del dolor y la metrorragia, cierre del cuello y contracción del útero.

- **Aborto incompleto**

No se ha expulsado todo el material y puede persistir la hemorragia con dolor abdominal intenso y cérvix permeable. En algunos casos las contracciones uterinas han terminado. Hay expulsión de partes ovulares, pero el útero no está vacío.

**Tabla 1.1**  
**CLASIFICACIÓN DEL ABORTO**

	AMENAZA DE ABORTO	ABORTO INMINENTE	ABORTO INEVITABLE	ABORTO IN-COMPLETO	ABORTO COMPLETO	ABORTO RETENIDO
<b>Sangrado</b>	Escaso	Presente	Presente	Abundante	Abundante o escaso	Puede estar presente
<b>Dolor en el hipogastrio</b>	Presente	Presente	Presente	Presente	Leve	Puede estar presente
<b>Modificación cervical</b>	Ausente	Dilatación y borramiento cervical sin ruptura de membranas	Dilatación y borramiento cervical con ruptura de membranas	Presente	Ausente	Ausente
<b>Fiebre</b>	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
<b>Diagnóstico</b>	Clínico y ecográfico	Clínico y ecográfico	Clínico y ecográfico	Clínico y ecográfico	Clínico y ecográfico	Clínico y ecográfico

Tomado de: Instituto Materno perinatal. Guía de práctica clínica y de procedimientos en Obstetricia y Perinatología. 2014. <sup>(3)</sup>

### 1.1.3. Diagnóstico diferencial

- Lesiones malignas o benignas del tracto genital inferior:  
Toda lesión observada debe ser adecuadamente investigada, incluyendo colposcopia, biopsia.
- Gestación molar: la ecografía y la determinación de los valores circulantes de Beta-HCG (siempre mayores de 100.000 mUI/ml) resultan determinantes para el diagnóstico.

El diagnóstico definitivo es anatomopatológico.

- Embarazo ectópico: en caso de que no se observe ecográficamente la gestación intrauterina, la cifra de Beta HCG sanguínea y su evolución posterior nos permitirá orientar el diagnóstico.

#### **1.1.4. Tratamiento**

Debemos distinguir dos orientaciones a la hora de hacer un tratamiento terapéutico:

- La actitud conservadora en la amenaza de aborto.
- La técnica empleada en caso de confirmarse una gestación interrumpida.
  1. Reposo absoluto.
  2. Tratamiento conservador.
  3. Evacuación quirúrgica.
  4. Legrado simple.
  5. Legrado por aspiración (realizado por el médico especialista).

### **1.2. EMBARAZO ECTÓPICO (EE)**

#### **1.2.1. Definición**

EL MINSA lo define como la implantación del óvulo fuera de la cavidad uterina. <sup>(2)</sup> El concepto ectópico es más grande que el de embarazo extrauterino, ya que en este último no incluye embarazo cervical o cornual. En su evolución casi siempre termina con la muerte fetal y si no se diagnostica y trata de forma expedita, también se puede producir la muerte de la madre. <sup>(4)</sup>

#### **1.2.2. Incidencia**

Según la OMS existe una incidencia entre el 1-2% y un incremento en los últimos años, aunque ha disminuido su mortalidad. La

coexistencia de embarazo ectópico es excepcional (1/30.000) y se llama embarazo heterotópico.

En países desarrollados existe una incidencia de:

- En Inglaterra ocurre 1 de cada 400 gestantes.
- En Jamaica 1 de cada 28 gestantes.
- En el Perú existe una incidencia de:

En hospital San Bartolomé 1 de cada 767.

En el Hospital Rebagliati 1 de cada 553.

En el Hospital María Auxiliadora 1 de cada 156.

En el Hospital Cayetano Heredia 1 de cada 129.

### 1.2.3. Etiología

El denominador común es el retraso en el transporte del óvulo, ya que se implanta allí donde se encuentre en el 6-7º día posfecundación.

#### Cuadro 1.1

#### FACTORES PREDISPONENTES DEL EE

Antecedente de gestación ectópica.

Cirugía tubárica previa.

Enfermedad inflamatoria pélvica.

DIU (controvertido)\*

Endometriosis.

Ligadura tubárica.

Infertilidad por posible obstrucción tubárica.

Técnicas de reproducción asistida (inducción de la ovulación).

Adaptado de. Pacheco, J. Ginecología, obstetricia y reproducción. 2014

\* Es controvertido. Disminuye radicalmente los embarazos intrauterinos y levemente los extrauterinos porque estos aumentan relativamente.

### 1.2.4. Clasificación

Por su localización:

- Tubárico.
- Cervical.
- Abdominal.
- Ovárico.

Por su evolución:

- EE no complicado.
- EE complicado.

**Cuadro 1.2**

#### COMPARACIÓN ENTRE EE COMPLICADO Y NO COMPLICADO

EE NO COMPLICADO	EE COMPLICADO (aborto y rotura tubárica)
<p>Signos y síntomas muy escasos, poco característicos. 40ª 60% de los casos: asintomático.</p> <p>Dolor difuso y discontinuo en el hipogastrio o fosas iliacas, amenorrea y a veces metrorragia intermitente y escasa.</p> <p>Tacto vaginal bi-manual con dolor a la movilización del cuello uterino.</p> <p>No es frecuente la palpación de una masa pélvica localizada bien a nivel anexial o en el fondo de saco de Douglas.</p>	<p>Dolor abdominal que aumenta en intensidad, sobre todo tras la rotura tubárica.</p> <p>Dolor reflejo a nivel costal y sub escapular por irritación del nervio frénico.</p> <p>Metrorragia constante.</p> <p>Estado general afectado por el dolor intenso, defensa peritoneal (Blumberg positivo) y hemorragia que depende del grado de anemia: shock hipovolémico o consciente, pero con palidez marcada de piel y mucosa e hipotensión.</p>

Adaptado de. Pacheco, J. Ginecología, obstetricia y reproducción. 2014. <sup>(9)</sup>

### 1.2.5. Exámenes auxiliares

- Hemoglobina y Hto seriados. Hemograma. Grupo sanguíneo y factor Rh.
- Examen de orina (prueba biológica de embarazo).
- Subunidad Beta seriada (se duplica en dos días durante el primer trimestre).
- Ecografía transvaginal.

## 1.3. EMBARAZO MOLAR

### 1.3.1. Definición

Es el producto anormal de una gestación por la tumefacción y degeneración hidrópica de las vellosidades coriales inmaduras. Se caracteriza por ausencia de vascularización y tendencia proliferativa del epitelio de revestimiento que se acompaña normalmente de un grado variable de hiperplasia del trofoblasto.<sup>(5)</sup>

### 1.3.2. Epidemiología

La enfermedad trofoblástica gestacional ocurre en 1/1.500 embarazos.

### 1.3.3. Etiología

No se conoce con exactitud. Se postulan malformaciones genéticas en la placenta, bajo nivel socioeconómico, consanguinidad, etc.

Parece desarrollarse un huevo a partir de 2 espermatozoides, sin participación genética del óvulo: la mola completa sería 46, XX pertenecen a ambos cromosomas, X al padre.

### 1.3.4. Clasificación

- Mola hidatiforme (parcial y completa).
- Mola invasiva (corioadenoma destruens) Coriocarcinoma (corioepitelioma).

### **1.3.5. Factores de riesgo**

Dietas bajas en proteínas, ácido fólico y caroteno Mujeres menores de 20 años y mayor de 40.

### **1.3.6. Diagnóstico clínico**

- 1.3.6.1. Amenorrea.
- 1.3.6.2. Sangrado vaginal variable.
- 1.3.6.3. Útero hiperplásico e hipertrófico.
- 1.3.6.4. Hiperémesis gravídica.
- 1.3.6.5. HTA inducida por el embarazo.

### **1.3.7. Exámenes auxiliares**

- 1.3.7.1. Valores de HCG en orina y sangre.
- 1.3.7.2. Ecografía pélvica.

### **1.3.8. Manejo y tratamiento: Evacuación de la mola**

- 1.3.8.1. Si la AU corresponde a una edad gestacional < 12 semanas se procederá a evacuación por vía vaginal a través de un legrado uterino o AMEU.
- 1.3.8.2. Si la AU corresponde a una edad gestacional > 12 semanas se procederá a inducción:
  - 1.3.8.2.1. CINA 9x1000 + Oxitocina (10 a 20 gotas por minuto).
  - 1.3.8.2.2. Misoprostol 200 mcg en el fondo del saco vaginal posterior c/6 hrs.

o

Legrado por aspiración

Administración de oxitocina por VE durante la aspiración.

Administrar gammaglobulina anti-D en mujeres RH.

### Control post evacuación

- Exámenes de laboratorio general HCG beta c/48 hrs.
- Ecografía.
- Oxitocina por 24 hrs.

### Seguimiento

- Ecografías periódicas.
- Examen HCG B por 3 controles.
- Rayos X de tórax a los 15 días, 6 meses y 1 año.
- Anticoncepción durante 1 año.



## 2. HEMORRAGIAS DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO

Se define como la pérdida sanguínea por vía vaginal, a partir de la segunda mitad del embarazo después de las 22 semanas y antes de las 36 semanas. Las hemorragias se presentan como patologías y/o complicaciones en un 2 – 5% de los casos de hemorragias presentados. Podemos clasificarlas ya sea por sus causas no obstétricas y obstétricas.

Es importante señalar que, en el Perú, las hemorragias de la segunda mitad del embarazo son consideradas la causa más importante de morbilidad materno- perinatal, por lo tanto es preciso conocer las pautas y manejo adecuado de las complicaciones para disminuir la morbilidad.

### 2.1. PLACENTA PREVIA (PP)

#### 2.1.1. Definición

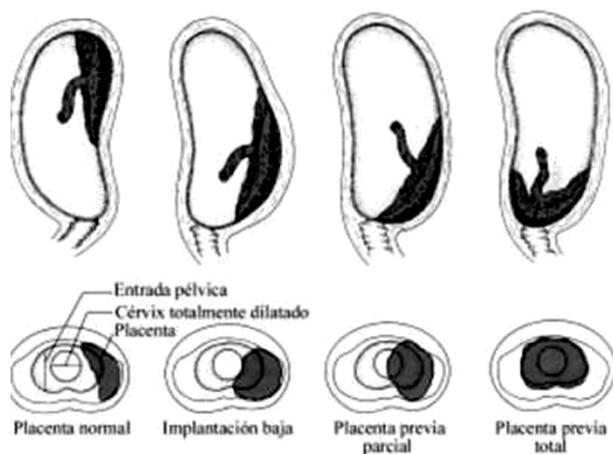
Se define como la inserción total o parcial de la placenta en el segmento inferior del útero por delante de la presencia fetal. La frecuencia varía en 1 de cada 200 embarazos.

#### 2.1.2. Clasificación

- Tipo I: Placenta lateral o baja: la placenta se implanta en el segmento uterino inferior, no llegando al OCI.
- Tipo II: Placenta marginal: la placenta llega hasta el borde del OCI, pero no la sobrepasa.

- Tipo III: Placenta oclusiva parcial: la placenta cubre parcialmente el OCI.
- Tipos IV: Placenta oclusiva total: la placenta cubre totalmente al OCI.

**Figura 2.1**  
**TIPOS DE PLACENTA PREVIA**



### 2.1.3. Clínica

El síntoma fundamental es la hemorragia genital que tiene las siguientes características:

- Sangre roja y brillante, variable en cantidad.
- Aparece de forma brusca e indolora y en ausencia de contracciones uterinas.
- Aparece en el segundo o tercer trimestre.
- Es repetitiva y aumentan la intensidad y la frecuencia de los episodios, tendiendo a la hemostasia espontánea.

Debemos recordar que “Toda hemorragia del tercer trimestre es una placenta previa hasta que no se demuestre lo contrario”.<sup>(3)</sup>

### 2.1.4. Diagnóstico

#### Al examen físico

- El examen de abdomen revela un útero blando e indoloro, no hay dinámica uterina.
- El tacto vaginal está prohibido ya que puede movilizar cotiledones y coágulos e incrementar la hemorragia; no obstante, si fuera necesario se efectúa, disponiendo de métodos quirúrgicos al alcance inmediato. Al tacto se evidencia lo que se llama clásicamente como “almohadillado placentario”.
- La especuloscopia permite evidenciar el origen de la hemorragia y confirmar o descartar otras causas de hemorragia.

#### Ecografía

La ecografía transvaginal constituye el diagnóstico de certeza. Su utilización no incrementa el riesgo de hemorragia y tiene mayor sensibilidad que la ecografía abdominal.

### 2.1.5. Diagnóstico diferencial

2.1.5.1. Desprendimiento prematuro de la placenta normoinsera.

2.1.5.1. Hemorragia en cérvix y/o vagina.

2.1.5.1. Rotura uterina.

### 2.1.6. Tratamiento

Debemos valorar:

2.1.6.1. El estado materno: si la hemorragia es intensa debemos reponer las pérdidas y pasar a cesárea.

2.1.6.2. El estado del feto: actuaremos igual que en el caso anterior añadiendo la indicación de cesárea si aparece algún signo de sufrimiento fetal.

2.1.6.3. Variedad anatómica de la placenta: en las placentas de tipo oclusivo (TIPO III-IV) para finalizar la gestación se optará por una cesárea. En las placentas no oclusivas (TIPO I-II) puede valorarse la vía vaginal. Si tras amniorrhexis persiste la hemorragia, el embarazo terminará por vía alta.

### 2.1.7. Manejo hospitalario de la placenta previa

Cuadro 2.1

#### MANEJO HOSPITALARIO DE LA PLACENTA PREVIA

Reposo absoluto.  
Evitar tactos vaginales innecesarios.  
Control de constantes maternas.  
Control de pérdidas.  
Controles analíticos.  
Control periódico del bienestar fetal.  
Tratamiento de la amenaza de parto pre término si fuera preciso.  
Aceleración de la maduración pulmonar con corticoides si fuera preciso, según las pautas y protocolos habituales.

##### 2.1.7.1. Manejo hospitalario

- Reposo absoluto.
- Evitar los tactos vaginales innecesarios.
- Control de constantes maternas.
- Control de pérdidas.
- Controles analíticos.
- Control periódico del bienestar fetal.
- Tratamiento de la amenaza de parto pretérmino si fuera necesario.

- Aceleración de la maduración pulmonar con corticoides si fuera preciso según las pautas y protocolos habituales.

2.1.7.2. Manejo conservador expectante de las pacientes sintomáticas con placenta previa antes del término y buen estado hemodinámico.

INDICADO	BASADO
<p>Hemorragia no grave.  El estado hemodinámico materno es estable.  La edad gestacional es inferior a 36 semanas o inmadurez pulmonar fetal.  La paciente no se encuentra en fase activa del parto.  Feto vivo, sin signos de pérdida del bienestar fetal, ni malformaciones incompatibles con la Vida.  No existen otras complicaciones médicas u obstétricas del embarazo que contraindiquen la prolongación de la gestación.</p>	<p>Estabilización hemodinámica.  Control del bienestar Fetal.  Maduración pulmonar con corticoides en fetos <math>\leq 34</math> semanas.  Reposo.  Evitar los tactos Vaginales.  Mantener el hematocrito materno <math>&gt; 0 = 30\%</math> y la hemoglobina <math>&gt; 0 = 10</math> g/l.</p>

### 2.1.8. Medidas generales

2.1.8.1. En pacientes con placenta previa sintomática y tratamiento conservador expectante, se finalizará la gestación de forma electiva en la semana 37.

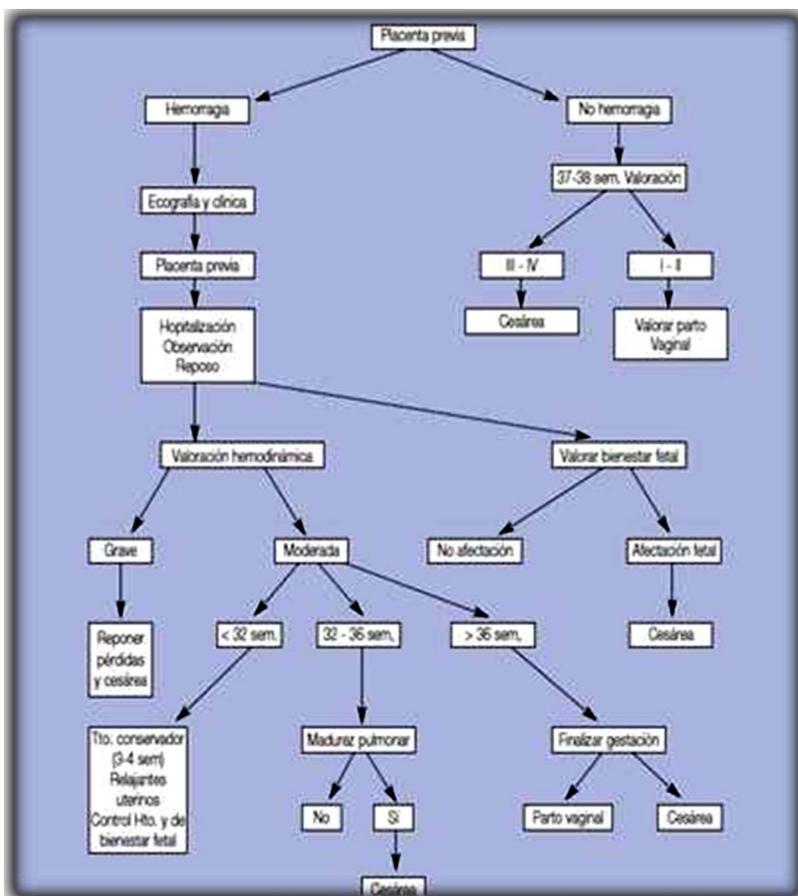
2.1.8.2. En pacientes con placenta previa asintomática: cesárea electiva a las 37-38 semanas, si es “oclusiva”.

Si es una placenta “no oclusiva”, se puede esperar al inicio del parto y decidir la vía del parto en función de la evolución del caso.

2.1.8.3. Antes del parto, la paciente debe ser informada de las diferentes alternativas (parto vaginal o cesárea) en función del tipo de placenta previa que presente. Igualmente debe conocer la posibilidad de precisar una transfusión.

### 2.1.9. Fluxograma de la placenta previa

Figura 2.2  
FLUXOGRAMA DE LA PLACENTA PREVIA



Tomado de: Guía clínica para la atención de emergencias obstétricas, según nivel de capacidad resolutoria MINSAs).

## 2.2. DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE LA PLACENTA (DPP)

### 2.2.1. Definición

Se denomina así a la separación de la placenta, parcial o total, normalmente insertada luego de la semana 22 y antes del parto. Su frecuencia varía de 0.2 - 2% y es causa de morbimortalidad materna de 0.5 - 5% y de morbimortalidad fetal de 50 - 80%.

### 2.2.2. Etiología

La gran mayoría es multicausal y plantean la posibilidad de un mecanismo isquémico a 2.2.nivel decidual como factor involucrado, asociado con patologías variadas e incluso en algunos libros se indica que su etiología es desconocida.

- Enfermedad hipertensiva asociada al embarazo (con la cual se presentan los casos de DPPNI más graves -45% de los casos).
- Antecedente de desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (DPPNI) en embarazos previos.
- Rotura prematura de membranas (RPM).
- Traumatismo abdominal grave.
- Descompresión uterina brusca (polihidramnios o salida del primer gemelar).
- Leiomiomas uterinos.
- Consumo de cigarrillos, drogas y alcohol.

### 2.2.3. Fisiopatología

El inicio del desprendimiento se inicia con una hemorragia en la decidua basal y la posterior formación de un hematoma.

La hemorragia se debe a que hay una alteración en las arteriolas de la decidua basal.

El hematoma produce separación, compresión y por último degeneración de la placenta subyacente. Esto último debido a una necrosis isquémica.

### 2.2.4. Clasificación

Grado 0: casos asintomáticos.

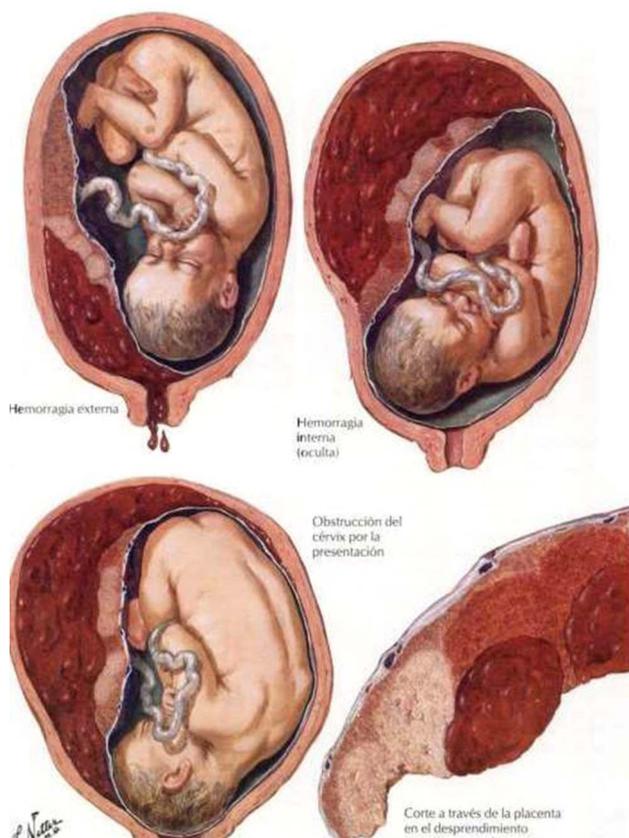
Grado I: metrorragia variable sin otros síntomas.

Grado II: feto vivo con dolor abdominal, hemorragia oculta, afectación fetal y menos frecuentemente CID.

La mayoría suelen evolucionar a grado III.

Grado III: muerte fetal, con sintomatología aumentada y un aumento de las complicaciones.

Figura 2.3  
TIPOS DE DPP



## Capítulo II

# PATOLOGÍAS DEL EMBARAZO



## 2.1. PARTO PRETÉRMINO

### 2.1.1. Definición

Es el parto y/o nacimiento que sucede después de las 20 semanas y antes de las 37 semanas basado en criterios obstétricos. Se denomina también parto prematuro.

### 2.1.2. Clasificación

El parto pretérmino se clasifica en 3 grandes grupos o sub categorías:

- Prematuro extremo (<28 semanas).
- Muy prematuros (28 – 32 semanas).
- Prematuros tardíos o moderados (32 - 37 semanas).

### 2.1.3. Epidemiología

Excluyendo las malformaciones congénitas, el parto prematuro es una de las principales causas de morbilidad materno perinatal. Explica el 75% de muertes perinatales y 50% de anomalías a nivel neurológico.

Frecuencia:

- EE.UU. = 11%.
- EUROPA = 5 – 7%.
- Latinoamérica = 7%.
- Perú = 5%.
- Instituto Nacional Materno Perinatal = 7%.

### 2.1.4. Factores de riesgo

Veamos el siguiente cuadro:

**Cuadro 2.1**  
**FACTORES DE RIESGO DEL PARTO PRETÉRMINO**

<p>Maternos</p>	<p>Bajo nivel socioeconómico.                      Edad &lt;15 &gt; de 40.                      Tabaquismo.                      Infección.                      Anomalías útero-cervicales.                      Antecedentes de abortos.                      Parto prematuro.                      Rpm.                      Corioamnionitis.                      Traumatismo.</p>
<p>Fetales</p>	<p>Embarazo múltiple.                      Malformaciones congénitas.                      RCIU-CIR.                      Óbito fetal.                      Líquido amniótico.                      Polihidramnios.                      Oligohidramnios.                      Infecciones.                      Intercurrentes.</p>
<p>Placentarios</p>	<p>Placenta previa.                      Desprendimiento prematuro de placenta.</p>

### 2.1.5. Manejo

Lo esquematizamos en el siguiente cuadro:

**Cuadro 2.2**  
**MANEJO DEL PARTO PRE TÉRMINO**

Hospitalización.  
Reposo decúbito lateral izquierdo.  
Historia clínica completa con enfoque de riesgo de parto prematuro.  
Confirmar edad gestacional.  
Control de funciones vitales. Para garantizar un buen tratamiento debemos utilizar los inductores e inhibidores de la madurez pulmonar fetal, evaluando los riesgos posibles y contraindicaciones para uso tanto de la gestante y el feto.  
Control de vitalidad fetal.  
Control de dinámica uterina.  
Realizar maniobras de Leopold.  
Evaluar vagina y periné.  
Realizar tacto vaginal.  
Estimar peso ponderado fetal y ver si corresponde con la edad gestacional.  
Maduración pulmonar.

### 2.1.6. Exámenes auxiliares

**Cuadro 2.3**  
**EXAMENES AUXILIARES EN EL PARTO PRE TÉRMINO**

Laboratorio.  
Hemograma (Hma), hemoglobina (Hb) y hematocrito (Hcto).  
Grupo sanguíneo y factor Rh.  
Examen de orina y urocultivo.  
Examen directo de secreción vaginal.  
Cultivo endocervical.  
Ecografía obstétrica.

### 2.1.7. Tratamiento

Para garantizar un buen tratamiento debemos utilizar los inductores e inhibidores de la madurez pulmonar fetal, evaluando los riesgos posibles y contraindicaciones para uso tanto de la gestante y el feto.

**Cuadro 2.4**  
**FÁRMACOS UTEROINHIBIDORES**

Bloqueadores de los canales de calcio	Nifedipino: Dosis de inicio de 10- 20 mg. VO cada 20 minutos hasta en 3 oportunidades. Luego: 10 mg. cada 4 horas durante el primer día y 10 mg cada 8 horas durante 6 días más.
Betamiméticos	Isoxuprine: 10 ampollas de 10 mg en 500 cc de dextrosa al 5% AD. Dosis inicial 15 gotas por minuto, aumentar 10 gotas cada 15 minutos hasta el cese de Contracciones.
	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 cada 20 minutos.
	Salbutamol: 10 ampollas de 500 ml. de dextrosa al 5% en AD. EV.
Sulfato de magnesio	Sulfato de magnesio al 20% 5 ampollas en 50 cc de NaCl 0.9%. Dosis inicial: 40 gotas en 20 minutos, luego 10 gotas por hora hasta completar las 24 horas.
Inhibidores de las prostaglandinas	Indometacina: Dosis 100 mg. En supositorio repetir a las 2 horas si persiste dinámica o 25 – 50 mg. VO c/4-6 horas, este medicamento solo utilizar hasta las 32 semanas de gestación.
	Ácido acetil salicílico 4 gramos por vía oral.
	Ketorolaco Dosis inicial 60 mg. IM luego 30 mg. IM cada 6 horas por 48 horas.

### **2.1.8. Prevención**

- Identificación de la población de riesgo para iniciar un control pre natal precoz.
- Mejorar el estado nutricional de las gestantes y detectar factores individuales de riesgo.
- Identificación de factores modificables de riesgo e intervenir.
- Considerar métodos de educación relacionados con factores de riesgo.
- Implementar intervenciones pertinentes.



## 2.2. RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

### 2.2.1. Definición

Es una complicación obstétrica que se define como la rotura espontánea del corioamnios antes del inicio del trabajo de parto.

### 2.2.2. Clasificación

La clasificación toma en cuenta la evolución o la edad gestacional en la que sucede:

- RPM a término: después de las 37 semanas de gestación.
- RPM pre término antes de las 37 semanas de gestación.

Según su evolución y pronóstico:

- RPM viable: RPM en gestaciones menores de 23 semanas.
- RPM lejos del término: RPM en gestaciones de 24 a 32 semanas.
- RPM cerca de término: RPM en gestaciones de 33 a 36 semanas.

### 2.2.3. Epidemiología

La RPM es una complicación obstétrica que ocurre entre el 4 a 14% de los partos. En el hospital nacional Edgardo Rebagliati Martins de EsSalud (HNERM) tiene una frecuencia de 7%.

## 2.2.4. Factores asociados

### Cuadro 2.5

#### FACTORES ASOCIADOS A LA RPM

Causas infecciosas (amnionitis, cervicitis y otras vaginosis).  
Aumento del volumen intrauterino (polihidramnios y embarazo múltiple).  
Hemorragia subcoriónica.  
Coito.  
Estrato socioeconómico bajo (nutrición inadecuada).  
Anomalías estructurales bioquímicas (síndrome de Ehlers-Danlos)  
Trauma materno.  
Abuso de sustancias, incluyendo tabaquismo.  
Patología del cuello uterino.

## 2.2.5. Mecanismo de producción de la RPM

- Las membranas son más delgadas cerca de la rotura.
- El contenido de colágenos en el amnios disminuye.
- Existe mayor actividad colagenolítica por disminución de la alfa 1 antitripsina.
- Existen otras fuentes de actividad proteolítica procedentes de proteasas del líquido seminal, proteasas bacterianas, en respuesta a la corioamnionitis.
- Los leucocitos pueden segregar elastasas que fragmentan el colágeno tipo III, al igual que la tripsina.

## 2.2.6. Diagnóstico

En vista de que se han presentado varios casos de morbimortalidad materno perinatal que acompaña la RPM, es de suma importancia establecer un tipo de diagnóstico definitivo. Se realizarán, por ende, diferentes tipos de pruebas para realizar el diagnóstico. Tenemos:

- Demostración de la salida del líquido amniótico a través del cuello uterino espontáneamente y luego de un pujo.
- < volumen de líquido amniótico en la ecografía.
- Ph vaginal alcalino.
- Patrón de cristalización del líquido amniótico en forma de helecho. (Prueba de helecho: positiva).

### **2.2.7. Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico diferencial de la RPM se debe efectuar antes de iniciar el manejo o tratamiento, ya que podemos administrar medicamentos incorrectos.

- Flujo vaginal específico que puede ser debido a tricomoniasis o candidiasis.
- Incontinencia urinaria.

### **2.2.8. Prevención**

Los factores asociados se pueden prevenir si se diagnostican factores de riesgo remediable como son infección por clamidia, ITS, desnutrición y cérvix incompetente.

Morales, en 1994, utilizando Metrodinazol para la vaginosis bacteriana, redujo la posibilidad de que se repitiera el parto pre término en gestantes con antecedentes de RPM al tratar las enfermedades diagnosticadas.

Mc Gregor, en 1991, encuentra una postergación del parto pre término y menor incidencia de RPM utilizando Clindamicina tanto oral como endovenosa.

Con estas dos investigaciones concluimos que se puede reducir la RPM tratando las infecciones cervicovaginales y las ITS a tiempo.



## 2.3. EMBARAZO GEMELAR

### 2.3.1. Definición

El embarazo gemelar o múltiple se define como aquel desarrollo de dos o más productos y/o fetos en la cavidad uterina. También se define como aquel embarazo que está acompañado o asociado al aumento de morbilidad perinatal en comparación con un embarazo de feto único.

### 2.3.2. Incidencia

La incidencia de embarazo gemelar con nacidos vivos es en la actualidad el 3% a nivel mundial. La incidencia de morbilidad neonatal es altamente elevada produciendo también un daño mental y físico.

En Nigeria (África) llega a 57,2 DE 1000 nacimientos, en Japón la tasa es 3 de 1000 nacimientos gemelares monocigóticos, similar a lo reportado en el mundo occidental.

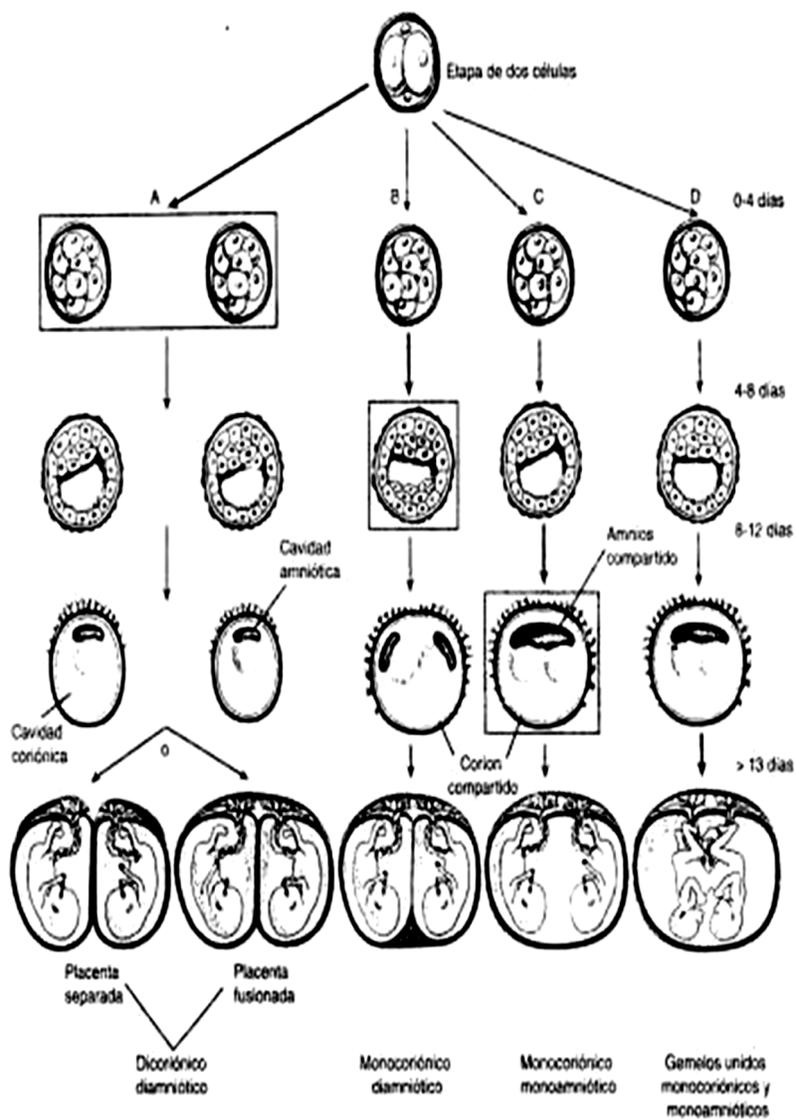
En el Perú la tasa de embarazo múltiple es elevada, pero a pesar de las tecnologías aún no se presenta una cifra nacional exacta ni su incidencia regional. Esto constituye un impedimento para cubrir las necesidades y proveer los recursos necesarios para la atención especial.

Según el tipo de placentación tenemos la siguiente incidencia:

- Monocoriónica monoamniótica 2.8
- Monocoriónica diamniótico 27.4%
- Dicoriónica diamniótica fusionada 32.1%
- Dicoriónica diamniótica separada 37.7%

<b>Mecanismos de Gemación Monocigota</b>				
	D – D	M – D	M – M	Gemelos unidos M – M
<b>DIVISIÓN (POSFECUN- DACIÓN)</b>	72 horas	3-8 días	8-13 días	13-15 días (eje embrionario)
<b>ELEMENTOS</b>	2 embriones 2 placentas 2 cavidades amnióticas	2 embriones 1 placenta 2 sacos amnióticos	2 embriones 1 placenta 1 saco amniótico	Separación incompleta
<b>FRECUENCIA</b>	1/3	2/3 Sind. Transf. Feto-fetal	1-2% Mortalidad próxima al 50%	1/50 000 partos

### 2.3.3. Mecanismos



### 2.3.4. Factores de riesgo

Cuadro 2.6

#### FACTORES DE RIESGO DE MORBIMORTALIDAD PERINATAL EN LA GESTACIÓN MÚLTIPLE

Más de dos fetos.  
Discordancia de tamaño real.  
Paridad baja.  
Alfa-Fetoproteína mayor que 4 veces la mediana.  
Detección tardía.  
Monocigóticos.  
Etnia.  
RPM y parto prematuro.  
Hemorragia anteparto.  
Preeclampsia.  
Polihidramnios.  
Muerte de un feto (feto evanescente).  
Mala presentación y centro de salud no equipado.

### 2.3.5. Diagnóstico diferencial

- Síndrome de transfusión feto-fetal.
- RCIU.
- Secuencia anemia policitemia.
- Secuencia feto muerto-feto vivo.
- Accidentes del cordón: Trenzado de cordones.
- Gemelos fusionados.

### 2.3.6. Exámenes auxiliares

Se deben tomar cada 3 meses. Guía ecográfica completa.

**Cuadro 2.7****EXÁMENES AUXILIARES EN EL EMBARAZO GEMELAR**

Hemograma completo.  
Grupo sanguíneo y factor Rh.  
Perfil de coagulación.  
Glucosa, urea, creatinina, proteínas totales, albuminas y globulinas,  
TGO, TGP, VDRL/RPR, VIH.  
Examen de orina completo.

**2.3.7. Aspectos resaltantes**

- Las principales causas de morbilidad materna en el embarazo gemelar son la preeclampsia, sepsis y hemorragia post parto.
- Las principales causas de un defectuoso crecimiento gemelar son la desigualdad placentaria, los síndromes genéticos y el síndrome de transfusión de gemelo a gemelo.
- Las principales causas de morbilidad perinatal en el embarazo gemelar son la prematuridad, síndrome de transfusión de gemelo a gemelo, defectos congénitos, insuficiencia placentaria y parto traumático.
- Después de la muerte de un feto, la morbilidad afecta a un 46% de los que restan vivos. La morbilidad severa y que afecta al 20% será la lesión neurológica originada por encefalomalacia multiquística.
- Las malformaciones congénitas se producirán en un 17% en gemelos. Las malformaciones en gemelos monocorionicos suelen ser letales/múltiples, sin embargo en los dicorionicos son menores.

- Si el primer feto tiene la presentación transversa o de nalgas es mejor realizar o programar una cesárea.
- Si la FCF es normal, no hay razón para disminuir el intervalo de vida dentro de la cavidad uterina.

## 2.4. ISOINMUNIZACIONES

En la membrana celular de los hematíes existen diferentes tipos de proteínas, las cuales son responsables de los diferentes tipos de sangre. Existen 2 tipos de proteínas en sangre que son A – B. Su ausencia o presencia darán lugar a 4 grandes grupos A – B – AB – O.

El Rh es un tipo de proteína que normalmente se encuentra en la superficie de los hematíes (85%). Cuando se unen dos personas con diferentes tipos de sangre, estas actúan como antígenos. Cuando los anticuerpos reaccionan contra los antígenos provocan una aglutinación de los hematíes y posteriormente la destrucción de esta.

### 2.4.1. Definición

La isoinmunización materno fetal o también conocida como aloinmunización se define como la producción de un grupo específico de anticuerpos en la mujer contra los antígenos de la misma especie, pero ausentes en ella.

### 2.4.2. Frecuencia

En aproximadamente el 20% de los embarazos existe una incompatibilidad ABO. Menos del 2% del total de casos desarrollará hemólisis. Según estudios realizados se dice que su frecuencia varía según la etnicidad y raza.

### 2.4.3. Etiología

- Hemorragia materno-fetal (En anteparto 1 – 2% y un 15–50% durante el parto).
- Transfusión sanguínea y hemoderivados.
- Productos contaminados con sangre y/o intercambios de agujas.
- Trasplante de órganos.

### 2.4.4. Factores de riesgo

Cuadro 2.8

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA  
ISOIMUNIZACION EN EL EMBARAZO**

Parto y/o cesárea.

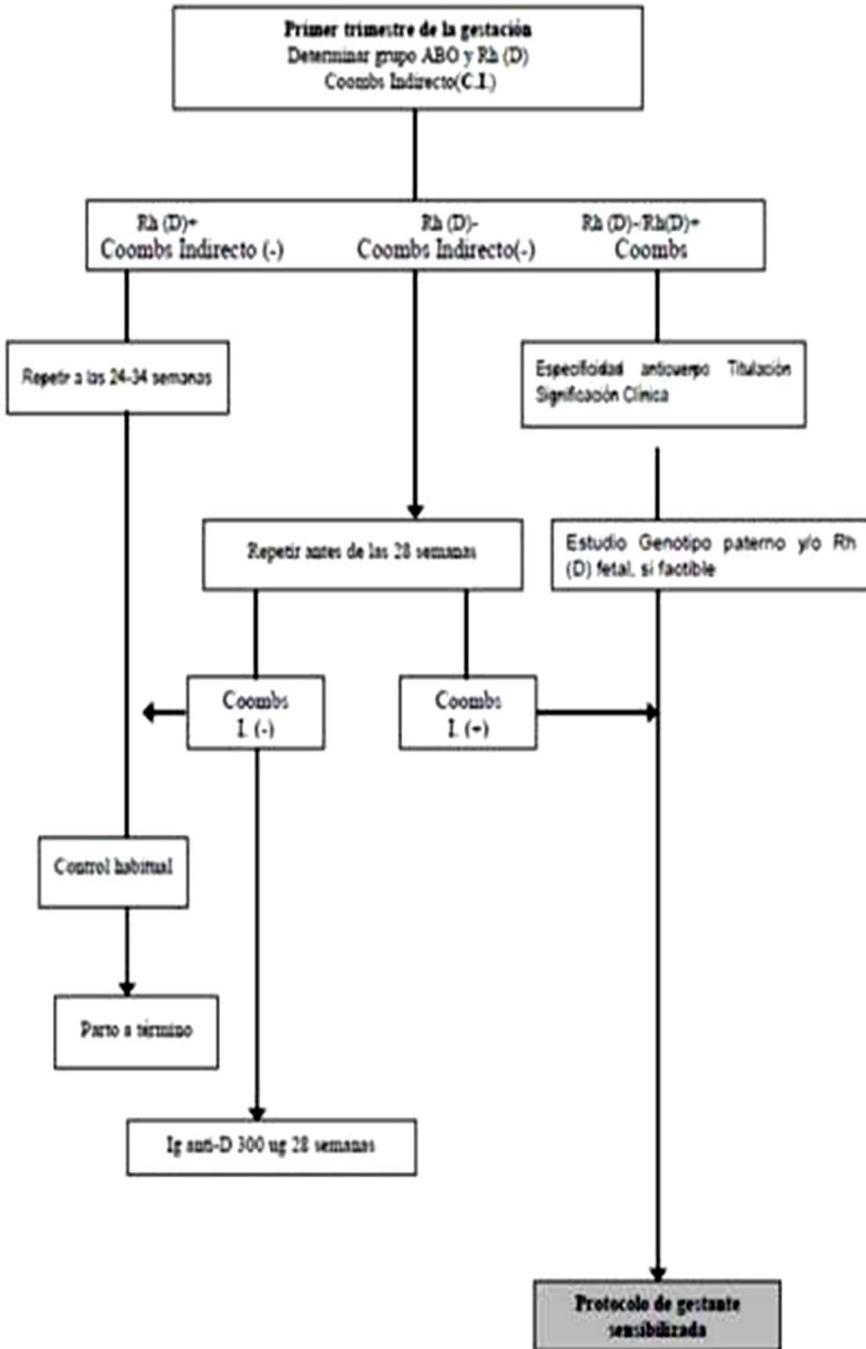
Aborto, embarazo molar y ectópico.

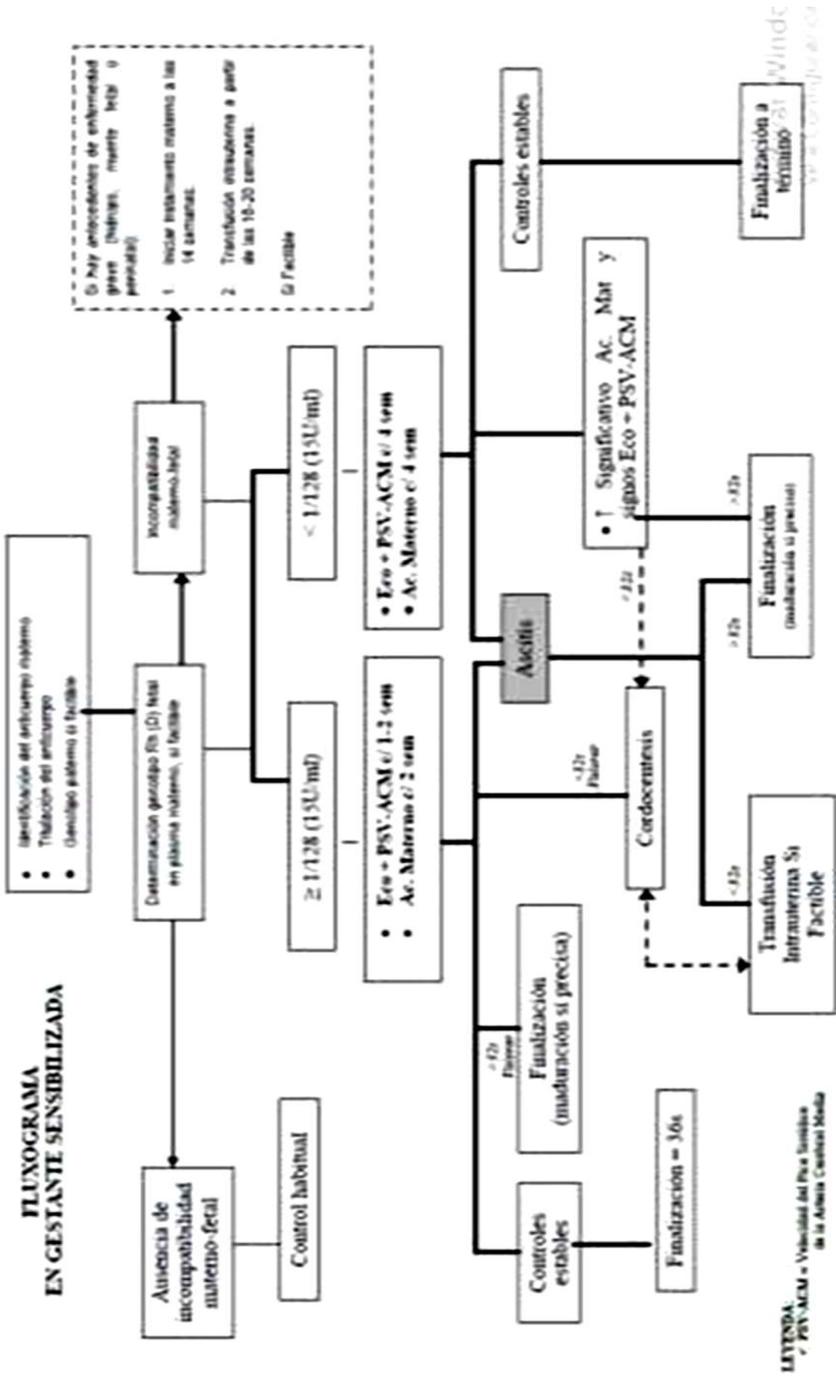
Muerte de gemelo durante alguna etapa de la gestación.

Hemorragia anteparto, traumas obstétricos y extracción manual de la placenta.

Muerte fetal.

### 2.4.5. Fluxograma





## 2.5. TRANSTORNOS DEL VOLUMEN DE LIQUIDO AMNIÓTICO

El líquido amniótico –o también llamado suero materno– tiene múltiples funciones durante el embarazo, ya que éste crea un espacio adecuado para el desarrollo músculo esquelético normal, el movimiento fetal, la deglución indispensable para el desarrollo del tubo digestivo y la respiración fetal que es esencial para el desarrollo pulmonar. El líquido amniótico es manipulado por el feto; al término del embarazo el total de este líquido representa un 800 ml.

Las características del líquido amniótico depende mucho de la edad gestacional en la que se encuentre la gestante. Al inicio del embarazo o en etapas inmaduras es ligeramente amarillento y se vuelve cristalino transparente conforme avanza la edad gestacional. Hacia el final de la gestación, éste se tornará blanquecino opalino; dicha coloración variará si ocurre o se presentan algunas patologías. Por ejemplo: el color amarillento caracteriza el aumento de la bilirrubina, el color rojo es signo de algún tipo de hemorragia y el color verde significa presencia de meconio, lo que está asociado a alguna pérdida de bienestar fetal. En casos extremos, el color rojizo conlleva a la muerte fetal.

### 2.5.1. Polihidramnios

Llamado también hidramnios, se define como la acumulación patológica anormal del líquido amniótico por más de 2000 ml., lo que afecta o complica el 1 al 2% del total de los embarazos.

## 2.5.2. Clasificación

Lo esquematizamos de la siguiente manera:

**Cuadro 2.9**

### CLASIFICACIÓN DEL POLIHIDRAMNIO SEGÚN GRADOS

GRADO	INDICE DE LÍQUIDO AMNIÓTICO (ILA)	BOLSA
POLIHIDRAMNIO LEVE	ILA 25 a 29.9 cm	8 a 9.9 cm
POLIHIDRAMNIO MODERADO	ILA 30 a 34.9 cm	10 a 11.9 cm
POLIHIDRAMNIO SEVERO	ILA > 35 cm	12 a más

El polihidramnio leve es mucho más frecuente y representa aproximadamente los 2/3 de los casos presentados, el moderado representa un 20% y el grave el 15% de todos los casos.

## 2.5.3. Etiología

- 2.5.3.1. Anomalías fetales congénitas: 15% de los casos estudiados.
- 2.5.3.2. Diabetes: 15 – 20% de los casos estudiados.
- 2.5.3.3. Idiopático: En un 70%.
- 2.5.3.4. Entre los menos frecuentes tenemos la infección congénita, la aloinmunización eritrocítica, el corioanginoma placentario, la placenta circunvalada, los tumores fetales, la gestación múltiple, entre otros.
- 2.5.3.5. Las infecciones que normalmente acompañan a esta patología son la sífilis, la toxoplasmosis, el citomegalovirus, el parvovirus.

### 2.5.4. Complicaciones

Si el polihidramnios es severo o si se desarrolla de una manera muy súbita, se presentarán complicaciones. Cuando el polihidramnios es crónico, el líquido amniótico va acaparando gradualmente, lo cual no afectará a la gestante. Cuando esta patología es aguda, causará las siguientes complicaciones y síntomas anormales del embarazo.

**Cuadro 2.10**  
**COMPLICACIONES Y SÍNTOMAS DEL**  
**POLIHIDRAMNIOS**

SÍNTOMAS	Disnea. Ortopnea. Edema. Compresión del sistema. Venoso. Oliguria.
COMPLICACIONES	Desprendimiento prematuro de placenta. Disfunción uterina. Hemorragia puerperal. Atonía uterina.

### 2.5.5. Manejo

2.5.5.1. Hospitalizar y abrir detalladamente la historia clínica.

2.5.5.2. Exámenes de laboratorio:

Hemograma, hemoglobina, grupo sanguíneo y factor Rh, serológicas, HIV, perfil de coagulación, curva de tolerancia a la glucosa, examen de orina, test de Coombs, isoimmunización Rh, pruebas de TORCH.

- 2.5.5.3. Ecografía de alto nivel-Doppler y perfil biofísico.
- 2.5.5.4. Control prenatal dependiendo el número de fetos y edad gestacional (2 veces por semana si es <28 semanas y después 1 vez por semana).
- 2.5.5.5. Reposo absoluto desde las 24 semanas.
- 2.5.5.6. Monitoreo electrónico fetal: NST.
- 2.5.5.7. Considerar amniocentesis siempre y cuando sea confort de la gestante y el líquido sea exagerado.
- 2.5.5.8. Evaluación morfológica fetal y análisis de cromosomas.
- 2.5.5.9. Inhibir contracciones uterinas.

## 2.6. OLIGOHIDRAMNIOS

### 2.6.1. Definición

Se define como la reducción anormal del volumen del líquido amniótico e igual que el polihidramnios afecta el 1 o 2% de la población de gestantes en total. A diferencia del polihidramnios que a menudo es leve y benigno, el oligohidramnios es un motivo de preocupación para el bienestar fetal ya que este puede pasar a un extremo como es anhidramnios.

### 2.6.2. Clasificación

**Cuadro 2.11**  
**CLASIFICACIÓN DEL OLIGOHIDRAMNIOS**  
**SEGÚN EL GRADO**

GRADO	INDICE DE LÍQUIDO AMNIÓTICO (ILA)
OLIGOHIDRAMNIOS MODERADO	ILA se encuentra entre 100 y 500 ml
OLIGOHIDRAMNIOS SEVERO	ILA es menor de 100 ml

### 2.6.3. Etiología

La causa depende del momento del embarazo en que suceda:

**Cuadro 2.12**  
**ETIOLOGIA DEL OLIGOHIDRAMNIOS**  
**SEGÚN LA ETAPA DEL EMBARAZO**

ETAPA DEL EMBARAZO	
Primera mitad del embarazo	Alteración fetal que impedirá la micción normal. Alteración placentaria.
Segunda mitad del embarazo	RCIU. Problema placentario. Preeclampsia. Enfermedad vascular. Insuficiencia útero placentaria. Exposición hacia algunos fármacos. RPM.

### 2.6.4. Manejo

- 2.6.4.1. Hospitalizar y elaborar la historia clínica.
- 2.6.4.2. Descartar RPM.
- 2.6.4.3. Ecografía por 2 semanas seguidas (1 por semana).
- 2.6.4.4. Ecografía para confirmar oligohidramnio.
- 2.6.4.5. Realizar pruebas de bienestar fetal.
- 2.6.4.6. Hospitalizar para la hidratación si existe pérdida de meconio e intentar parto vaginal.
- 2.6.4.7. Si el embarazo se asocia a postmadurez terminar la gestación por cesárea.

## 2.7. RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

### 2.7.1. Definición

Es la detención del crecimiento y desarrollo que origina hipoplasia o hipotrofia embriofetal, en forma precoz o tardía, provocada por factores intrínsecos o extrínsecos que generan recién nacidos con alteraciones en el peso, talla y perímetro craneal. Estas alteraciones pueden conducir a trastornos hipóxicos prenatal o neonatales; y a otros signos postnatales como hipoglucemia, poliglobulias, etc; o a déficit a largo plazo en el plano intelectual y del aprendizaje.

Según el Colegio Norteamericano de Obstetricia y Ginecología (ACOG), el RCIU es aquella condición en la que el feto pesa menos al percentil 10 para esa población, en una determinada edad gestacional.

### 2.7.2. Clasificación

Según su proporcionalidad corporal fetal se divide en dos.

2.7.2.1. Simétrico: Noxas precoces (semana 18 – 20), se define como el deterioro del crecimiento en forma global (peso, talla y circunferencia craneana). Causas:

2.7.2.1.1. Anomalías fetales.

2.7.2.1.2. Exposición a químicos.

2.7.2.1.3. Infecciones intrauterinas.

2.7.2.2. Asimétrico: Noxas tardías (finales del segundo o tercer trimestre), se define como el deterioro del crecimiento, en especial del peso.

Causas:

2.7.2.2.1. HTA inducida por el embarazo.

2.7.2.2.2. Insuficiencia placentaria.

2.7.2.2.3. Gemelares.

2.7.2.2.4. Placenta previa.

### 2.7.3. Etiología

**Cuadro 2.13**  
**ETIOLOGIA DEL RCIU**

Madres con talla pequeña.  
Mala ganancia ponderal gestacional.  
Desnutrición.  
Mal estilo de vida (tabaquismo, alcoholismo, psicológicos, entre otros).  
Enfermedad vascular.  
Enfermedad renal.  
Diabetes pregestacional.  
Hipoxia crónica.  
Anemia.  
Síndrome por anticuerpos anti fosfolípidos.  
Trombofilias hereditarias.  
Infertilidad.  
Anomalías placentarias y del cordón.  
Fetos múltiples.  
Fármacos con efectos teratógenos y fetales.  
Infección materno-fetal.  
Malformación congénita.  
Aneuploidías cromosómicas.

## 2.7.4. Factores de riesgo

**Cuadro 2.14**  
**FACTORES DE RIESGO DEL RCIU**

FETALES	Síndrome de Down. Síndrome de Edwards. Síndrome de Turner.
PLACENTARIOS	DPP. Placenta previa. Placenta circunvalada. Infarto extenso. Inserción velamentosa del cordón. Corioangioma.

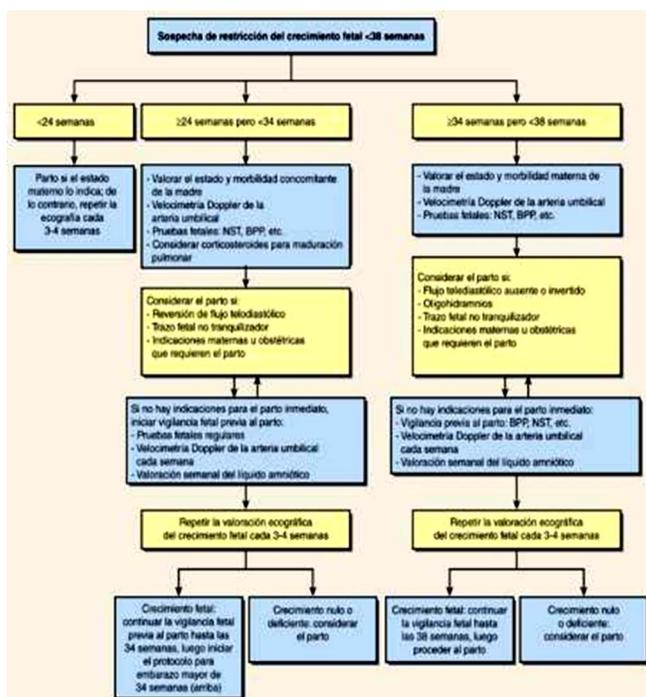
## 2.7.5. Complicaciones

**Cuadro 2.15**  
**COMPLICACIONES DEL RCIU**

MATERNAS	Preeclampsia – eclampsia. Hipertensión crónica. Enfermedades infecciosas graves. Enfermedades crónicas. Infección urinaria. Enfermedad cardíaca cianótica. Diabetes mellitus. Anemia grave. Medicación teratogénica o inmunosupresora. Anormalidades del útero, placenta cordón.
----------	---

Cuadro 2.15 (Cont.)

FETALES	<p>Asfixia perinatal.                  Aspiración por meconio.                  Policitemia.                  Hipotermia.                  Hemorragia pulmonar.                  Trastorno de coagulación.                  Enterocolitis necrotizante.                  Parálisis cerebral.                  Convulsiones.                  Retardo mental.                  Retardo en el aprendizaje.                  HTA crónica.                  Diabetes.</p>
---------	---



Fuente: F. Gary Cunningham, Kenneth J. Leveno, Steven L. Bloom, Catherine Y. Spong, Joel S. Dashe, Barbara L. Hoffman, Aravi M. Coats, Jerome S. Sheffield, Williams, Obstetricia, 24: www.accessmedicine.com  
 Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

## **2.7.6. Prevención**

- 2.7.6.1. Optimización de los trastornos médicos maternos, nutrición y fármacos.
- 2.7.6.2. Suspender el tabaco.
- 2.7.6.3. Profilaxis antipalúdica.
- 2.7.6.4. Tratamiento precoz de la hipertensión leve a moderada.



## 2.8. EMBARAZO PROLONGADO

### 2.8.1. Definición

Conocido también como postérmino. Se define como aquel embarazo cuya duración se ha extendido más allá de las 42 semanas de embarazo/gestación; es decir, 14 días después de la FPP. Esta patología tiene su frecuencia de 7% aproximadamente y genera un incremento en la morbimortalidad materno perinatal

### 2.8.2. Etiología

Su etiología es desconocida, aunque existen varias suposiciones como son:

- 2.8.2.1. Error de FUR.
- 2.8.2.2. Antecedentes maternos previos.
- 2.8.2.3. Falta de estímulo hipófisis/hipotálamo (hipoplasia adrenal fetal fetos acraneos).
- 2.8.2.4. Deficiencia de sulfatasa placentaria.

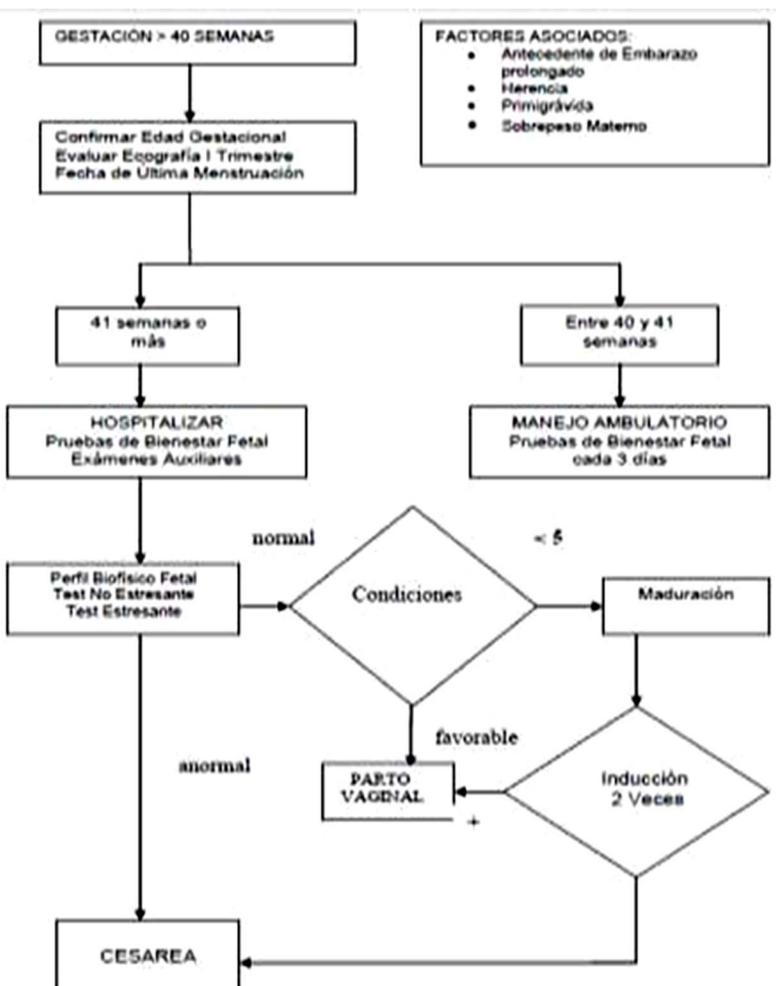
### 2.8.3. Complicaciones

- 2.8.3.1. Oligohidramnios.
- 2.8.3.2. Macrosomía fetal.
- 2.8.3.3. Complicaciones médicas u obstétricas.

## 2.8.4. Prevención

- 2.8.4.1. Buena historia obstétrica y buena historia clínica.
- 2.8.4.2. Realizar una buena evaluación de la edad gestacional en la primera consulta prenatal.
- 2.8.4.3. Un buen manejo de factores de riesgo.

## 2.8.5. Manejo



Adaptado de: Minsa. Guías de prácticas clínicas y procedimientos en obstetricia y perinatología. Lima: INMP; 2014.

## **Capítulo III**

# **ENFERMEDADES MÉDICAS EN EL EMBARAZO**



## 3.1. INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS

Conocido también con las siglas IVU, se considera una de las infecciones más comunes en la mujer y es causada por una bacteria. Según investigaciones, más de la mitad de las mujeres experimenta por lo menos un episodio de IVU en algún momento de su vida.

En la etapa de gestación es la primera patología diagnosticada por el obstetra durante el control prenatal y tratada por el médico que compromete el bienestar fetal, materno y neonatal. En el hospital San Bartolomé y el IMPL es la primera causa de internamiento por sepsis en el departamento de UCI.

### 3.1.1. Definición

La IVU es el fin de una expansión o invasión microbiana a nivel de los tejidos del aparato urinario, que se extiende desde el orificio uretral hasta la corteza renal.

### 3.1.2. Clasificación

Existen 4 tipos de infecciones:

- Bacteriuria asintomática: Se define como la presencia de 100000 UFC de bacterias por ml. de orina.
- Cistitis: Se define como la infección que solo se limita a la vejiga.

- Uretritis: Se define como la infección que solo se limita a la uretra.
- Pielonefritis: Se define como inflamación inespecífica del parénquima renal.

### **3.1.3. Patogenia**

La IVU es una de las patologías más comunes que se debe a distintos factores como:

- Menor longitud de la vagina y el recto.
- Menor longitud de la uretra femenina.
- Migración de bacterias hacia la vejiga durante el coito.
- No vaciamiento completo de la vejiga.
- E. Coli causado por Pili, antígeno K, hemolisina y resistencia antimicrobiana.
- Alteraciones anatómicas, fisiológicas y funcionales de la IVU ocurridas mayormente durante el embarazo.

### **3.1.4. Etiología**

- Escherichia coli (80%).
- Klebsiella spp.
- Proteus mirabilis
- Enterobacter spp.
- Serratia spp.
- Pseudomonas spp.
- Streptococcus agalactiae.
- Staphylococcus aureus.
- Staphylococcus saprophyticus.

### 3.1.5. Factores predisponentes

- Obstrucción del flujo de orina
  - Hidrouréter gestacional
  - Anomalías congénitas
  - Cálculos renales
  - Oclusión uretral
- Reflujo vesico-uretral
- Orina residual en la vejiga
  - Retención voluntaria
  - Cambio de posición de la vejiga por el descenso de la cabeza fetal
  - Vejiga neurógena
  - Estenosis uretral
- Maniobras mecánicas
  - Coito
  - Cateterización vesical
  - Sonda urinaria permanente
  - Cistoscopia
  - Dilatación uretral

### 3.1.6. Epidemiología

En gestantes ocurre entre el 13 – 21% en el Perú y en EE.UU. en un 4 – 10%.

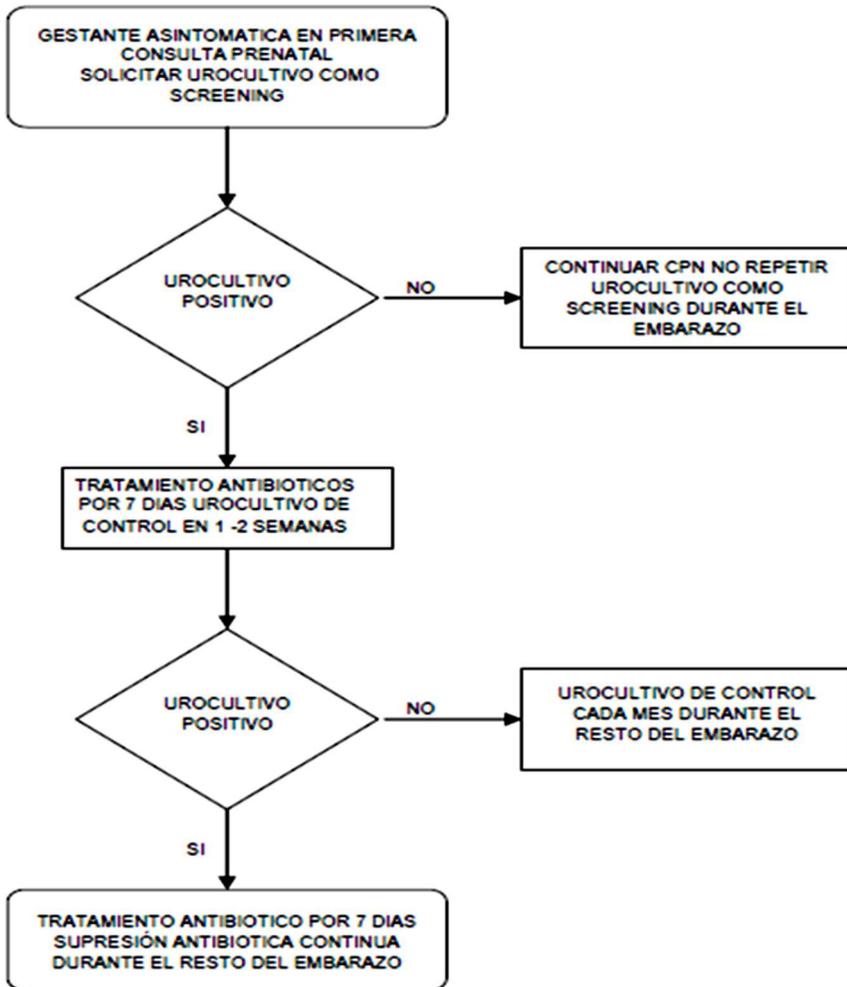
La mayor prevalencia de BA dependerá de:

- Edad y frecuencia de actividad sexual
- Antecedente de IVU y estado socioeconómico bajo
- Anemia ferropénica y/o falciforme

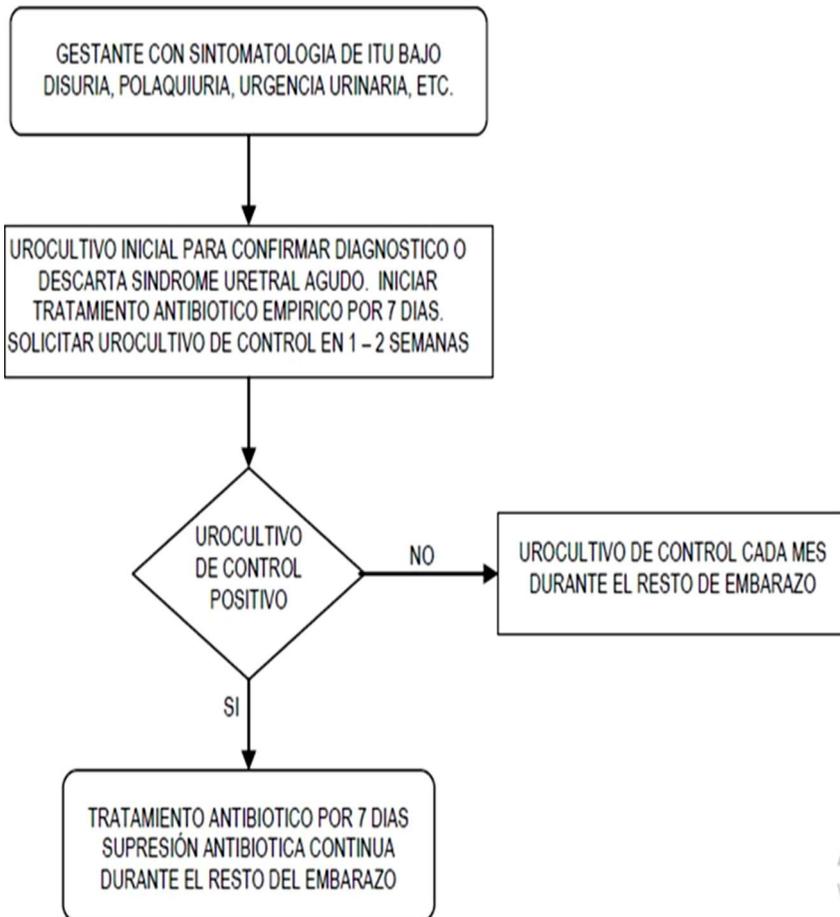
- Vaginosis bacteriana
- Primigrávida y paridad aumentada
- Escasa disponibilidad de cuidados médicos.

### 3.1.7. Manejo

#### BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

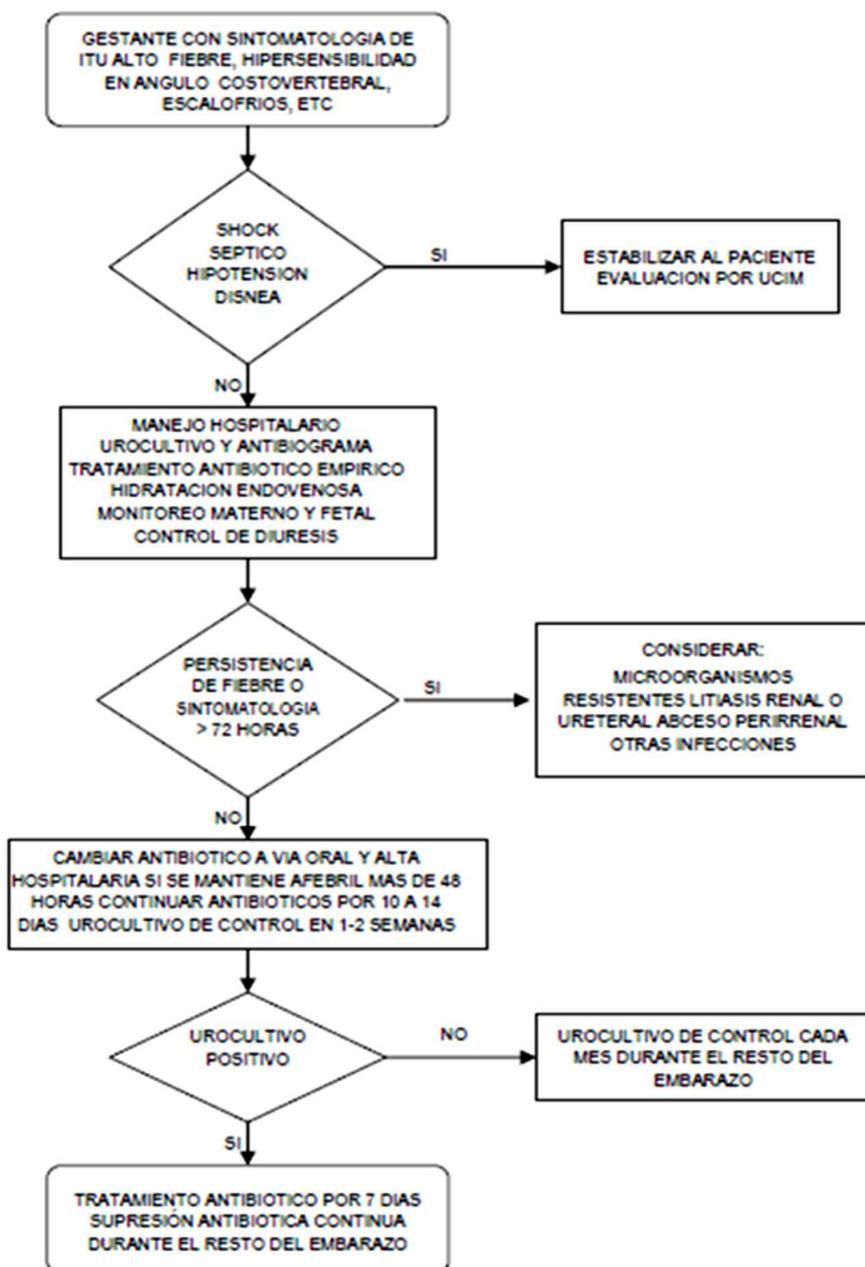


## CISTITIS



A  
Ve

## PIELONEFRITIS AGUDA



## 3.2. DIABETES GESTACIONAL

Durante el embarazo la gestante pasa por múltiples alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, el 1 – 3% de todas las gestantes presentan intolerancia a la glucosa. La mayoría de las mujeres que presentan estas patologías tienen predisposición genética o metabólica a la diabetes incapaz de poder compensar los efectos producidos, y un grupo menor está conformado por mujeres con diabetes ya diagnosticada antes del embarazo.

### 3.2.1. Definición

La diabetes gestacional se define como aquella enfermedad metabólica compleja y heterogénea, que se caracteriza por la elevación de los niveles de glucosa encontrados en la sangre debido a una menor acción o producción de insulina, producida por varios factores como son ambientales y genéticos.

### 3.2.2. Epidemiología

Según encuestas epidemiológicas en el Perú la intolerancia a la glucosa es más frecuente en la selva y en la costa, a excepción de la sierra. En el norte, según las encuesta, la frecuencia es del 20 – 30%. Estos datos varían de acuerdo a los estilos de vida y la edad.

### 3.2.3. Patogenia

- Factores genéticos.

- Estado pre-diabético.
- Historia familiar de enfermedad vascular.
- Intolerancia gestacional en el embarazo.
- Factores ambientales.
- Nutrientes y malformaciones congénitas.
- Nutrientes y macrosomía fetal.
- Hiperglicemia e hipoxia.
- Exceso de nutrientes, dificultad respiratoria, accidentes de cordón, hemorragia e HTA.
- Infección e insuficiencia placentaria.
- Vasculopatía y RCIU.
- Herencia y progenie.

### 3.2.4. Factores de riesgo

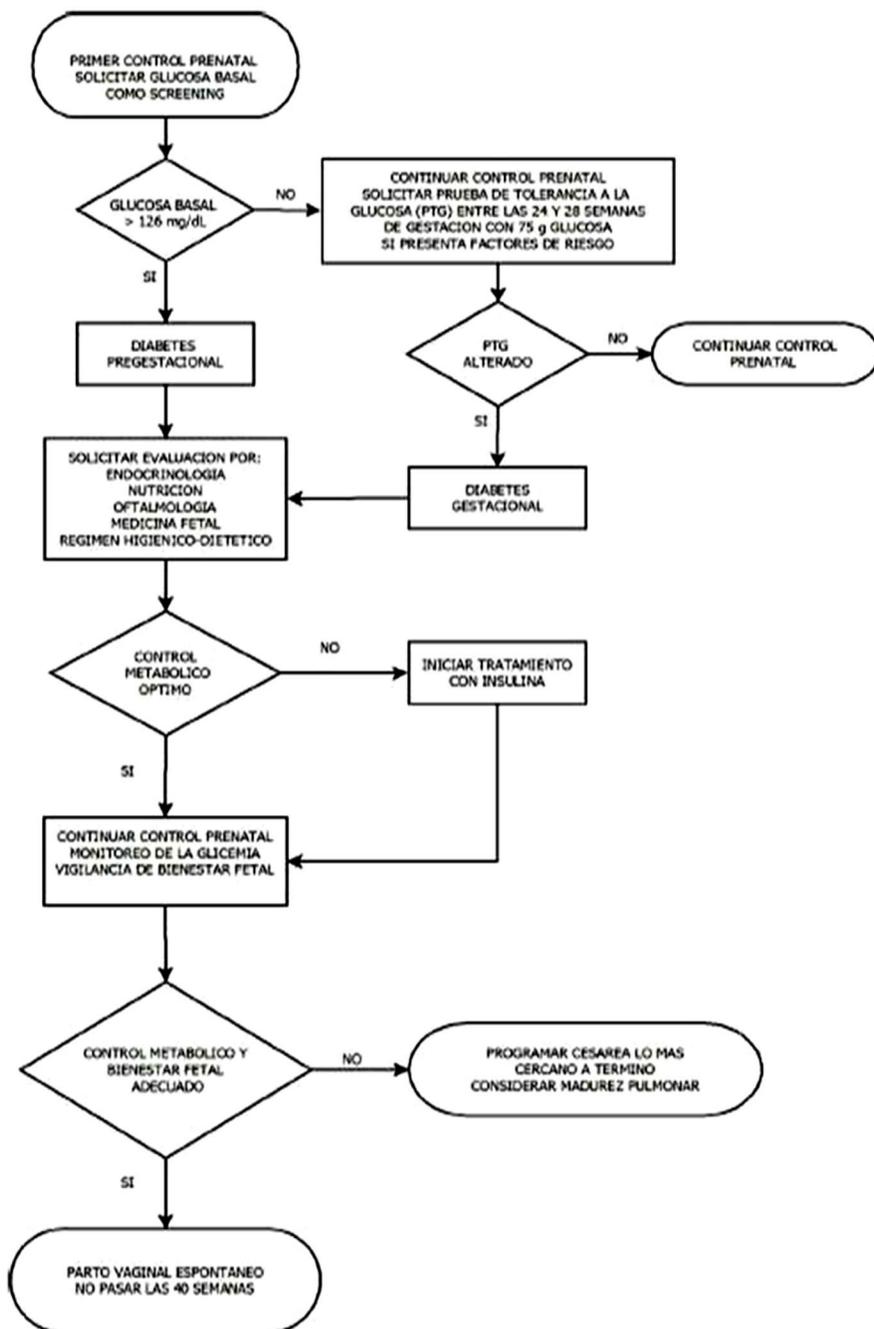
**Cuadro 3.1**  
**FACTORES DE RIESGO DE LA DIABETES**  
**GESTACIONAL**

Antecedentes de diabetes.  
Edad materna >30 años.  
Obesidad  
DMG en embarazos previos.  
Mortalidad perinatal inexplicada  
Malformación congénita y macrosomía fetal.  
Polihidramnios y glucosuria positiva.

### 3.2.5. Clasificación

**Cuadro 3.2**  
**CLASIFICACION DE LA DIABETES**  
**GESTACIONAL**

Pre diabetes o con riesgo de Diabetes mellitus	Familiares directos de pacientes con síndrome plurimetabólico. Historia previa de intolerancia a la glucosa. Diabetes gestacional.
Diabetes mellitus	DM tipo 1 (DM-1) insulino dependiente. DM tipo 2 (DM-2) no insulino dependiente.



## 3.3. ENFERMEDADES ENDÉMICAS

### MALARIA

También conocida como paludismo, es considerado un problema de salud pública a nivel mundial, ya que está afectando a más de 100 países, en especial a los en vía de desarrollo y a los países pobres.

#### 3.3.1. Epidemiología

Cerca de 400 millones de personas se enferman cada año y 2500 viven en riesgo de adquirirla y anualmente mueren 3 millones de personas.

#### 3.3.2. Clasificación

En el Perú existen 3 variedades:

3.3.2.1. Plasmodium Vivax.

3.3.2.2. Plasmodium Falciparum (letal).

3.3.2.3. Plasodiurm Malarie.

Los cuadros más graves son atribuidos al P. Falciparum; por ejemplo, la malaria cerebral. Las mujeres en gestación tienen 4 veces más riesgo de padecer una malaria cerebral, ya que 50% de ellas sobreviven y de ese porcentaje producen aborto espontáneo.

### **3.3.3. Cuadro clínico**

Los signos y/o síntomas serán similares a los de una persona no gestante. Así tenemos:

- 3.3.3.1. Fiebre.
- 3.3.3.2. Escalofríos.
- 3.3.3.3. Cefalea.
- 3.3.3.4. Mialgias.

Las manifestaciones secundarias que se pueden presentar son:

- 3.3.3.4.1. Náuseas y vómitos.
- 3.3.3.4.2. Malestar general y dolor abdominal.
- 3.3.3.4.3. Tos seca.
- 3.3.3.4.4. Anorexia.

Al examen clínico se presentan ictericia, hepato- esplenomegalia y taquicardia.

### **3.3.4. Malaria y paridad**

Diversos estudios han demostrado una mayor incidencia de malaria durante el primer embarazo. Y se le atribuye a lo siguiente:

- 3.3.4.1. La placenta de la primigesta está inmunológicamente virgen al parásito y para su respuesta inmune se va a requerir una exposición antigénica repetida.
- 3.3.4.2. El nivel sérico de cortisol es más elevado y se presenta mayor inmunosupresión en las primigestas.
- 3.3.4.3. Las primigestas producen más estrógenos placentarios que las múltiparas y los estrógenos disminuyen la inmunidad de la placenta.

### **3.3.5. Complicaciones**

- 3.3.5.1. Anemia.
- 3.3.5.2. Hemolisis.
- 3.3.5.3. Disminución de eritropoyesis en la médula ósea secundaria a la infección.
- 3.3.5.4. Disminución de la respuesta medular a la eritropoyetina.
- 3.3.5.5. Hipoglicemia.
- 3.3.5.6. Malaria cerebral.
- 3.3.5.7. Malaria congénita.

El cuadro clínico es variable, presentándose desde los asintomáticos como irritabilidad, fiebre, hepatomegalia, esplenomegalia e ictericia.

### **3.3.6. Consecuencias en el feto y el RN**

- 3.3.6.1. Aborto.
- 3.3.6.2. Natimueertos.
- 3.3.6.3. Prematuridad.
- 3.3.6.4. Bajo peso al nacer.
  - Anemia.
  - RCIU.

### **3.3.7. Diagnóstico de laboratorio**

- 3.3.7.1. Prueba de gota gruesa
- 3.3.7.2. Pruebas inmunocromatográficas (tiras reactivas)
- 3.3.7.3. PCR

### 3.3.8. Tratamiento

Medicamento	Número de días	Días		
		1°	2°	3°
Cloroquina tabletas x 250 mg.	3	4 tabletas.	4 tabletas.	2 tabletas.

Fuente: Norma técnica Minsa.

## 3.4. ZIKA

### 3.4.1. Definición

Se define como aquella enfermedad viral con signo febril agudo causada y transmitida por el mosquito Aedes (mosquito de rápida propagación); que causa defectos en el nacimiento como microcefalia, entre otros.

### 3.4.2. Vía de transmisión

Por picadura de mosquito Aedes infectado.

- Transmisión vertical.
- Por contacto sexual.
- Transfusión sanguínea.

### 3.4.3. Signos y síntomas

- Fiebre.
- Erupciones en la piel.
- Dolor en articulaciones.
- Conjuntivitis.
- Malestar general.

### **3.4.4. Tratamiento**

A ciencia cierta aún no existe un tratamiento específico para esta enfermedad endémica durante el embarazo, pero es recomendable descansar, hidratarse, tomar Acetaminofén y realizar pruebas de bienestar fetal continuas para estar alertas al desarrollo del feto.

## 3.5. CHIKUNGUNYA

### 3.5.1. Definición

Se define como el virus que se transmite a través del mosquito de género *Aedes Aegypti* o *Aedes Albopictus*. Son el mismo tipo de especie que transmite la fiebre amarilla o el dengue. Su nombre proviene de África y significa doblarse de dolor.

### 3.5.2. Signos y síntomas

- Fiebre superior a 38.5°C
- Dolor intenso de las articulaciones y dolor muscular fuerte
- Sarpullido y/o erupción cutánea
- Artritis severa de inicio agudo

A diferencia de otras enfermedades endémicas ya mencionadas anteriormente, ésta solo afecta a las personas una sola vez, dado que, una vez infectado el cuerpo, este desarrolla anticuerpos que evitarán el contagio.

### 3.5.3. Tratamiento

El 98% es ambulatorio, para el dolor y la fiebre es recomendable el Acetaminofén, aunque no existe un tratamiento específico. Se debe hidratar, guardar reposo y usar mosquiteros.



## 3.6. ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO

### 3.6.1. Definición

Las enfermedades hipertensivas del embarazo constituyen un grupo heterogéneo cuyo denominador común es el aumento de la presión tanto sistólica como diastólica (140/90 mmHg). Esta patología es una de las principales causas de morbilidad materna y produce en el feto RCIU y/o prematuridad, entre otras complicaciones perinatales.

### 3.6.2. Clasificación

Cuadro 3.3

#### CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO

Pre eclampsia/Eclampsia (PE/E)	<p>Pre Eclampsia</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Leve: PA &lt;140/90 mmHg, como mínimo en 2 ocasiones con 6 horas de diferencia.</li><li>• Severa: PA &gt; 160/110 mmHg, proteinuria &gt;5 gr./24 hrs., creatinina &gt; 1,2 mg/dl, plaquetas &lt; 100000, edema masivo, ascitis, oliguria o anuria.</li></ul> <p>Eclampsia: : HTA + convulsiones y/o coma.</p> <p>Síndrome de Hellp: Hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetopenia.</p>
--------------------------------	--

**Cuadro 3.3 (Cont.)**

Hipertensión crónica	PA > 140/90 mmHg antes de las 20 semanas con ausencia de enfermedad del trofoblasto y que se mantiene después del parto.
Hipertensión crónica con PE sobreañadida	Hipertensión crónica con PE sobreañadida: HTA crónica + proteinuria, edema, hiperuricemia, trombocitopenia o aumento de la transaminasa en la segunda mitad del embarazo.
Hipertensión tardía transitoria (HTA)	Generalmente leve con retorno de la PA normal en los 10 días post parto.

### 3.6.3. Fisiopatología

Según estudios de la circulación encefálica con base en la resonancia, se ha comprobado que cuando ocurre la PE existe un aumento de flujo a nivel arterial cerebral media, aunado a edema encefálico vasógeno de ubicación en los lóbulos parietales y occipitales. En casos extremos o graves se puede detectar algunas áreas con infarto; estos hallazgos son verificados después de convulsiones.

A nivel uteroplacentaria se aprecia un particular efecto, que es la hipotrofia placentaria, cambios arteriulares importantes y múltiples infartos. Este fenómeno que se presenta durante la gestación repercute en el feto y es causa de RCIU y en el peor de los casos de muerte fetal.

Hallazgo	Trastorno fisiopatogénico
Incremento de factores próticos de acción angiogénico y de adherencia celular; activadores de la respuesta inflamatorio sistémica.	Incremento de citosinas y disminución de la producción de factor de necrosis tumoral alfa; inductores de hipertensión arterial, trombocitopenia y lesiones histológicas renales.

Hallazgo	Trastorno fisiopatogénico
Actividad funcional anormal de monocitos relacionada con el punto anterior.	Respuesta inflamatoria sistémica anormal.
Polimorfismo genético en genes específicos responsables de modular la respuesta inflamatoria sistémica (gen SEPS 1).	Expresión exagerada del sistema responsable de la respuesta inflamatoria sistémica.
Disfunción de células endoteliales con respuesta inflamatoria generalizada atípica.	Inadaptación materna extrema en los mecanismos de adaptación y compensación necesarios en la gestación.
Niveles bajos en la circulación de óxido nítrico y nitratos que inhiben la expresión de moléculas de acción antiagregante plaquetaria.	Favorece la formación de microtrombos en el territorio microvascular placentario uterino.
Factores proinflamatorios (Th1 y Th2) del tipo de las citosinas, producidos por los monocitos.	Respuesta inmune exagerada ante células trofoblásticas y fetales.
Niveles plasmáticos elevados de péptidos natriuréticos (NT – proANP y NT – proBNP). Comparado grupos de embarazadas sin preeclampsia y mujeres no embarazadas.	Modificación del índice de infarto, frecuencia cardíaca, índice cardíaco, resistenciavascular sistémica, índice de trabajo cardíaco, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y presión arterial media.

(Adaptado de Obstetricia clínica de Llaca Fernández - 2008).

### 3.6.4. Etiología

La etiología sigue siendo desconocida, pero existen múltiples teorías:

- Invasión trofoblástica anormal.

- Alteraciones de la coagulación.
- Inadaptación cardiovascular y mala adaptación inmunológica.
- Respuesta antiinflamatoria exagerada.
- Entre otros.

### 3.6.5. Epidemiología

Es la segunda causa de muerte materna en el Perú y origina hasta el 10% de muertes perinatales y el 15% de cesáreas.

### 3.6.6. Factores de riesgo

Cuadro 3.4

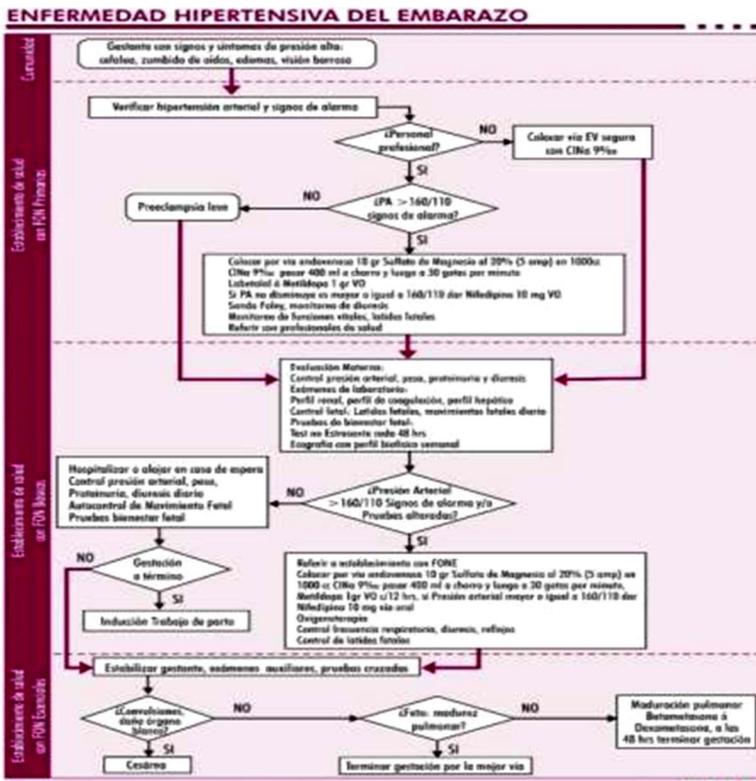
#### FACTORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO

Historia familiar de pre eclampsia y eclampsia.  
Antecedente de hipertensión en el embarazo anterior.  
Edad menor de 20 años y mayor de 35.  
Raza negra.  
Primera gestación.  
Periodo intergenésico largo.  
Embarazo múltiple actual.  
Obesidad  
Hipertensión arterial crónica.  
Diabetes mellitus.  
Enfermedad renal crónica  
Enfermedad cardiovascular previa.  
Síndrome antifosfolípídico.  
Pobreza extrema en caso de eclampsia.  
Hipotiroidismo.

### 3.6.7. Complicaciones

- Eclampsia.
- Síndrome de HELLP.
- Rotura o hematoma hepático.
- Insuficiencia cardiaca congestiva y edema pulmonar agudo.
- Insuficiencia renal.
- DPP.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Desprendimiento de retina.
- Accidente cerebrovascular.

### 3.6.8. Fluxograma





## **Capítulo IV**

# **COMPLICACIONES DEL PARTO Y EL PUERPERIO**

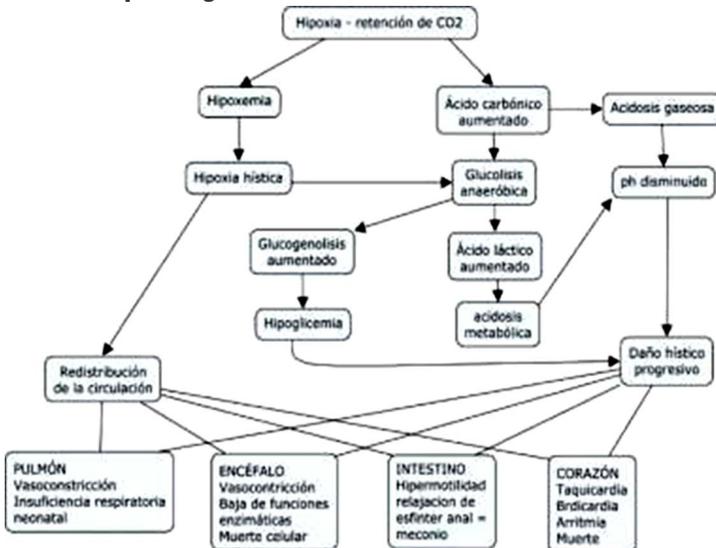


# 4.1. RIESGO DE PÉRDIDA DEL BIENESTAR FETAL

## 4.1.1. Definición

Se conoce también como hipoxia fetal o comúnmente llamado ambiente fetal desfavorable. Se define como aquella alteración por un hecho desfavorable en su ambiente vital, lo que puede causar una patología crónica o aguda que se traduce clínicamente a través de la alteración en la frecuencia, ritmo y variabilidad de los latidos fetales y la disminución de movimientos.

## 4.1.2. Fisiopatología



Adaptado de Fernández J. Obstetricia Clínica de Llaca – Fernández. México: McGraw-Hill.

### 4.1.3. Causas de la alteración del bienestar fetal

**Cuadro 4.1**  
**CAUSAS DE LA ALTERACIÓN DEL BIENESTAR FETAL**

Alteraciones maternas	<p>Ventilación pulmonar inadecuada.                  Circulación inadecuada.                  Capacidad de transporte de O<sub>2</sub> deficiente.                  Aporte de O<sub>2</sub> inadecuado.                  Absorción excesiva de O<sub>2</sub>.</p>
Alteraciones útero-placentarias	<p>Disminución del flujo placentario:                  Crónica:                  o HTA, posmadurez, envejecimiento de la placenta, primigesta añosa o gran múltipara, DM2, Infecciones e hipotiroidismo.                  Aguda:                  o Contracciones uterinas anormales, hipertonía uterina, compresión de la vena cava, vasoconstricción uterina.                  Disminución aguda de la superficie placentaria de intercambio:                  o Placenta previa sangrante, DPP, vasa previa sangrante</p>
Compresión del cordón umbilical	<p>Circular ajustado de cordón, pr.olapso de cordón, cordón corto, entre otros.</p>
Complicaciones fetales	<p>Inmadurez fetal, eritroblastosis fetal. hemorragia transplacentaria, DCP. parto prolongado, traumatismo obstétrico. fetos múltiples, etc.</p>
Combinación de factores etiológicos.	

**Cuadro 4.2**  
**FACTORES ETIOLÓGICOS QUE ALTERAN**  
**EL BIENESTAR FETAL**

Factores	ELEMENTOS
Aporte sanguíneo útero- pélvico	Hipotensión arterial materna Estado de choque Preeclampsia y eclampsia Anemia aguda o crónica agudizada
Aporte sanguíneo y llenado del espacio intervelloso	Desprendimiento de placenta Hemorragia por placenta previa Taqüisistolia, hipertonia uterina.
Alteración del intercambio en la membrana placentaria	Disfunción placentaria primaria o secundaria.
Transporte sanguíneo feto- placentario anormal	Alteración del cordón umbilical. Enfermedades o trastorno fetal causales de un perfil biofísico anormal.

#### 4.1.4. Diagnóstico

El diagnóstico de la alteración del bienestar fetal se ha determinado desde hace muchos años a través de la disminución de los latidos y de los movimientos fetales. Hace tiempo se creía que el cese de los movimientos fetales se relacionaba con la muerte fetal; posteriormente y según estudios se observó que el bienestar fetal puede aún estar alterado cuando disminuyen los movimientos fetales. Estos son observados a través de la monitorización electrónica que pertenece a la vigilancia fetal.

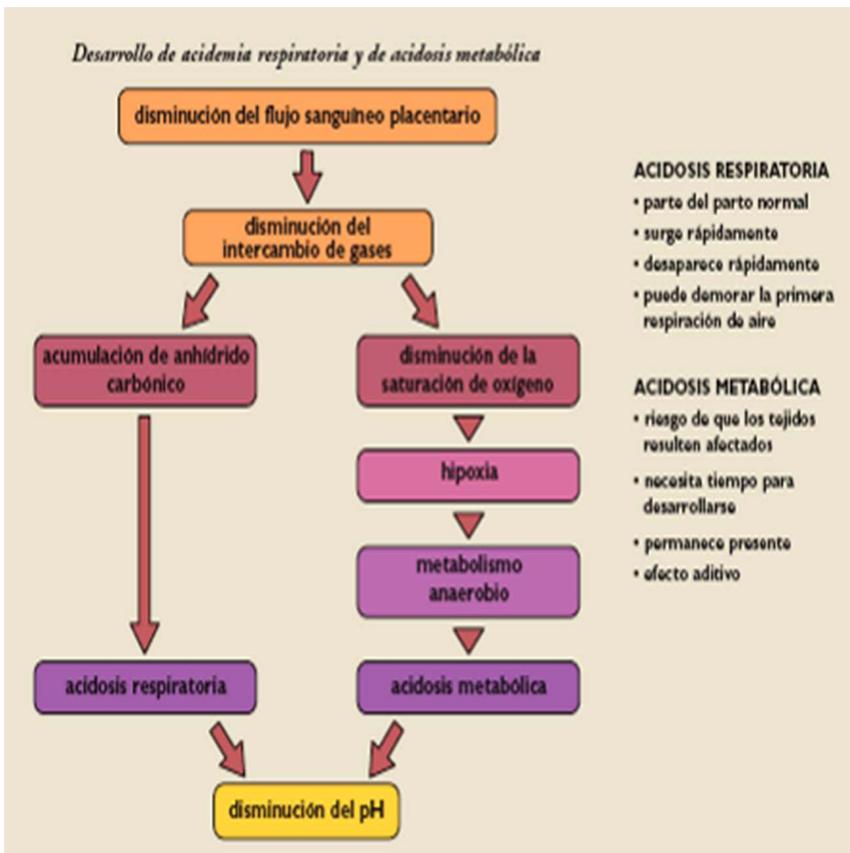
### 4.1.5. Clasificación

- Sufrimiento fetal agudo (SFA)

Es una patología que se instala durante el trabajo de parto, caracterizada por una insuficiencia placentaria de tipo respiratoria que provoca trastornos en el feto.

- Sufrimiento fetal crónico (SFC)

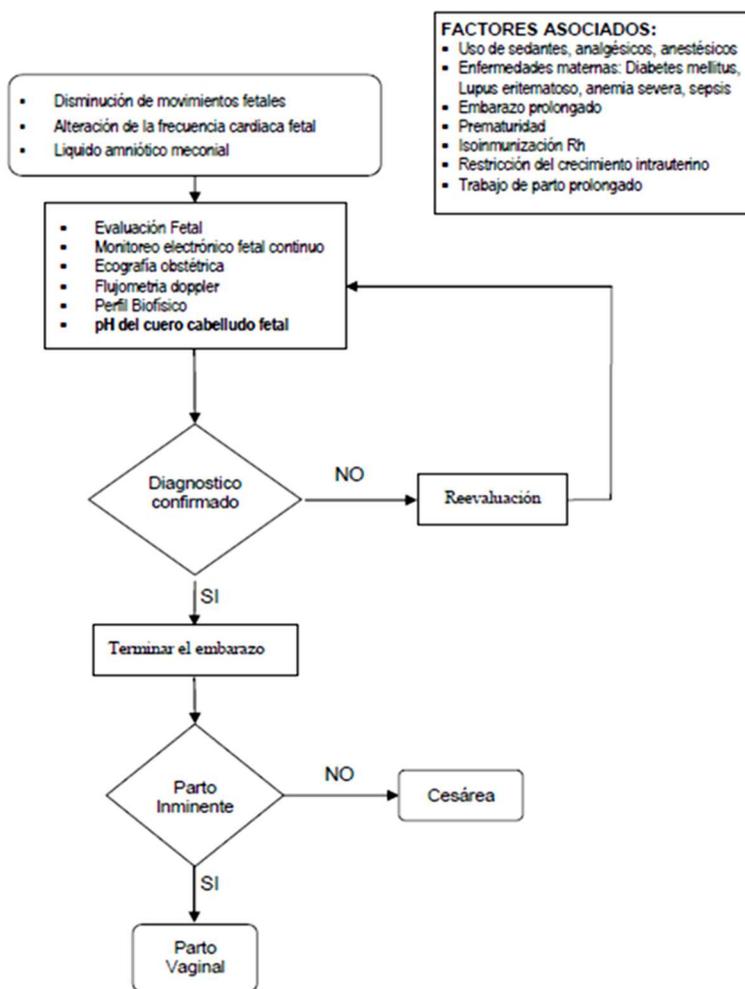
Es una patología que se instala durante el embarazo, caracterizada por insuficiencia útero-placentaria de tipo nutricional que provoca trastornos en el desarrollo fetal.



### 4.1.6. Manejo

- Corregir la causa.
- Corregir la hipoxemia.
- Corregir la hipoglicemia.
- Corregir la acidosis.
- Obtener un recién nacido sano.

### 4.1.7. Fluxograma





## 4.2. INFECCIÓN PUERPERAL

A pesar de los múltiples avances y el desarrollo en la obstetricia moderna del conocimiento de los factores de riesgo y el uso de potentes y nuevos antibióticos, la infección puerperal continúa siendo una gran causa de morbilidad y mortalidad de las gestantes. Esto es preocupante ya que estas muertes pueden ser evitadas si se cumpliera con lo establecido en los distintos centros de salud.

### 4.2.1. Definición

Es la enfermedad causada antes, durante o después del aborto, parto o cesárea por microorganismos patógenos en los órganos genitales tanto internos como externos y que se ve favorecida por los cambios generales y locales que pasa la mujer durante la gestación.

### 4.2.2. Factores de riesgo

Cuadro 4.3

#### FACTORES DE RIESGO DE LA INFECCIÓN PUERPERAL

Generales	Anemia u obesidad. Desnutrición. Enfermedades crónicas debilitantes. Pobreza, etc.
-----------	---

**Cuadro 4.3 (Cont.)**

Específicos	<p>Durante el embarazo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- CPN deficiente.</li> <li>- Aborto inducido en condiciones de riesgo a la salud.</li> <li>- Infección de vías urinarias.</li> <li>- Infección cervico- vaginales.</li> <li>- RPM &gt; 6 hrs.</li> </ul> <p>Durante el parto:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Trabajodeparto prolongado.</li> <li>- Exploraciónvaginal múltiple.</li> <li>- Desgarro cervicales y vagino-perineales mal reparados.</li> <li>- Pérdida hemática &gt; 500 ml.</li> </ul> <p>Durante la cesárea:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Técnicaquirúrgica inadecuada.</li> <li>- Tiempoquirúrgico prolongado.</li> <li>- Cesárea de urgencia.</li> <li>- Perdida hemática mayor de 1000 ml.</li> <li>- RPM &gt; 6 horas.</li> </ul>
-------------	--

### 4.2.3. Etiología

Es de naturaleza polimicrobiana. La mayoría de estas bacterias habita en el tracto genital de la mujer:

**Cuadro 4.4**  
**NATURALEZA POLIMICROBIANA DE LA**  
**INFECCIÓN PUERPERAL**

Aerobios	<p>Extreptococos (A, B, D)</p> <p>Enterococos</p> <p>Escherichia coli</p> <p>Klebsiella</p> <p>Staphylococcus aureus</p> <p>Gardenella vaginalis</p>
Anaerobios	<p>Bacteroides SPP</p> <p>Peptostreptococcus SPP</p> <p>Clostridium</p> <p>fusobacterium</p>
Otros	<p>Ureaplasma urealyticum</p> <p>Mycoplasma hominis</p> <p>Chlamydia trachomatis</p>

#### 4.2.4. Fuentes de contagio

Autoinfección provocada por los gérmenes propios de la vagina y normalmente ocurre por tacts múltiples. Esta autoinfección es muy escasa.

Heteroinfección provocada por gérmenes que vienen del exterior, ya sea por la ropa del personal de salud, manos con falta de asepsia y objetos mal esterilizados.

#### **4.2.5. Formas clínicas o clasificación**

- Infección puerperal localizada

Es la infección de lesiones, laceraciones o pérdida de continuidad de la vulva, periné, vagina y cuello mal reparados, en el sitio de la episiorrafia, en la zona de la herida quirúrgica post cesárea o en el endometrio (endometritis).

- Infección puerperal diseminada

Estas formas clínicas por lo general comprometen varios órganos genitales internos y el peritoneo, pudiendo ocasionar shock séptico si no son tratadas precozmente.

#### **4.2.6. Signos y síntomas**

- Fiebre / escalofríos.
- Dolor a nivel del hipogastrio.
- Loquios purulentos o fétidos.
- Útero doloroso a la palpación o mal involucionado.

#### **4.2.7. Prevención**

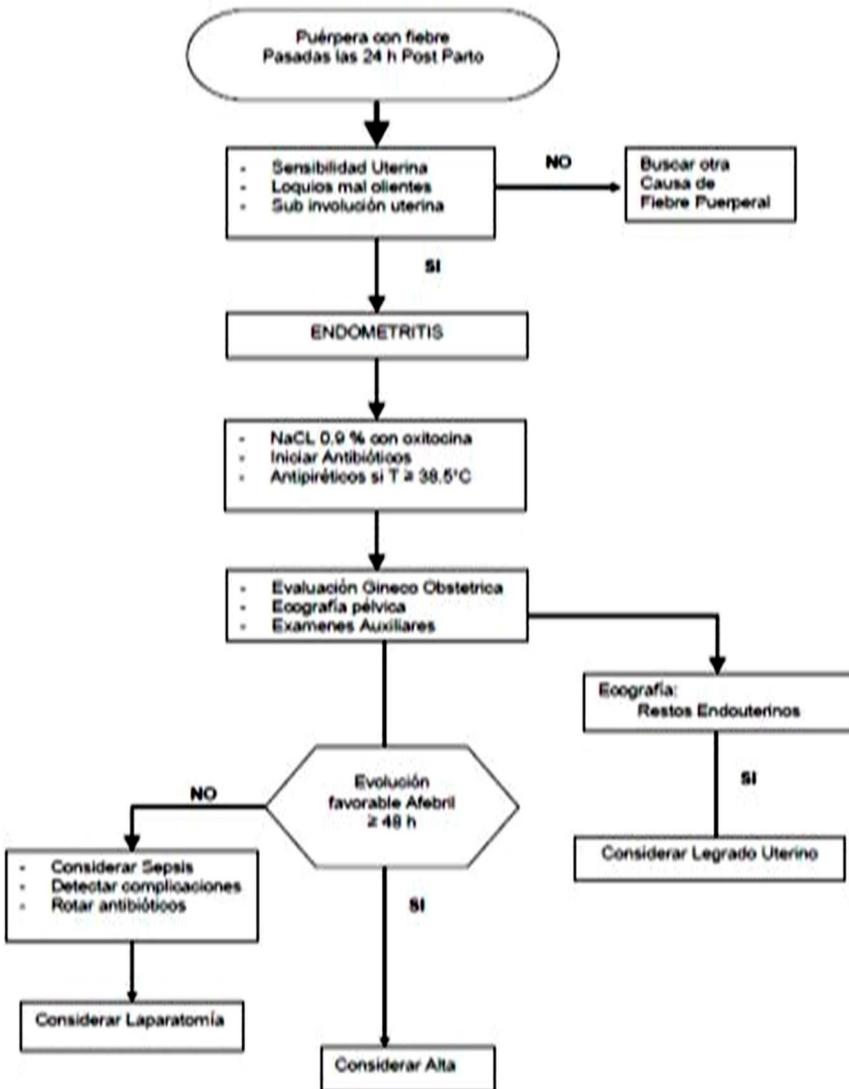
- Asepsia y antisepsia.
- Profilaxis ante un RPM.
- Reducir los números de tactos vaginales.
- Profilaxis ATB en cesáreas.

#### **4.2.8 Tipos de infección puerperal**

La infección puerperal puede deberse a múltiples causas, pero en un gran porcentaje se basa en dos causas importantes como es la endometritis y la mastitis.

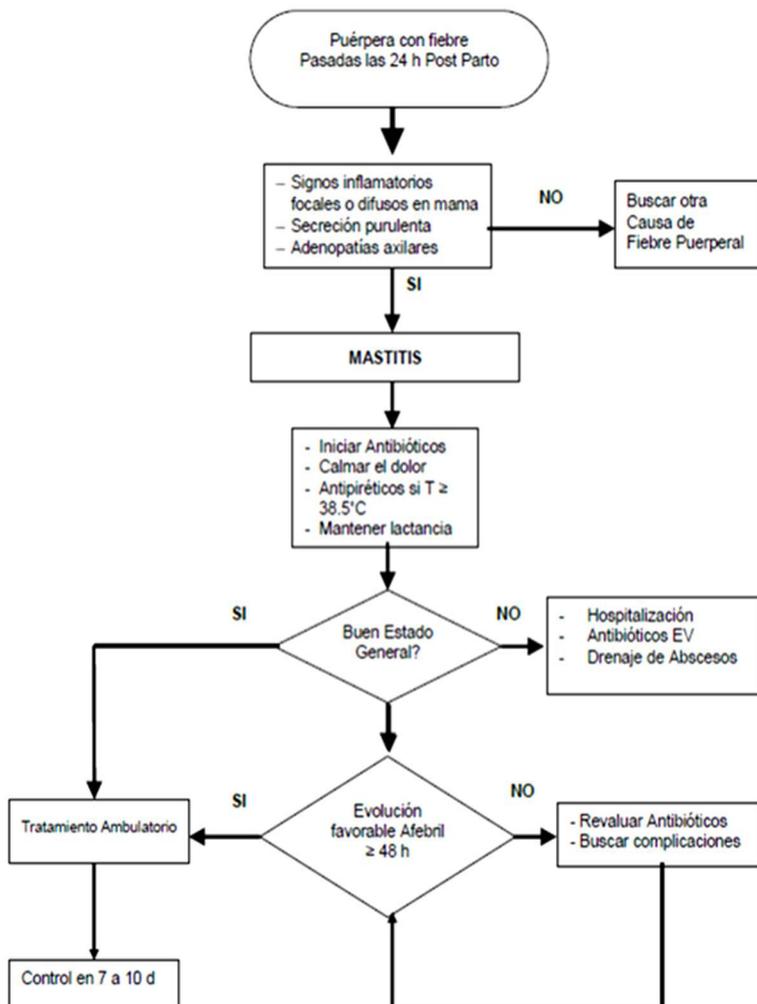
## ENDOMETRITIS

Es una infección polimicrobiana ascendente del endometrio o decidua por gérmenes que están localizados en el cérvix o vagina; y se presenta en un 5% de partos vaginales y hasta un 15% post cesárea.



## MASTITIS

Se define como la infección que ataca al parénquima glandular del tejido celular subcutáneo y a los vasos linfáticos mamarios. Su frecuencia varía de 2-33%. Tasas de recurrencia de un 4-15%.



## 4.3. MORTALIDAD MATERNA

La muerte o mortalidad materna es uno de los indicadores con mayor claridad que evidencian la exclusión social y la inequidad de género para tomar diferentes decisiones, el mínimo respeto a los derechos humanos y el poco acceso a los servicios de cualquier establecimiento de salud.

Esta patología afecta más a los países subdesarrollados que a los desarrollados y principalmente a las mujeres más vulnerables y con pobreza. Las complicaciones relacionadas con el embarazo son la primera causa de discapacidad o mortalidad en la edad reproductiva.

### 4.3.1. Definición

La OMS define a la mortalidad materna como aquella defunción de la mujer durante la etapa de la gestación o dentro de los 42 días siguientes de terminado el embarazo, debido a causa relacionada con el embarazo, mas no por causas incidentales o accidentales.

### 4.3.2. Tipos

- Muerte materna directa

Es aquella complicación obstétrica propia del embarazo, parto o puerperio por intervenciones, omisiones o tratamiento.

Ejemplo: Muerte por rotura uterina, placenta previa, eclampsia, aborto, etc.

- Muerte materna indirecta

Es aquella complicación existente desde antes del embarazo o de una enfermedad que evoluciona por la propia gestación; no debido a causas obstétricas, pero si ocasionada por la propia fisiología del embarazo.

Ejemplo: Tuberculosis, infección urinaria, cáncer de mama, insuficiencia cardiaca, etc.

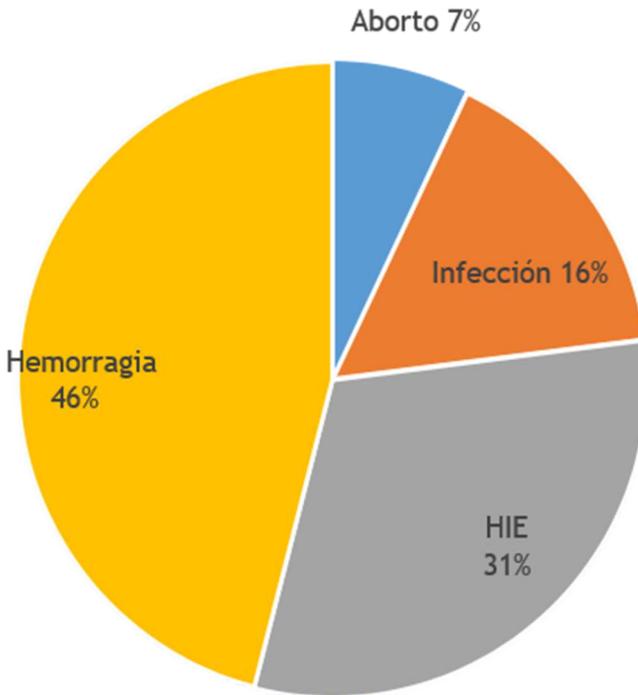
- Muerte materna no relacionada

Es aquella muerte de la mujer durante la etapa del embarazo causada por accidentes o incidentes.

Ejemplo: Accidente de tránsito, suicidio, homicidio, etc.

### 4.3.3. Causas

---



#### 4.3.4. Estrategias para reducir la mortalidad materna:

- Estrategia sanitaria nacional de salud sexual y reproductiva.
- Mejorar la capacidad resolutoria en la atención de la salud reproductiva.
- Funciones obstétricas neonatales.
- Sistema informático perinatal.
- Partos con partograma.
- Administración con oxitocina.
- Control de puerperio.
- Atención prenatal.
- Estandarización del manejo de las emergencias obstétricas: clave roja, clave azul, clave amarilla.
- Estandarización de habilidades y competencias: Centro de competencias.
- Guías de atención integral de la salud sexual y reproductivas
- Norma técnica de planificación familiar.
- Manual de orientación /Consejería en salud sexual y reproductiva.
- Norma técnica para la atención del parto vertical.
- Casas de espera.
- Plan de parto.
- Mapeo y radar de gestantes y puérperas.
- Adecuación cultural de los servicios de salud.
- Ayuda a las personas para que reconozcan sus ideales reproductivos.
- Mejora de las competencias de los proveedores de salud.
- Mejora en la disponibilidad de medicamentos e insumos anticonceptivos.
- Lucha contra la violencia de género en los servicios de salud.

#### **4.3.5. Objetivos del milenio**

- Reducir en el 2030 la tasa mundial de mortalidad materna a menos de 70 por cada 100.000 nacidos vivos.
- Poner fin en el 2030 a las muertes evitables de recién nacidos y de niños menores de 5 años, logrando que todos los países intenten reducir la mortalidad neonatal al menos hasta 12 por cada 1.000 nacidos vivos, y la mortalidad de niños menores de 5 años al menos hasta 25 por cada 1.000 nacidos vivos.
- Garantizar en el 2030 el acceso universal a los servicios de salud sexual y reproductiva, incluidos los de planificación de la familia, información y educación, así como la integración de la salud reproductiva en las estrategias y los programas nacionales.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Minsa. Guías nacionales de atención integral de la salud sexual y reproductiva. Lima: Minsa; 2014.
2. Cunningham F, Gary et al. Obstetricia de Williams. Edición 22. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2011.
3. Schwarcs R. Obstetricia. Edición 6. Buenos Aires: El Ateneo; 2014.
4. Fernández J. Obstetricia clínica de Llaca – Fernández. México: McGraw-Hill.
5. Pacheco J. Ginecología, obstetricia y reproducción. 2da edición. Lima: Revistas Especializadas Peruanas SAC.; 2014.
6. Minsa. Guía técnica: Guías de prácticas clínica para la atención del recién nacido. Lima: INMPL; 2007.



OBSTETRICIA PATOLÓGICA Y EMERGENCIAS OBSTÉTRICAS  
es una publicación del  
Fondo Editorial de la Universidad Católica  
Los Ángeles de Chimbote, Perú

**FONDO EDITORIAL DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA  
LOS ÁNGELES DE CHIMBOTE**

ISBN: 978-612-4308-27-7



9 786124 308277