

REVISTA CONAMED

Órgano Oficial de Difusión de la Comisión Nacional de Arbitraje Médico. México. Volumen 27, Suplemento 1, 2022

ISSN 2007-932X



Gestación y nacimiento

Eclampsia

Trauma al nacimiento

DPPN

Hemorragia obstétrica

Atención de urgencias
en embarazadas

Embarazo extrauterino

Angioembolización
en placenta



PRÓXIMAMENTE
curso

Enfermería

La seguridad del
paciente y prevención de quejas



MÁS INFORMACIÓN

inscripciones



>> www.gob.mx/conamed



GOBIERNO DE
MÉXICO

SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



CONAMED
COMISIÓN NACIONAL DE ARBITRAJE MÉDICO

- Editorial** s3 **Salud materna**
Maternal health
Carlos Briones Garduño
- Número especial** s4 **La gestación y el nacimiento**
Gestation and birth
Jesús Carlos Briones Garduño, Yolanda Flores Cánovas,
José Anaya Herrera, Miguel Villa Guerrero,
Itzel Carolina Eláceo Fernández, María José Vargas Contreras,
Carlos Gabriel Briones Vega
- s14 **Eclampsia**
Eclampsia
Jesús Carlos Briones Garduño, Yolanda Flores Cánovas,
José Anaya Herrera, Manuel Díaz de León Ponce,
Araceli Elideth Sevilla Cano, Carlos Gabriel Briones Vega
- s20 **Accidentes en el recién nacido/Trauma al nacimiento**
Accidents in the newborn/Birth trauma
Andrea Zacnicthé Rojas Nájera,
Luis Fernando Mendoza Contreras
- s27 **Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta**
Premature detachment of the normoinsert placenta
Ricardo Enríquez López, Ricardo Contreras Villanueva
- s32 **Hemorragia obstétrica y su manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos**
Obstetric hemorrhage and its management in the Obstetric Intensive Care Unit
Manuel Antonio Díaz de León Ponce,
Jesús Carlos Briones Garduño,
Luis Fernando Mendoza Contreras,
Carlos Gabriel Briones Vega
- s37 **La atención de urgencias a las embarazadas en dos momentos de la historia de la medicina en México**
Emergency care for pregnant women in two moments in the history of medicine in Mexico
Manuel Antonio Díaz de León-Ponce,
Jesús Carlos Briones-Garduño,
Enrique Gómez-Bravo Topete,
Rolando Neri-Vela
- s40 **Manejo del embarazo extrauterino**
Management of extrauterine pregnancy
Luis Emilio Reyes Mendoza
- s47 **Angioembolización en la placenta invasora**
Angio-embolization in invasive placenta
Guadalupe Mercedes Lucía Guerrero Avendaño,
Jesús Carlos Briones Garduño

REVISTA CONAMED

Director General

Lic. Juan Antonio Orozco Montoya

Editor

Dr. Fernando Meneses González

Comité Editorial

Lic. Francisco Javier Guerra Zermeño
Comisión Nacional de Arbitraje Médico, México

Dr. Miguel Villasis Kever
Instituto Mexicano del Seguro Social, México

Dr. Rafael Arias Flores
Instituto Mexicano del Seguro Social, México

Dr. Silvia Rosa Allende Pérez
Instituto Nacional de Cancerología, México

Dra. Jessica Guadarrama Orozco
Hospital Infantil de México Federico Gómez, México

Dr. Juan Francisco Hernández Sierra
Universidad Autónoma de San Luis Potosí, México

Dr. Fortino Solórzano Santos
Hospital Infantil de México Federico Gómez, México

Dr. Pedro Jesús Saturno Hernández
Instituto Nacional de Salud Pública, México

Dr. Alejandro Treviño Becerra
Editor de la Revista Gaceta Médica de México (ANM)

Dr. José Luis García Ceja
Dirección General de Calidad y Educación en Salud, SSA

Dra. Elvira Llaca García
Facultad de Bioética de la Universidad Anáhuac, México

Dr. Jesús Carlos Briones Garduño
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, México

Director Asociado

Dr. Miguel Ángel Lezana Fernández

Co-editores

QFB. Daniela Carrasco Zúñiga
Dra. Andrea Soriano Ríos

Consejo Editorial

Dr. Juan Garduño Espinosa
Hospital Infantil de México, Federico Gómez, México
Red Cochrane, México

Dr. Carlos Santos Burgoa
The George Washington University
and Milken Institute, USA

Dr. Gregorio Tomás Obrador Vera
Facultad de ciencias de la salud.
Universidad Panamericana, México

Dr. Miguel Ángel Mercado Díaz
Academia Mexicana de Cirugía, México

Dr. Germán Fajardo Dolci
Facultad de Medicina UNAM, México

Dr. Raúl Carrillo Esper
Academia Nacional de Medicina, México

Mtra. Rosa Amarilis Zárate Grajales
Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia, UNAM, México

Dra. Olivia Inés Sanhueza Alvarado
Facultad de Enfermería. Universidad de Concepción, Chile

Dra. María Argelia Akemi Nakagoshi Cepeda
Facultad de Odontología. Universidad Autónoma de Nuevo León, México

Mtro. Carlos José Castro Sansores
Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán, México

Dr. Carlos Castillo Salgado
Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health, USA

Jonas Gonseth-García
Office of equity, gender and cultural diversity (EGC)
Organización Panamericana de la Salud, México



Portada: Christian Colmenares Yañez

La REVISTA CONAMED está registrada en los siguientes índices:

Medigraphic • Dialnet • PERIODICA • Biblat • LATINDEX • IMBIOMED • CUIDEN • BVS • EBSCO



Impresa en Papel Libre de Ácido
(Printed on Acid Free Paper)

REVISTA CONAMED, Año 27, Suplemento 1, 2022, es una publicación trimestral editada por la Secretaría de Salud, a través de la Comisión Nacional de Arbitraje Médico, calle Homero No. 213, Col. Chapultepec Morales, Demarcación Territorial Miguel Hidalgo, C. P. 11570, en la Ciudad de México. Tel. 52 (55) 5062-1600, www.salud.gob.mx. Editor responsable: Lic. Juan Antonio Orozco Montoya, Subcomisionado Jurídico y Encargado del Despacho de los Asuntos de la Comisión Nacional de Arbitraje Médico. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2014-040110340300-203, ISSN: 2007-932X, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Responsable de la última actualización de este Número, Dirección General de Difusión e Investigación CONAMED, Dr. Miguel Ángel Lezana Fernández, Av. Marina Nacional 60, piso 14, Col. Tacuba, Alcaldía Miguel Hidalgo, C.P. 11410. Tels. 52 (55) 5420-7000, www.conamed.gob.mx, revista@conamed.gob.mx, fecha de última modificación, 12 de diciembre de 2022.

Los artículos firmados son responsabilidad del autor. Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación. REVISTA CONAMED se publica bajo la política de Acceso Abierto (Open Access) y está disponible bajo Licencia Creative Commons Reconocimiento 4.0 Internacional, por lo que se permite compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra y hacer derivadas, citando la fuente.

Salud materna

Maternal health

Carlos Briones Garduño*



La salud materna es hoy una prioridad en la atención que se proporciona por los servicios de salud. La Revista CONAMED ha invitado a un grupo de profesionales de la salud obstétrica para que transmitan la experiencia adquirida, durante muchos años de ejercicio profesional, en la atención de la mujer embarazada, del parto y el puerperio.

Este Suplemento número 1 de 2022 integra diversos trabajos que abordan diferentes problemáticas alrededor del evento natural y maravilloso que es el embarazo, así como la atención de calidad del parto y la reducción de las complicaciones en el puerperio.

Nuestra contribución va dirigida a los estudiantes de medicina, médicos generales y familiares, así como residentes en formación en el área de Ginecoobstetricia con la finalidad de aportarles elementos técnicos de utilidad que sirvan para mejorar la calidad de la atención de la mujer durante esas etapas de la vida.

Adicional a estos artículos se han desarrollado una serie de vídeos, donde participamos algunos de los autores, abordando temas que son de utilidad para los profesionales de la salud y que pueden consultarse en la sección de charlas con la CONAMED (www.conamed.gob.mx).

Estoy seguro de que la información que se presenta en este número será de utilidad y agrado para los compañeros profesionales de la salud.

* Editor invitado. Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».

Correspondencia: CBG, drcarlosbriones@yahoo.com.mx

Conflicto de intereses: sin conflicto de intereses.

Citar como: Briones GC. Salud materna. Rev CONAMED. 2022; 27(Supl. 1): s3. <https://dx.doi.org/10.35366/108516>

Financiamiento: sin financiamiento.

www.medigraphic.org.mx



La gestación y el nacimiento

Gestation and birth

Jesús Carlos Briones Garduño,* Yolanda Flores Cánovas,† José Anaya Herrera,‡ Miguel Villa Guerrero,* Itzel Carolina Eláceo Fernández,* María José Vargas Contreras,‡ Carlos Gabriel Briones Vega§

INTRODUCCIÓN

* Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».
† Hospital Materno Perinatal «Mónica Pretelini Sáenz».
‡ Instituto de Genética e Infertilidad Morelia, Michoacán.

Correspondencia: JCBG, drcarlosbriones@yahoo.com.mx

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses.

Citar como: Briones GJC, Flores CY, Anaya HJ, Villa GM, Eláceo FIC, Vargas CMJ et al. La gestación y el nacimiento. Rev CONAMED. 2022; 27(Supl. 1): s4-s13. <https://dx.doi.org/10.35366/108517>

Financiamiento: ninguno.

Recibido: 24/10/2022
Aceptado: 24/10/2022

A pesar de que la gestación y el parto son fenómenos universales y este último acontece en el mundo miles de veces, conviene que el médico tenga una idea integral de los fenómenos que se desencadenan para la realización de estos sucesos. Esta visión integradora permite formar criterios preventivos y terapéuticos de complicaciones cuando éstas se han presentado, pues cada una de sus etapas involucra un conjunto de estructuras y funciones que actúan en forma armónica para lograr la salud del nuevo ser y conservar la de la madre. Aquí se trata de invitar al médico a realizar reflexiones que no sólo sirvan para conocer los hechos y encauzar mecanismos de ayuda, sino a comprender la filosofía de la naturaleza acerca de la reproducción de los seres vivos como el hombre. El nacimiento es un acontecimiento biológico y social que entraña madurez y responsabilidad, tanto de la pareja protagonista como de la sociedad a la que pertenece. Biológicamente, es el momento en que un nuevo ser se separa del organismo materno para enfrentar un mundo externo, difícil y a veces hostil; este ser es producto de la fusión de dos células o gametos que a través de doscientos ochenta días de historia intrauterina logra constituirse como un organismo independiente, de millones de células que representan una conquista biológica de la reproducción humana que hace posible perpetuar la especie.

Socialmente, el nacimiento también representa un triunfo; es el resultado del amor que expresa la pareja humana, significa el anhelo de la vida, es la creación y bienvenida a un nuevo ser humano, con derechos y necesidades.

Entorno al nacimiento del ser humano, coexisten una serie de circunstancias de orden social, moral, económico, biológico, político y otros; sin embargo, deben prevalecer dos aspectos fundamentales: «el querer tener» y «el poder tener», que requieren de la pareja sólidos principios y un estado de salud adecuado, para que el nuevo ser llegue a la vida con un elemental principio que es «nacer sin desventaja». Dentro del contexto de la salud, el nacimiento del ser humano requiere de una infraestructura que asegure que ocurra con las mejores posibilidades, tanto para la madre como para su hijo.

La historia de la medicina relata la lucha del ser humano por conocer los misterios de sí mismo; a través del conocimiento científico nos muestra que cuanto más tempranamente tenga lugar la acción médica, mayor trascendencia alcanzará bajo un criterio preventivo en la historia natural de la enfermedad.

Si aceptamos que el nacimiento es el momento más importante en la vida del ser humano, porque está rodeado de peligros desde la fecundación hasta la ocurrencia de los eventos obstétricos, se debe luchar porque este nacimiento se efectúe en las mejores condiciones posibles.

De acuerdo con indicadores diseñados por expertos internacionales, nuestro país ha tenido un desarrollo importante, por ejemplo, la esperanza de vida al nacer en 1900 era de veintiséis años, y subió a sesenta y dos para el año 1970.

En la obstetricia, concretamente, podemos ver que a partir de los años cincuenta, y gracias al avance científico y tecnológico en la medicina, la morbilidad materno-infantil se ha abatido radicalmente gracias a la aparición de los antibióticos, la hemotransfusión y el contar con técnicas de anestesia quirúrgica más depuradas.

Según el censo del año 1980, la morbimortalidad perinatal ocupó el tercer lugar (38 × 100 mil nacimientos) superada por las enfermedades infecciosas intestinales y respiratorias.

Durante 2019 esta tasa se situaba en 31.1 por cada 100 mil nacimientos, en el transcurso de la pandemia por coronavirus esta tasa aumentó a 52.1 por cada 100 mil nacimientos.

A principios del presente siglo, una alta proporción de mujeres que se embarazaba moría a consecuencia de complicaciones de la gestación, hemorragia, infección o toxemia; en la actualidad, en los albores del siglo XXI, la mortalidad materna ha disminuido considerablemente a base de programas de educación, atención prenatal, manejo hospitalario y planificación familiar acorde con el desarrollo económico del país, del producto o los productos de la concepción, vivo(s) o muerto(s), sin importar cualquier vía de nacimiento (vaginal o abdominal) cuando tienen 21 o más semanas de gestación o un peso igual o mayor a 500 gramos.

De 2020 a 2021 la muerte de mujeres embarazadas por el virus aumentó 87%, al pasar de 248 a 465 fallecimientos, según las cifras de la Secretaría de Salud. A pesar de la intensa campaña de vacunación, el coronavirus fue la principal causa de muerte materna en 2021, con una participación de 46% de un total de 1,036 decesos registrados en el país, esto supone la peor cifra en dos décadas. Una tendencia que no ha menguado desde el inicio de este año, sólo en las primeras semanas de 2022

han muerto al menos 18 mujeres embarazadas o en puerperio, debido a la pandemia.

Desde que comenzó la crisis sanitaria de COVID-19 a la fecha, en México han fallecido más de 790 mujeres embarazadas o en puerperio debido al virus, y se han confirmado más de 31,400 casos positivos en este segmento de la población, de acuerdo con los informes semanales de la Secretaría de Salud. Con estas estadísticas, el país se sitúa en el segundo lugar en muertes de mujeres embarazadas por coronavirus, sólo detrás de Brasil donde se supera el millar de decesos, según los reportes sobre embarazo y coronavirus elaborados por la Organización Panamericana de la Salud (OPS).

Sudip Datta Banik, investigador del CINVESTAV Unidad Mérida, junto a un equipo de científicos, realizó un estudio de vigilancia retrospectiva de la mortalidad materna en México, entre febrero de 2020 a febrero de 2021, en relación con los casos de COVID-19 en mujeres embarazadas. El estudio desvela que no todas las muertes maternas en México estuvieron directamente relacionadas con la infección por COVID-19, sino con las condiciones no controladas durante el embarazo, debido a la escasa disponibilidad de asistencia sanitaria.

Desde el 2020, con información preliminar de la DGE, hasta el corte del 01 de junio del 2021, se han registrado en plataforma del SINAVE, 965 defunciones maternas que se consideran para el indicador (RMM). De las cuales, 478 (49.5%) fueron clasificadas como obstétricas directas y 487 (50.5%) fueron obstétricas indirectas. Dentro de las obstétricas directas las tres principales causas fueron: enfermedades hipertensivas con 143 (14.8%), hemorragia obstétrica con 137 (14.2) y complicaciones del embarazo, parto y puerperio con 99 (10.0%). Como causas maternas indirectas, entre las primeras causas se registraron: COVID-19 con virus identificado 208 (21.5%), enfermedades del sistema circulatorio 91 (9.4%), COVID-19 con virus no identificado 48 (5.0%) y enfermedad del sistema respiratorio 42 (4.3%).

Durante la semana epidemiológica 36 del año 2022, la razón mortalidad materna calculada fue de 30.6 defunciones por cada cien mil nacimientos, lo que representa una disminución de 41.4% en la razón respecto a la misma semana epidemiológica del año anterior.

Las principales causas históricas de defunción han sido: enfermedad hipertensiva, edema,

proteinuria en el embarazo y puerperio (17.9%), hemorragia obstétrica (16.7%), aborto (7.6%), complicaciones en el embarazo, parto y puerperio (6.7%).

Por lo tanto, es importante conocer el proceso y manejo correcto durante el embarazo, parto y puerperio, para así poder identificar y manejar sus complicaciones, así como conocer las acciones más efectivas para mejorar la calidad de la atención médica durante el trabajo de parto, parto y puerperio.

PARTO

Proceso mediante el cual el producto de la gestación y sus anexos son expulsados a través de las vías genitales (canal del parto) y se le llama: a término, cuando ocurre entre las 37 y 42 semanas de gestación; pretérmino, si ocurre entre las 28 y 36 semanas; e inmaduro, cuando ocurre entre las 21 y 27 semanas de embarazo.

Se considera prematuro un bebé nacido vivo antes de que se hayan cumplido 37 semanas de gestación. Los niños prematuros se dividen en subcategorías en función de la edad gestacional:

1. Prematuros extremos (menos de 28 semanas).
2. Muy prematuros (28 a 32 semanas).
3. Prematuros moderados a tardíos (32 a 37 semanas).

El parto inducido y el parto por cesárea no deben planificarse antes de que se hayan cumplido 39 semanas de gestación, salvo que esté indicado por razones médicas.

Nacimiento en el hogar o en el hospital

En nuestro medio, aproximadamente 15 a 20% de los embarazos cursan con patología previa o concomitante, o bien tienen un evento obstétrico desfavorable, el resto de las mujeres embarazadas representadas por 80 a 85% restante, cursa su estado grávido-puerperal sin contratiempos, a pesar del medio y de los recursos en cuestión (ignorancia, pobreza, negligencia o iatrogenia), estas circunstancias explican que aun en la actualidad los empíricos de la medicina (curanderos y parteras) tengan acceso a la atención de las mujeres embarazadas y, a pesar de sus grandes limitaciones, muchas mujeres «sobreviven» a su atención.

Esta es la razón, de orden multifactorial, por la que este 15 a 20% de mujeres vulnerables sí requieren de una infraestructura de salud que sea acorde a su estado grávido-puerperal (equipo de salud, unidades médicas con recursos suficientes y orientación adecuada). El otro factor importante es el suceso obstétrico, el cómo, cuándo y dónde se va a desarrollar.

Existen programas de orientación y control médico prenatal, recursos físicos dotados de tecnología, recursos humanos capacitados, así como auxiliares de diagnóstico, pero a pesar de esto hay situaciones no previsible como el sufrimiento fetal agudo (SFA) causado por accidentes con el cordón umbilical (circulares, nudos anatómicos o verdaderos), desprendimiento de la placenta normalmente insertada (DPNI) o anomalías en la inserción de la misma (acretismo placentario), ruptura uterina provocada por maniobras inadecuadas o el accidente de la inversión uterina, retención de restos placentarios, hipotonía uterina o desgarros importantes de estructuras perineales. Todas éstas son imprevisibles y requieren para su resolución de la infraestructura de la que se ha hablado y que, sin lugar a dudas, permite disminuir la morbimortalidad en nuestro medio.

Se considera que toda mujer embarazada, desde el momento del diagnóstico hasta completar su puerperio, deberá contar con la garantía que le puede brindar la atención médica en su contexto amplio, no se debe arriesgar a la madre ni al hijo a correr riesgos innecesarios, debe recibir atención prenatal, atención obstétrica hospitalaria y control de fertilidad, ya que el embarazo y el suceso obstétrico (parto o cesárea) entrañan peligro de muerte para el binomio; para la madre, en función de aspectos hemodinámico-hemorrágicos, y para el producto, gravitan alrededor de aspectos isquémico-hipóxicos, ambos de consecuencias variables dependientes de la magnitud y capacidad resolutoria del equipo de salud en cuestión.

Existen algunos grupos que se pronuncian a favor del parto en el domicilio, en nuestro medio esto no es conveniente, ya que no existen condiciones propicias para ello, las sociedades que creen en esto están preparadas para tal efecto, en la nuestra aún falta mucho, se tiene que elevar la educación y combatir fantasías entorno a la atención del parto.

Parto o cesárea

Parto o cesárea, son la vía a través de la cual nacerá el nuevo ser. Este suceso obstétrico por sí mismo es riesgoso; la magnitud del mismo dependerá de factores que se identifiquen en cada mujer de forma particular, es la consecuencia biológica a través de la que se inicia la individualidad del ser humano, el momento de mayor trascendencia para la calidad de la vida, la única situación en la medicina en que el médico enfrenta una doble responsabilidad y, por tanto, debe tener presente en todo momento estos factores de riesgo, maternos y fetales, a fin de tomar acciones o actitudes médicas con el fin de lograr conducir este episodio obstétrico a feliz término.

Se debe recordar que el parto es precedido por una serie de mecanismos de adaptación tanto maternos como fetales, a lo que se le conoce como «mecanismos de trabajo de parto»; esta dinámica de adaptaciones materno-fetales, filogenéticamente hablando, fue la respuesta a diversos cambios anatómicos que sucedieron en la columna vertebral y la pelvis cuando el *Homo sapiens* adquirió la bipedestación; de estos cambios resultó una pelvis obstétrica que asemeja una pirámide triangular, de base superior y vértice inferior con tres segmentos denominados estrechos y con diferentes diámetros, a la que la presentación (cabeza fetal en 95% de las ocasiones) deberá adaptarse fisiológica y anatómicamente a diámetros mayores (anteroposteriores), con diferentes diámetros de la pelvis materna, hasta lograr desprenderse de la misma a través del conducto vaginal (conducto del parto).

Secuencialmente se acepta que estos movimientos son: encajamiento, descenso y desprendimiento mediante orientación, flexión, asinclitismo, rotación interna, extensión, rotación externa y restitución, para finalmente lograr la liberación de hombros hasta completar el nacimiento del bebé.

Mecanismo de trabajo de parto

Todos estos movimientos, que globalmente se denominan «mecanismo de trabajo de parto», requieren de un tiempo determinado y el médico constantemente verificará signos vitales emunatorios, hidratación, actividad uterina, monitoreo cardiofetal, progresión de cambios cervicales,

descenso de la presentación, analgesia obstétrica oportuna y otros datos, por lo que resulta importante la participación del médico que asiste a la mujer en trabajo de parto, ya que éste puede detectar oportunamente cualquier situación, materna fetal u obstétrica, que indique peligro para el binomio, razón de más para dar énfasis en que la mujer en trabajo de parto debe ser vigilada en un hospital (sala de trabajo de parto) por un médico entrenado para tal situación, ya que, incluso en un embarazo de evolución normal y trabajo de parto fisiológico, en cualquier momento puede surgir, por diferentes razones, la necesidad de adoptar una conducta quirúrgica (operación cesárea) para salvaguardar la integridad de la madre y su hijo.

Definitivamente no se puede ni debe comparar el parto y la operación cesárea, pues aun cuando ambas son vías de nacimiento, el decidir entre uno y otro para el nacimiento de un bebé dependerá de diferentes circunstancias que se toman en cuenta según cada paciente. Cada uno tiene sus indicaciones y contraindicaciones específicas. Es deseable que los bebés nazcan por la vía vaginal (parto), ya que es fisiológica y la vía natural; sin embargo, hay situaciones diversas que lo contraindican, por ejemplo, el parto con producto en presentación podálica (pélvica o de nalgas) por el potencial dañino que puede causar al producto y por la incapacidad de asegurar que la cabeza fetal, que es la última en salir, no va a ser retenida, con la consecuente hipoxia severa que provoca o la muerte del producto; también está el antecedente obstétrico de cesárea anterior y la posibilidad de ruptura uterina durante el trabajo de parto, con la consecuente hemorragia que esto produce.

En estos casos se indica, para seguridad de la madre y del feto, la operación cesárea (existen al respecto escuelas que no están de acuerdo con esta conducta).

La operación cesárea

Se entiende como aquella cirugía en la que se incide la pared abdominal y el útero para extraer el producto de la gestación y sus anexos. Si se analiza la historia de la obstetricia mexicana, se encuentra que en la actualidad la práctica de esta cirugía es muy alta (lo que depende de la serie analizada, tipo de hospital e indicaciones obstétricas), ésta

oscila entre 20 y 80%. La incorporación de avances tecnológicos de diagnóstico y manejo como es el caso de la perinatología, requiere de obstetricia intervencionista que en muchas ocasiones brinda la oportunidad esperada (primigesta añosa, diabetes, embarazo múltiple, infertilidad, toxemia severa y otros). En toda historia clínica se debe hacer hincapié en antecedentes que servirán de base para evaluar en conjunto con la evolución del embarazo, el trabajo de parto y la atención o resolución obstétrica en cuestión, parto o cesárea.

Antecedentes obstétricos

Edad de la paciente (adolescente o añosa), periodo intergenésico (mayor de dos años), multiparidad, cesáreas anteriores, abortos o mortinatos, prematuridad, retraso en el crecimiento intrauterino, macrosomía, trauma obstétrico, isoinmunización (grupo D-Rh., A BO) malformaciones, poli u oligohidramnios, hemorragias, talla corta, estado socioeconómico y otros datos.

Los relacionados con la madre: estados hipertensivos (toxemia), diabetes, cardiopatía, nefropatía, colagenopatía, estado neuropsiquiátrico o infecciones tales como toxoplasmosis, sífilis, rubéola, citomegalovirus y herpes genital.

Complejo TORCH

Se denomina así a una serie de padecimientos infecciosos, la mayoría adquiridos *in utero* o en el canal del parto, y que por la semejanza a sus manifestaciones clínicas se agrupan juntos y deben ser objeto de diagnóstico diferencial entre sí.

El término es un acrónimo que define: toxoplasmosis, otros (sífilis, hepatitis B, hepatitis de células gigantes, listeriosis y el virus de Epstein Barr), rubéola, citomegalovirus y herpes genital simple.

Es difícil calcular la incidencia de infección congénita; la presencia de IgM en sangre de cordón umbilical (al nacimiento) sugiere infección fetal, ya que esta inmunoglobulina al no atravesar la barrera placentaria, se infiere, se sintetiza en el producto.

Encefalopatía hipóxico isquémica

Es una entidad neurológica secundaria a asfixia perinatal que condiciona un cuadro clínico y

neuropatológico específico que se observa básicamente en el recién nacido. Cualquier suceso que durante el trabajo de parto afecte la función respiratoria de la placenta (como perfusión inadecuada), cambios en la tensión arterial o desprendimiento prematuro de placenta, o que interfiera con la circulación fetal como el prolapso o el procúbito, o los nudos anatómicos o verdaderos, dificultarán el intercambio de gases entre madre e hijo, que le producirá hipoxia, hipercapnia, acidosis y, por esta razón, un recién nacido con asfixia.

Síndrome de aspiración de meconio

Entre 8 y 20% de los nacimientos existe meconio en el líquido amniótico, esto representa hipoxia intrauterina.

Trauma obstétrico es una situación que afecta desfavorablemente al feto durante el trabajo de parto; estas lesiones traumáticas son debidas a hipoxia (asfixia perinatal) o a factores mecánicos (fórceps).

PROCEDIMIENTOS Y FÁRMACOS DURANTE EL EMBARAZO

El feto humano se encuentra inmerso en su medio ambiente, formado éste por lo que denominamos microambiente fetal (útero, placenta y líquido amniótico), rodeado del organismo materno o macroambiente fetal y en estrecha relación anatomofisiológica materno-fetal, lo que se denomina macroambiente fetal. Para asomarse a ese universo fetal (microambiente-macroambiente) se requiere de tecnología especializada.

Microambiente fetal

Se puede conocer la intimidad del feto estudiando características morfológicas y bioquímicas a través del perfil biofísico (ultrasonido obstétrico, estudio citotóxico del líquido amniótico y la prueba de condición fetal).

El ultrasonido obstétrico de tiempo real permite, por ejemplo, evaluar en forma directa placenta, volumen del líquido amniótico, movimientos fetales, frecuencia cardíaca fetal, fetometría e inclusive hacer curvas de crecimiento (Lubchenco).

La citoquímica del líquido amniótico antiguamente se determinaba por concentración de hormonas de síntesis placentaria tales como lactógeno, estriol o dehidroepiandrosterona, que actualmente está demostrado no tienen utilidad práctica; en cambio, se usa actualmente la cuantificación de fosfolípidos tales como: lecitina, esfingomielina, difosfoglicerol, que se sabe son producto de la síntesis del neumocito tipo II (que representan madurez pulmonar) clínicamente conocidos como factor surfactante o agente tenso-activo-negativo, y cuya función es evitar el colapso alveolar (al momento del nacimiento), con el consecuente cuadro patológico antiguamente denominado membrana hialina, observado histopatológicamente en el recién nacido prematuro con síndrome de dificultad respiratoria.

También, a través de la punción abdominal (amniocentesis), se puede estudiar en el líquido amniótico la concentración de pigmentos biliares por medio de la espectrofotometría en los casos que clínicamente se sospecha isoinmunización materno-fetal, tanto a grupo D (Ah) como al sistema ABO, ya que como la presencia de anticuerpos hemolíticos en circulación fetal produce hemólisis, anemia aguda y trastornos hemodinámico-fetales. De acuerdo con el criterio expresado por Liley hace años, correlacionando concentración de pigmentos biliares (D.O. espectrofotometría) con semanas de gestación, se puede recomendar en los casos de hemólisis severa la hemotransfusión intrauterina (intra-peritoneal-fetal) para brindar la única oportunidad de supervivencia a ese feto agónico gravemente afectado.

Otra prueba para estudiar el bienestar o la condición fetal es la conocida cardiotocografía externa, cuya principal ventaja es no ser invasiva y consiste en la aplicación de dos transductores, uno para frecuencia cardíaca fetal y el otro para registrar movilidad fetal o actividad uterina. De acuerdo con las escuelas Caldeyro, Honn y Hammacher, se puede interpretar como trazo reactivo que traduce bienestar fetal o no reactivo que entraña feto en riesgo, el analizar las variables del registro como: desaceleraciones, frecuencia cardíaca basal, reactividad del mismo, amplitud latido a latido y comportamiento ante la actividad uterina.

Desde un punto de vista farmacológico, las drogas administradas a la madre (macroambiente fetal) tendrán acción fetal a través de la transferencia placentaria y que en general se efectúa por difusión simple que aumenta en los casos de: a) nivel del fármaco en cuestión mantenido en la madre durante mucho tiempo o en altas concentraciones; b) en casos de procesos morbosos como hipoxia (útero-placentaria), degeneración vascular, inflamación, desprendimiento placentario (macroambiente fetal); y c) con base a que la excreción de las drogas es más lenta en el feto que en el adulto, debido a inmadurez orgánica general (macroambiente fetal).

TÉCNICA DE ATENCIÓN AL PARTO

El calificativo de normal o fisiológico se aplica al parto cuando los fenómenos locales activos y pasivos, cambios anatómicos en órganos maternos, en la dinámica uterina y la expulsión del feto y anexos, así como la pérdida sanguínea, ocurren dentro de la secuencia, magnitud topográfica y duración comúnmente aceptados como naturales, sin interferencia, accidentes o complicaciones que ameriten la intervención quirúrgica para evitar riesgos maternos o fetales importantes.

El término eutócico que se utiliza frecuentemente como sinónimo de lo anterior, debe emplearse más bien para denominar únicamente la normalidad de los fenómenos mecánicos, en oposición al término distócico que implica justamente anormalidad en el mecanismo del parto. Se considera que el parto es espontáneo cuando ocurre sin intervención o ayuda, pero no excluye anomalías de otra índole.

El parto comprende tres periodos

Primer periodo o dilatación

Inicia con la regularización de la actividad interina, la que modifica el cérvix en su posición, consistencia y longitud; termina con la dilatación completa del mismo.

Inicia con la regularización de la actividad uterina, la que modifica al cérvix en su posición, consistencia y longitud; termina con la dilatación completa del mismo.

Consta de la fase latente: periodo de tiempo en el que se establecen contracciones dolorosas, cambios en el cérvix y dilatación cervical menor a 5 cm.)

La guía de práctica clínica recomienda no indicar el ingreso de la mujer a sala de labor durante la fase latente del trabajo de parto y en caso de indicarle egreso a domicilio se le debe informar acerca de los signos de alarma obstétrica, explicar las características de las contracciones efectivas y de las pérdidas transvaginales normales y sugestivas de rotura del amnios.

Fase activa: hay contracciones dolorosas, regulares y una dilatación progresiva a partir de 5 cm.

Existe evidencia que indica que la duración del primer periodo del trabajo de parto aumenta con la edad materna y el índice de masa corporal, y ya que no se encuentra evidencia que apoye o rechace el uso de la exploración vaginal de rutina durante el trabajo de parto, se considera la realización del tacto vaginal cada cuatro horas.

Segundo periodo o expulsivo

Comprende la dilatación completa y culmina con la salida o nacimiento del producto.

Tercer periodo, placentario o alumbramiento

Se inicia con la salida del producto y termina con la expulsión de la placenta y membranas ovulares.

Recomendaciones para la atención del parto

La atención del parto requiere de acciones específicas para cada uno de los tres periodos de los que consta.

Primer periodo: admisión-hospitalización, sala de trabajo de parto (sala de labor)

1. Tricotomía vulvoperineal, previo aseo con agua y jabón. Actualmente no se recomienda el rasurado rutinario del vello púbico, esta recomendación fue realizada por WHO: *intrapartum care for a positive childbirth experience*. 2018.
2. Antisepsia de la región vulvoperineal.
3. Evacuación del ámpula rectal (enema-supositorio). En 2022 ya no se recomienda realizar

enemas evacuantes en el momento del ingreso de la mujer a la sala de labor.

4. Aplicación de analgesia obstétrica oportuna (bloqueo peridural).

En la Guía de práctica clínica (2019) se recomienda la analgesia epidural para el alivio del dolor en mujeres sanas que así lo soliciten, mas no debe ofrecerse de manera rutinaria.

Administrar la anestesia regional en el momento en el que la mujer en trabajo de parto lo solicite, aun durante la fase latente, sin importar la dilatación cervical que tenga, procurando emplear la menor dosis posible de anestésico y monitoreando la frecuencia cardiaca fetal después de su administración. Así como el uso de técnicas manuales para el control del dolor de mujeres sanas durante el trabajo de parto, como masajes o aplicación de compresas calientes.

5. Amniotomía oportuna (amniorrexis): en una revisión sistemática Cochrane se evaluó la realización de amniotomía vs no realización de amniotomía, no se observó diferencia significativa en la duración del primer periodo de trabajo de parto, por lo que actualmente ya no se recomienda realizar amniotomía rutinaria.
6. Ayuno desde que inicia el trabajo de parto. En la guía de práctica clínica actualizada (2019) se indica que en paciente con trabajo de parto no complicado se recomienda la ingesta de líquidos claros.
7. Vigilancia estrecha (monitoreo: tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca fetal, temperatura, actividad uterina y cantidad de sangrado).
Actividad uterina: valorar tono, frecuencia, duración e intensidad de las contracciones.
8. Posición Fowler y decúbito lateral izquierdo. Actualmente se recomienda la libre movilidad y adopción de la postura vertical durante el trabajo de parto en mujeres sanas.
9. Exploración vaginal previa asepsia, para valorar progreso en el trabajo de parto (dilatación cervical y descenso de la presentación).
10. Traslado a la sala de expulsión con dilatación completa en primigestas y con ocho centímetros de dilatación en multigestas.

La paciente deberá ingresar a sala de expulsión cuando se encuentre en el segundo periodo de

trabajo de parto con dilatación completa y una vez que se haya evaluado el descenso adecuado de la presentación.

Segundo periodo: sala de expulsión

1. Posición ginecológica. En la guía de práctica clínica Vigilancia y atención amigable en el trabajo de parto en embarazo de bajo riesgo se recomienda la libre adopción de postura durante el nacimiento (incluyendo la posición vertical si se cuenta con la infraestructura para realizarlo de esta forma) a mujeres con y sin analgesia epidural.
2. Asepsia y antisepsia de regiones vulvar, perineal, suprapúbica, púbica, inguinocrural, glúteas y cara interna de los muslos.
3. El cateterismo vesical con estricta asepsia ya no es indicado de manera rutinaria. De acuerdo a las actualizaciones en la guía de práctica clínica para la Vigilancia y atención al trabajo de parto amigable en embarazo de bajo riesgo, se deberá favorecer la micción espontánea al momento de ingreso a sala de labor.
4. Equipo para parto y ropa quirúrgica estéril.
5. Oxigenoterapia profiláctica (puntas nasales o mascarilla).
6. Episiotomía media o paramedia, previa infiltración local con lidocaína.
Ya no se recomienda la realización de episiotomía rutinaria en mujeres sanas con trabajo de parto espontáneo, puede valorarse en casos de periné corto, presentación compuesta, de cara o de nalgas; así como ante la presencia de distocia de hombros o necesidad de parto instrumentado. Deberá siempre realizarse bajo analgesia adecuada y la técnica actualmente recomendada es la medio lateral.
7. Control de desprendimiento en flexión de la cabeza fetal, que permite su deflexión progresiva y paulatinamente (evitar deflexión brusca).
8. Aspiración de nariz, boca y faringe fetales. Efectuar giro de restitución, favorecer el desprendimiento del hombro anterior con movimiento delicado de descenso de la cabeza y los miembros; en caso de circular del cordón en el cuello fetal, procurar deslizarlo sobre el hombro o cabeza, y en caso de estar tenso, pinzarlo y seccionarlo.

9. Terminada la expulsión se coloca al producto en posición horizontal o levemente inclinado con la cabeza hacia abajo y en plano inferior al del abdomen materno; se pinza y secciona el cordón.
10. Se entrega al recién nacido para su atención integral (pediatra).

Tercer periodo: sala de expulsión

1. Al inicio del desprendimiento placentario, se sostiene el cordón umbilical y se desplaza con la mano libre el globo uterino hacia la mitad inferior del abdomen, previamente se exanguina la placenta.
La tracción controlada del cordón umbilical se asoció con una disminución de la pérdida sanguínea > 500 mL, menor duración del tercer periodo y menos necesidad de extracción manual de la placenta.
2. Se conduce la expulsión-extracción de la placenta y sus membranas.
3. Se efectúa revisión inmediata de placenta, membranas y cordón umbilical.
Se recomienda realizar el pinzamiento del cordón umbilical, por lo menos durante 60 segundos después de nacimiento en recién nacidos a término o pretérmino que no requieran ventilación con presión positiva. Considerando el pinzamiento inmediato del cordón umbilical en desprendimientos prematuros de placenta, placenta previa, ruptura uterina, desgarro del cordón, paro cardíaco materno o asfixia neonatal.
4. Se hará revisión del cérvix (comisuras), vagina, periné (canal del parto).
5. Se administran oxitócicos por venoclisis (previamente canalizada con soluciones glucosadas al 5 y 10%); suele utilizarse ergonovina, contraindicada en síndrome hipertensivo y toxemia.
Se recomienda administrar 10 UI de oxitocina (IV o IM) como uterotónico de elección para el manejo activo del tercer periodo del trabajo de parto. Actualmente ya no se recomienda el uso de soluciones glucosadas por el riesgo de hiponatremia materna y fetal. La solución indicada es solución salina a 0.9%, ya sea para aplicar analgésicos o uterotónicos.

6. Se sutura la episiotomía por planos anatómicos y tiempos quirúrgicos, así como laceraciones o desgarros.
7. Se revisa la vagina para retirar tapones de gasa.
8. En decúbito dorsal se monitorea: tensión arterial, pulso, contractilidad uterina y sangrado transvaginal (en sala de recuperación).
9. Se podrá enviar a sala de hospitalización sólo cuando exista seguridad de signos vitales estables y sangrado transvaginal normal.

La revisión de cavidad uterina de rutina ya no está recomendada por riesgo de endometritis postparto y no debemos administrar antibiótico profiláctico en mujeres después de un parto sin complicaciones.

Tras obtener al recién nacido sin complicaciones, tengan contacto piel con piel durante la primera hora después del nacimiento con la finalidad de promover la lactancia materna.

Después del nacimiento todas las madres deben recibir apoyo para iniciar la lactancia, dentro de la primera hora del puerperio, al recibir apoyo práctico que les permita establecer y manejar las dificultades más comunes.

EN CASO DE PRODUCTOS PREMATUROS O PRETÉRMINO

1. Practicar episiotomía, hasta completar la dilatación del cérvix y siempre bajo efectos de bloqueo peridural.
2. Trasladar a sala de expulsión cuando existan siete centímetros de dilatación. Realizar episiotomía en todos los casos.
3. Controlar la expulsión de la cabeza y evitar toda compresión brusca y prolongada.
4. En todos los casos practicar revisión de la cavidad uterina y del canal del parto.
5. El parto en presentación pélvica se considera distócico y de alto riesgo para la madre, pero mucho más para el producto, por lo que se debe procurar siempre la operación cesárea.

PRONÓSTICO

Dado que el parto es un suceso fisiológico, cuando ha sido vigilado y atendido adecuadamente el pronóstico materno y fetal es favorable.

MEDIDAS PREVENTIVAS CONTRA COMPLICACIONES DE LA GESTACIÓN Y EL PARTO

La prevención de las complicaciones radica en la vigilancia estrecha del trabajo de parto, así como la detección y tratamiento oportuno de ellas; asegurarse de contar con los medios necesarios para esto (oxígeno, aspirador, hemoderivados, cristaloideos, coloides, instrumental quirúrgico, material de sutura, medicamentos anestésicos, antisépticos y demás elementos, pero más que nada desterrar negligencia e ignorancia.

Las principales intervenciones que han probado mejorar la experiencia del nacimiento son el empleo de técnicas de relajación y de alivio del dolor, mínimas intervenciones durante la vigilancia del trabajo de parto, siempre manteniendo la dignidad, integridad y confidencialidad de la paciente y asegurando la ausencia de daño y maltrato.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Barquin CM. Historia de la medicina. La problemática actual de la medicina. 2a. ed., En: Méndez OF. La medicina Precolombiana. México, D.F., 1975, pp. 370-371.
2. Basquet TF. Manejo básico de las urgencias obstétricas. Atención prenatal e identificación de riesgos. México, D.F., Ed. Limusa, 1991, pp. 21-35.
3. Castelazo AL et al. Factores de riesgo perinatal. Investigación clínica y epidemiológica (1974-1976). México, D.F. Subdirección General Médica, Ed. IMSS, 1978.
4. Curran JS. Traumatismo durante el parto. Clin Perinatol. 1981; 1: 111-129.
5. Clark RB. Definition of fetal asphyxia. Am J Obstet Gynecol. 1990; 163 (4 Pt 1): 1364.
6. Dirección General de Planeación y Desarrollo en Salud. Modelo de atención a las mujeres durante el embarazo, parto y puerperio. Enfoque humanizado, intercultural y seguro. Manual de procesos y actividades para fortalecer la sensibilización y capacitación del personal de salud, y su implantación en el Sistema Nacional de Salud. México, 2015. Disponible en: <http://www.dgplades.salud.gob.mx/Contenidos/Documentos/Interculturalidad/GuiaImplantacionModeloParto.pdf>
7. Gómez GM. Temas selectos sobre el recién nacido prematuro. "Repercusiones de la condición al nacimiento en el crecimiento y desarrollo del niño". Distribuidora y Editora Mexicana, S.A. de C. V. México, D.F., 1990, pp. 364-384.
8. Guía para la Vigilancia y Manejo del Parto, México: Secretaría de Salud; 2009.

9. Low JA, Wood SL, Killen HL, Pater EA, Karchmar EJ. Intrapartum asphyxia in the preterm fetus less than 2000 gm. *Am J Obstet Gynecol.* 1990; 162 (2): 378-382.
10. Manual de normas y procedimientos en obstetricia. México, D.F. Subdirección General Médica, Ed. IMSS, 1987.
11. Pineda FJ. Temas selectos en reproducción humana. Malformaciones congénitas de origen farmacológico. Instituto Nacional de Perinatología, México, D.F., 1988, pp. 167-173.
12. Suárez K. La muerte materna en México registra las peores cifras en dos décadas debido al coronavirus. *El País México.* [Recuperado 15 de septiembre de 2022] Disponible en: <https://elpais.com/mexico/2022-02-10/la-muerte-materna-en-mexico-registra-las-peores-cifras-en-dos-decadas-debido-al-coronavirus.html#:~:text=Esto%20supone%20la%20peor%20cifra,puerperio%20debido%20a%20la%20pandemia>
13. Informes Semanales para la Vigilancia Epidemiológica de Muertes Maternas 2022. [Recuperado 15 de septiembre de 2022] Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/documentos/informes-semanales-para-la-vigilancia-epidemiologica-de-muertes-maternas-2022>
14. Vigilancia y atención amigable en el trabajo de parto en embarazo de bajo riesgo. Guía de Práctica Clínica: Guía de Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2019 [Fecha de consulta]. Disponible en: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>
15. WHO Guideline: Protecting, Promoting and Supporting Breastfeeding in Facilities Providing Maternity and Newborn Services; 2017.
16. WHO recommendations: intrapartum care for a positive childbirth experience. Geneva: World Health Organization; 2018.
17. Acta Médica de la Escuela Superior de Medicina del IPN: 1993; 29: 115.a-116.a ed.
18. Briones-Garduño JC, Garza M, Gonzalez-Torres A. El médico frente a la gestación y el nacimiento. *Acta Médica de la Escuela Superior de Medicina del IPN.* 1993; 29: 115-116.



Eclampsia

Eclampsia

Jesús Carlos Briones Garduño,* Yolanda Flores Cánovas,† José Anaya Herrera,‡
Manuel Díaz de León Ponce,§ Araceli Elideth Sevilla Cano,* Carlos Gabriel Briones Vega¶

INTRODUCCIÓN

La eclampsia se define como la ocurrencia de una o más convulsiones en asociación con el síndrome de la preeclampsia. La preeclampsia es un trastorno multisistémico que suele asociarse con proteinuria en el embarazo y la presión arterial elevada.

La eclampsia es una forma extremadamente grave de preeclampsia, por lo que se constituye en una de las entidades patológicas de los cuadros hipertensivos del embarazo, de tal manera que es difícil comprender lo que es la eclampsia, sin estudiar previamente la preeclampsia, no está estrictamente relacionada con la gravedad del cuadro de preeclampsia, ya que pueden aparecer abruptamente las convulsiones incluso existiendo pocos signos de preeclampsia.

La eclampsia se observa en 0.2-0.5% de todos los nacimientos y puede complicar hasta 1.5% de los embarazos gemelares. Ocurre en alrededor de 2-3% de los pacientes con preeclampsia y puede ser la característica que permite el diagnóstico de esta entidad.¹ La eclampsia se produce durante el parto en 46.3% de los casos, el intraparto en 16.4% y el postparto en 37.3%.

DEFINICIÓN

Eclampsia es la aparición de convulsiones tónico-clónicas durante el embarazo y el puerperio que no puede ser explicado por otra causa, como la epilepsia, la razón más común para las crisis convulsivas en mujeres embarazadas. Signos y síntomas premonitorios incluyendo dolor de cabeza, cambios visuales, hipertensión arterial, malestar epigástrico y proteinuria, están presentes en hasta cuatro quintas partes de las pacientes posteriormente eclámpticas,² aunque la mayoría de las pacientes con estas características no caben en las cifras.

www.medigraphic.org.mx

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo preciso responsable de la crisis convulsiva no está claro, pero se proponen múltiples teorías, entre ellas se incluye el vasoespasmo cerebral, edema y la posibilidad de que la elevación de la presión arterial media produce alteración en la autorregulación cerebral y la barrera hematoencefálica. El edema cerebral en la eclampsia involucra predominante al lóbulo posterior y parietooccipital, y es similar a

* Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». México.

† Hospital Materno Perinatal «Mónica Pretelini Sáenz». México.

‡ Academia Nacional de Medicina de México. México.

§ Instituto de Genética e Infertilidad. Morelia, Michoacán.

Correspondencia: JCBG, drcarlosbriones@yahoo.com.mx

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses.

Citar como: Briones GJC, Flores CY, Anaya HJ, Díaz de León PM, Sevilla CAE, Briones VCC. Eclampsia. Rev CONAMED. 2022; 27(Supl. 1): s14-s19. <https://dx.doi.org/10.35366/108518>

Financiamiento: ninguno.

Recibido: 24/10/2022

Aceptado: 24/10/2022

la imagen descrita en el síndrome de encefalopatía posterior reversible.³ Este hallazgo en la resonancia magnética se ha observado con mejor correlación en los marcadores de disfunción endotelial, lactato deshidrogenasa, morfología de glóbulos rojos y niveles de creatinina que con la hipertensión arterial.⁴ De igual forma, este síndrome de encefalopatía posterior reversible se ha presentado en pacientes con púrpura trombocitopénica trombótica, también se ha encontrado para ser independiente del nivel de la hipertensión, en algunos casos.^{5,6}

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La eclampsia constituye un severo trastorno multisistémico causado por intensa vasoconstricción e hipertensión, al que se puede agregar coagulación de pequeños vasos. Los hallazgos en pacientes que han fallecido después de presentar una eclampsia demuestran alteraciones severas a nivel de parénquima renal, cerebral y hepático, de las que son las más importantes el edema y la hemorragia cerebral.

El edema cerebral que se identifica por tomografía computarizada del cerebro se acompaña de mayor presión de líquido cefalorraquídeo y papiledema. Las lesiones hemorrágicas menos intensas pueden aparecer en la corteza en forma de petequias en surcos y microinfartos alrededor de capilares, precapilares y arteriolas.

Las hemorragias profundas en tallo encefálico, ganglios basales y corona radiada pueden ocurrir junto con grandes hemorragias en la corteza o como datos aislados; por lo común no hay ataque al cerebelo.

EVOLUCIÓN CLÍNICA

La evolución clínica materna dependerá de varios factores, los más importantes son la instauración del tratamiento, la respuesta clínica a éste, el momento y forma de finalización del embarazo. La progresión clínica del cuadro puede producir complicaciones con graves repercusiones maternas y fetales; como la necrosis corticorrenal y el desprendimiento placentario, el cual es responsable del mayor número de muertes fetales, del desarrollo de coagulopatía de consumo y el choque hipovolémico.^{5,7,8}

La morbilidad materna asociadas a la eclampsia se presentan por la broncoaspiración, el edema agudo de pulmón, y la actividad convulsiva recurrente. Generalmente se considera que 5-8% de las mujeres eclámpicas desarrollarán secuelas neurológicas, que incluyen hemiparesia, afasia, ceguera cortical, psicosis y coma con estado vegetativo persistente.⁹⁻¹¹

Las tasas de morbimortalidad perinatal secundarias a eclampsia, son en gran parte debidas a la edad gestacional y la condición materna; los riesgos primarios del feto son: la hipoxia por insuficiencia placentaria y secundaria, las convulsiones maternas, el desprendimiento placentario y las complicaciones de la prematuridad debidas a la interrupción en edades gestacionales precoces. La eclampsia produce 22% de las muertes perinatales.^{2,12}

DIAGNÓSTICO

La tomografía computarizada de cráneo ha indicado diversos procesos patológicos en 29 a 75% de las eclámpicas. Estudios individuales en una serie de menor magnitud han señalado edema cerebral y diversos tipos de hemorragias como la del tallo encefálico, la subaracnoidea, la subependimaria y la intracerebral e infartos.

En otros estudios no se han identificado anomalías en la tomografía computarizada. Las imágenes de resonancia magnética han demostrado hipodensidades laterales reversibles en los ganglios basales, edema cerebral focal e isquemia en zonas limítrofes. La angiografía ha señalado obstrucción reversible de arterias cerebrales, que en opinión de los expertos se debe a hiperplasia de la íntima, así como vaso espasmo reversible.

Los trazos electroencefálicos en casi todas las eclámpicas son anormales, los datos incluyen lentificación focal y difusa, y actividad epileptiforme focal y generalizada.

Proyección de imagen cerebral (resonancia magnética o tomografía computarizada) no está indicado en casos de preeclampsia no complicada, aunque es imprescindible para excluir la hemorragia y otras anomalías cerebrales en mujeres con déficits neurológicos focales o coma prolongado.¹²

TRATAMIENTO

El tratamiento de las complicaciones neurológicas de la preeclampsia se base en cinco pilares fundamentales, que son el uso de anticonvulsivantes, control de la presión arterial, uso adecuado de fluidos, la elección de la vía y momento adecuado de la atención del parto, así como descartar otras complicaciones.⁷

Anticonvulsivantes: el objetivo de la terapia anticonvulsiva es detener cualquier convulsión que esté presente, a la vez que tratar y prevenir cualquier recurrencia de convulsiones. Si el paciente tiene convulsiones, una dosis intravenosa de 5 mg de diazepam en bolos, repetidos según sea necesario, hasta un máximo de 20 mg pueden utilizarse para detener la convulsión. Debe asegurarse la vía aérea, el paciente debe ser colocado en la posición de recuperación y recibir oxígeno facial.

El sulfato de magnesio muestra una reducción en la mortalidad materno-fetal, en la necesidad de asistencia respiratoria y en la admisión a unidades de cuidados intensivos. Además de evidenciarse una reducción significativa en la recurrencia de convulsiones, por lo que su uso en pacientes con eclampsia les brinda neuroprotección.

El uso de antihipertensivo tiene como objetivo principal bajar la presión arterial, reducir al mínimo para la madre los riesgos de eventos como hemorragia cerebral, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio y la abrupción placentaria.¹³ Existen múltiples opciones terapéuticas entre la que tenemos el labetalol, hidralazina y nifedipina; sin embargo, sin importar el tratamiento utilizado, se debe inducir una suave caída sostenida en la presión arterial, más que una caída aguda, que es peligrosa para la madre y el feto.¹⁴ El umbral para el tratamiento es generalmente una sostenida presión arterial diastólica de 110 mmHg o superior o una presión arterial media superior a 125 mmHg. El objetivo del tratamiento es bajar la presión arterial 10 mmHg de la presión sistólica y diastólica de pretratamiento, disminuir los niveles de la presión arterial gradualmente y mantener la presión arterial media por debajo de 125 mmHg (pero no menos de 105 mmHg) y la presión diastólica por debajo de 105 mmHg (pero no menos de 90 mmHg).^{15,16}

En cuanto al manejo de fluidos, es de importante mencionar que una de las principales causas de muerte materna es la insuficiencia

cardiorrespiratoria. Las mujeres, aunque hipovolémicas, cursan con sobrecarga de volumen corporal. Con el fin de reducir las posibilidades de complicaciones iatrogénicas, especialmente edema pulmonar, insuficiencia ventricular y síndrome de dificultad respiratoria aguda, debe controlarse la entrada y salida de líquidos, estrechamente. Para aumentar la presión osmótica del plasma, las soluciones coloidales se utilizan a menudo; sin embargo, no hay ninguna evidencia que sugiera que esto mejora el resultado y los cristaloides, por lo tanto, proporcionan el pilar de la terapia hídrica.¹⁷

En pacientes con convulsiones eclámpicas, éstas generalmente son una manifestación de un desorden multisistémico. Por tanto, deben realizarse paraclínicos para descartar otras complicaciones asociadas como síndrome HELLP (3%), coagulación intravascular diseminada (3%), insuficiencia renal (4%) y síndrome respiratorio del adulto (3%).¹⁸

La resolución obstétrica es el tratamiento definitivo de la eclampsia. Si el paciente ya está en trabajo de parto o si el trabajo puede ser fácilmente inducido, parto vaginal puede ser el estándar de oro. Sin embargo, es inapropiada la resolución obstétrica en una madre inestable, incluso en presencia de sufrimiento fetal. Una vez que se controlen las convulsiones, se estabilice la presión arterial y se corrija la hipoxia, la resolución puede ser pensada. La cesárea, en lugar del trabajo o la inducción, es mucho más segura en un paciente remoto del término con un cuello uterino desfavorable.¹⁹

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenino de 22 años, primigesta, quien consulta por embarazo de 40.4 semanas, presenta cuadro clínico de siete días de evolución caracterizado por cefalea holocraneana, epigastralgia, fotopsia, tinnitus, náuseas y vómito, durante su valoración inicial evidencia cifras tensionales elevadas, por lo que se decide su ingreso.

Se inicia manejo con soluciones cristaloides, antihipertensivos, protección neurológica, soda vesical. A los 30 minutos de su ingreso, la paciente presenta convulsiones tónicas clónicas de 20 segundos de duración, por lo que se le administra diazepam. Se realizan paraclínicos y frotis de sangre periférica donde se confirma el diagnóstico de síndrome microangiopático, por lo que se agrega al

tratamiento terapéutico empleado el uso de esteroides tipo dexametasona y, en vista del deterioro materno y la edad gestacional, se decide una resolución obstétrica vía alta, con lo que se obtiene RN.

Como parte del protocolo de estudio de nuestra unidad de trabajo, en caso de pacientes con eclampsia, se realiza TAC de cráneo simple que reporta hemorragia intraparenquimatosa en región parietooccipital izquierda que compromete el territorio de la arteria cerebral posterior unilateral, hemorragia subaracnoidea frontal derecha, Fisher III, edema cerebral difuso compatible con síndrome de encefalopatía posterior reversible. Se mantiene en observación sin deterioro neurológico y es dada de alta al doceavo día de hospitalización, sin otra complicación durante su permanencia hospitalaria.

DISCUSIÓN

Múltiples estudios realizados en la actualidad han permitido confirmar la presencia de síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) en casi 100% de pacientes con eclampsia. Un trabajo publicado por la Universidad de Misisipi concluye en primer lugar que, el uso de técnicas de neuroimagen avanzadas, tales como la resonancia magnética o tomografía computarizada, indican la presencia de PRES en todos los pacientes con preeclampsia; en segundo lugar que, aunque el dolor de cabeza (87%), disturbio visual (34%) e hipertensión sistólica severa (47%) eran síntomas comunes de presagio de eclampsia y PRES, estos no eran universales; en tercer lugar, PRES fue identificada a menudo en varias áreas del cerebro, no sólo la región occipital, lo que es consistente con los resultados previos.^{8,9}

Toda esta nueva evidencia apoya la hipótesis de que PRES es la lesión primaria del sistema nervioso central en pacientes con preeclampsia. En los pacientes con PRES hay una pérdida de capacidad o mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica con el consiguiente edema vasogénico, alrededor de las arterias cerebrales y arteriolas.^{8,19} Además, PRES ha sido demostrada en una paciente con preeclampsia severa sin convulsiones y se ha demostrado que precede a las convulsiones.²⁰ Estos resultados son sugestivos de PRES como un antecedente para las convulsiones, no como una consecuencia de una convulsión ecláptica.

Por su parte, la hemorragia intracraneal aumenta la incidencia de accidentes cerebrovasculares, tanto isquémico como hemorrágicos, en mujeres que cursan con preeclampsia o eclampsia, y 36% de los accidentes cerebrovasculares que ocurren durante el embarazo ocurren en mujeres con el diagnóstico concomitante de preeclampsia. Los accidentes cerebrovasculares en mujeres con preeclampsia más probable son hemorrágicos, con 89% y son a menudo, pero no siempre, asociados con eclampsia. Además de los déficits neurológicos permanentes, estos episodios conllevan un riesgo significativo de mortalidad, representando 47% de las muertes por preeclampsia.⁶ Como en la preeclampsia, los procesos patogénicos que conduce a accidentes cerebrovasculares en la preeclampsia no se entienden por completo, pero están probablemente asociados con la disfunción endotelial y alteración de la autorregulación cerebral.

En estos nuevos estudios que apoyan la presencia del PRES, presente en un alto número de pacientes con preeclampsia, como cambios que preceden una complicación ecláptica y con ella otras complicaciones neurológicas como las hemorragias y accidentes cerebrovasculares que afectan de forma directa la morbimortalidad en pacientes con preeclampsia, el uso de esteroides sistémicos cobra más valor.

La dexametasona intravenosa es ampliamente utilizada para el tratamiento del edema cerebral, especialmente en pacientes con tumores intracraneales debido a su larga vida biológica, actividad mineralocorticoide baja y su efecto bien descrito para minimizar el edema vasogénico peritumoral.^{10,11,21}

Además de estos datos clínicos, estudios en animales de experimentación han demostrado que la administración de dexametasona intravenosa conduce a una reducción del edema cerebral, por lo tanto,²² se están acumulando pruebas que sugieren un posible papel importante de los glucocorticoides potentes, junto con el sulfato de magnesio y el control adecuado de la presión arterial en pacientes embarazadas con preeclampsia/PRES.²⁰ Esto es apoyado por nuestros resultados de recientes trabajos, donde se evidencia una rápida normalización de la función del sistema nervioso central después de preeclampsia cuando se utiliza dexametasona IV, ya sea para el síndrome de

HELLP o betametasona intramuscular para mejorar la maduración pulmonar fetal.

CONCLUSIONES

El manejo multidisciplinario, en terapias intensivas especializadas en el manejo de pacientes con preeclampsia, va a permitir un rápido reconocimiento de las complicaciones propias de la preeclampsia, en este caso en particular hacemos énfasis en las complicaciones neurológicas. Una atención oportuna y especializada va a permitir tomar decisiones adecuadas no sólo al escoger la terapia necesaria para el manejo de estas pacientes y los estudios complementarios que amerita, sino también al escoger el momento más adecuado para la interrupción del embarazo, al tener como objetivo principal garantizar la supervivencia materna sin exponerla a riesgos innecesario, y desde el punto de vista fetal garantizar la atención neonatal adecuada, sobre todo en caso de embarazo pretérmino. El pilar más importante del manejo en pacientes con alta sospecha de eclampsia es, sin lugar a duda, un control más riguroso de la hipertensión, para prevenir otras posibles complicaciones como el síndrome de encefalopatía posterior reversible o la hemorragia cerebral, las cuales influyen negativamente sobre la tasa de mortalidad materna asociada a la preeclampsia grave.

Los estudios realizados en los últimos años sobre las complicaciones en pacientes con preeclampsia abren un abanico de tratamientos en las pacientes con preeclampsia severa, incluyendo la utilización de glucocorticoides sistémicos como la dexametasona, no sólo para el tratamiento de la microangiopatía, sino también para tratar el edema cerebral, el cual cada vez cobra mayor importancia como precursor de las convulsiones eclámpicas.

REFERENCIAS

- Thornton C, Dahlen H, Korda A, Hennessy A. The incidence of preeclampsia and eclampsia and associated maternal mortality in Australia from population-linked datasets: 2000-2008. *Am J Obstet Gynecol.* 2013; 208 (6): 476.e1-476.e5.
- Scazzocchio E, Figueras F. Contemporary prediction of preeclampsia. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2011; 23 (2): 65-71.
- Manfredi M, Beltramello A, Bongiovanni LG, Polo A, Pistoia L, Rizzuto N. Eclamptic encephalopathy: imaging and pathogenetic considerations. *Acta Neurol Scand.* 1997; 96 (5): 277-282.
- Schwartz RB, Feske SK, Polak JF, DeGirolami U, Iaia A, Beckner KM et al. Preeclampsia-eclampsia: clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Radiology.* 2000; 217 (2): 371-376.
- Hladunewich M, Karumanchi SA, Lafayette R. Pathophysiology of the clinical manifestations of preeclampsia. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007; 2 (3): 543-549.
- Demirtas O, Gelal F, Vidinli BD, Demirtas LO, Uluc E, Baloglu A. Cranial MR imaging with clinical correlation in preeclampsia and eclampsia. *Diagn Interv Radiol.* 2005; 11 (4): 189-194.
- Salha O, Walker JJ. Modern management of eclampsia. *Postgrad Med J.* 1999; 75 (880): 78-82.
- Brewer J, Owens MY, Wallace K, Reeves AA, Morris R, Khan M et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2013; 208 (6): 468.e1-6.
- Mueller-Mang C, Mang T, Pirker A, Klein K, Prchla C, Prayer D. Posterior reversible encephalopathy syndrome: do predisposing risk factors make a difference in MRI appearance? *Neuroradiology.* 2009; 51 (6): 373-383.
- Wallace K, Martin JN Jr, Tam Tam K, Wallukat G, Dechend R, Lamarca B et al. Seeking the mechanism(s) of action for corticosteroids in HELLP syndrome: SMASH study. *Am J Obstet Gynecol.* 2013; 208 (5): 380.e1-8.
- Bebawy JF. Perioperative steroids for peritumoral intracranial edema: a review of mechanisms, efficacy, and side effects. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2012; 24 (3): 173-177.
- Dahmus MA, Barton JR, Sibai BM. Cerebral imaging in eclampsia: magnetic resonance imaging versus computed tomography. *Am J Obstet Gynecol.* 1992; 167 (4 Pt 1): 935-941.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1990; 163 (5 Pt 1): 1691-1712.
- Walker JJ. Hypertensive drugs in pregnancy. Antihypertension therapy in pregnancy, preeclampsia, and eclampsia. *Clin Perinatol.* 1991; 18 (4): 845-873.
- Lubbe WF. Hypertension in pregnancy: whom and how to treat. *Br J Clin Pharmacol.* 1987; 24 Suppl 1 (Suppl 1): 15S-20S.
- Schiff E, Friedman SA, Sibai BM. Conservative management of severe preeclampsia remote from term. *Obstet Gynecol.* 1994; 84 (4): 626-630.
- Brown MA, Zammit VC, Lowe SA. Capillary permeability and extracellular fluid volumes in pregnancy-induced hypertension. *Clin Sci (Lond).* 1989; 77 (6): 599-604.
- Douglas KA, Redman CW. Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ.* 1994; 309 (6966): 1395-1400.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) Guidelines No 10: Management of eclampsia. London: RCOG; 1996.

20. Keiser SD, Owens MY, Parrish MR, Cushman JL, Bufkin L, May WL et al. HELLP syndrome with and without eclampsia. *Am J Perinatol.* 2011; 28 (3): 187-194.
21. Kotsarini C, Griffiths PD, Wilkinson ID, Hoggard N. A systematic review of the literature on the effects of dexamethasone on the brain from in vivo human-based studies: implications for physiological brain imaging of patients with intracranial tumors. *Neurosurgery.* 2010; 67 (6): 1799-1815; discussion 1815.
22. Tam Tam KB, Keiser SD, Sims S, Brewer J, Owens MY et al. Antepartum eclampsia <34 weeks case series: advisable to postpone delivery to administer corticosteroids for fetal pulmonary benefit? *J Perinatol.* 2011; 31 (3): 161-165.



Accidentes en el recién nacido/Trauma al nacimiento

Accidents in the newborn/Birth trauma

Andrea Zacnicthé Rojas Nájera,* Luis Fernando Mendoza Contreras†

* Ginecoobstetra, Hospital «Mónica Pretelini Sáenz».
† Hospital Mónica Pretelini.

Hospital General de México.

Correspondencia: LFMC, luisfdmendoza25@gmail.com

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses.

Citar como: Rojas NAZ, Mendoza CLF. Accidentes en el recién nacido/Trauma al nacimiento. Rev CONAMED. 2022; 27(Supl. 1): s20-s26. <https://dx.doi.org/10.35366/108519>

Financiamiento: ninguno.

Recibido: 31/10/2022.

Aceptado: 31/10/2022.

A pesar de los avances tecnológicos, el concepto de trauma al nacimiento y su patogenia son poco estudiados, la mayoría de los autores asocian un trauma del parto con la acción de fuerzas mecánicas en el proceso del parto.^{1,2} Este enfoque refleja el deseo de especificar tanto el periodo de emergencia de la enfermedad como el factor etiológico principal. La Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (CIE-10) dedica una gran cantidad de códigos para el trauma al nacimiento, enmarcando la importancia de este problema. Hablar de trauma al nacimiento usualmente nos lleva a pensar en lesiones del sistema nervioso central, y aunque no son las únicas, son las que pueden presentar mayores complicaciones o peores pronósticos. Una de las clasificaciones por etiología que podemos emplear es espontáneo, durante el nacimiento y obstétrico causado por acciones médicas (manual, fórceps, tracción, etcétera).^{1,3}

La incidencia del trauma al nacimiento es de 3-8% (de manera general).⁴ Se cree que el factor de mayor relevancia en el traumatismo del parto es el peso del feto:⁵ cuanto mayor sea el peso del niño, mayor será la probabilidad de que presente trauma al nacimiento (hasta 3,000 g, 2.9%; 3,050-3,450 g, 3.9%; 3,500-3,950 g, 5.7%, 4,000 g; y más, 12.5%).⁴

Hay un amplio espectro de lesiones de nacimiento que van desde problemas menores y autolimitados como laceración o hematomas, hasta lesiones graves que pueden dar lugar a una morbilidad o mortalidad neonatal significativa.

FRACTURA DE CLAVÍCULA

La fractura de clavícula es el traumatismo obstétrico óseo más frecuente en el recién nacido y se define como una pérdida de la solución de continuidad del hueso producida bruscamente en el parto.⁶⁻⁸ La lesión de los hombros se produce durante el nacimiento; suele ser unilateral, sin señalamiento de fracturas bilaterales y con predominio de fractura en la clavícula anterior.³ La fractura de clavícula se asocia a partos que se complican con distocia de hombros.⁸⁻¹⁰

Los factores de riesgo asociados con la fractura de clavícula son la macrosomía fetal, la diabetes materna, el embarazo postérmino, antecedente de distocia de hombros en parto previo, segundo período del trabajo de parto prolongado, edad materna avanzada, multiparidad y obesidad materna^{8,9} aunque la evidencia contundente es el incremento del riesgo de fractura de clavícula de acuerdo con el aumento de peso al nacer en un 7 a 14% cuando el peso fluctúa entre 4,000 a 4,999

g y entre 15 y 50% en aquellos recién nacidos con pesos superiores a 4,500 g.⁸ Estudios recientes han sugerido que no existe una combinación de los factores de riesgo pueden ser firmemente identificados: es una complicación impredecible e inevitable del parto normal.¹¹

La distocia de hombros es definida como la impactación del hombro fetal contra la pelvis materna después del nacimiento de la cabeza, y requiere maniobras obstétricas especializadas para facilitar un parto seguro y rápido. La impactación sostenida durante una distocia de hombros se sabe que también aumenta el riesgo de fracturas de clavícula del recién nacido.¹² La distocia de hombros al ser un evento hiperagudo y una complicación obstétrica impredecible en partos vaginales con presentación cefálica y con importante impacto en la morbilidad y mortalidad del recién nacido.¹³ Requiere acciones urgentes para prevenir la invalidez permanente por lesión obstétrica periparto o asfixia con importantes implicaciones médico-legales.

Existe debido a la dificultad para la extracción de los hombros fetales y el parto del cuerpo, a pesar del pujo materno y la tracción axial rutinaria leve de la cabeza. La mayoría de las distocias de hombros serán resuelto por las maniobras externas de McRoberts y Resnik, otros requieren manipulaciones intravaginales internas cuyo uso prolonga el tiempo de incanecación, aumentando el riesgo de lesiones neonatales. De manera preventiva se describe que la tracción excesiva de la cabeza y su rotación inversa combinada con presión fúndica no son recomendables debido al posible empeoramiento del impacto sobre el canal de parto y el agravamiento de las lesiones de nacimiento y la hipoxia fetal.¹⁴⁻¹⁶

La presencia de edema, crepitación, irregularidad ósea palpable y hematomas sobre la clavícula afectada pueden estar presentes en algunos recién nacidos.¹⁷ La fractura de clavícula desplazada se acompaña de los hallazgos físicos en el período inmediato al parto, mientras que la fractura de clavícula no desplazada puede ser asintomática y el diagnóstico puede pasarse por alto o retrasarse hasta que se forme una lesión por cicatrización visible o palpable. Las fracturas de clavícula no complicadas con otras patologías en los recién nacidos se curan espontáneamente sin secuelas a largo plazo. En la mayoría de los casos, especialmente

en los asintomáticos, todo lo que se necesita es vigilancia, cuidados y analgésico.¹⁸

Se ha equiparado la fractura de clavícula con mal manejo obstétrico. En parte, debido a informes relacionados con distocia de hombros, segunda etapa prolongada de trabajo de parto y aumento de peso al nacer. Estas asociaciones sugieren que mejorar la toma de decisiones obstétricas reducirá o eliminará la incidencia de fractura de clavícula. La asociación con la distocia de hombros se basa en el autoinforme del médico tratante, y esto puede conducir a una falsa asociación con la distocia de hombros debido a que suele informarse en un parto en el que se ha identificado una lesión.¹⁹

LESIÓN DE NERVIOS PERIFÉRICOS ASOCIADAS A TRAUMA AL NACIMIENTO

Diversas fuerzas mecánicas son ejercidas en el feto durante el trabajo de parto, principalmente compresión y tracción, lo cual puede ser causa de distintas lesiones. Éstas pueden producirse previas al nacimiento, intraparto o durante las maniobras de reanimación neonatal.²⁰

Si bien la mortalidad por trauma al nacimiento ha disminuido hasta ser menor a uno por cada 100,000 nacidos, gracias a los avances tecnológicos y la mejoría en la práctica de la obstetricia. Se considera que son dos los principales factores; las fuerzas que actúan sobre el feto, las cuales se producen durante el proceso del trabajo de parto o el uso de instrumentos durante el mismo y las características propias del feto como la inmadurez, su tamaño y la presentación.²¹

Los factores de riesgo pueden dividirse en: maternos, tales como primiparidad, talla baja y anormalidades pélvicas; propios del parto, como parto prolongado, oligohidramnios, presentación anómala, distocia de hombros y parto instrumentado; y del feto, como prematuridad, bajo peso, macrosomía macrocefalia y anomalías fetales.²⁰

Este tipo de lesiones nerviosas periféricas la podemos clasificar como: plexo braquial, nervio frénico, Duchenne-Erb, Klumpke y completa. La afección de nervios periféricos puede darse en las raíces nerviosas C3-C4-C5 afectando al nervio frénico y C5-C6-C7-C8-T1, causando lesión del plexo braquial. La parálisis frénica generalmente se presenta de forma unilateral y se asocia a lesión

de plexo braquial hasta en 75%, en la mayoría de los casos evoluciona hacia la curación espontánea y completa entre 1 y 3 meses.^{20,21}

Las lesiones de plexo braquial van desde 0.04% hasta 0.6%, la parálisis de Erb-Duchenne (Raíces C5-C6) es el tipo de lesión que se presenta hasta 80% de las veces. Siendo el resto parálisis de Klumpke (raíces C8-T1).²¹

La parálisis de Erb Duchenne es descrita como la clásica lesión del plexo braquial asociada al nacimiento, siendo más común que la parálisis de Klumpke e incluso la lesión del nervio facial. Ocurre como resultado de lesión a las raíces motoras C5-C6. Se ha evidenciado una pérdida neuronal en este tipo de pacientes. La reparación temprana de esta lesión se ha asociado con propiedades neuroprotectoras, siendo particularmente benéficas para la preservación de función sensitiva y motora.²²

La presentación clínica en la parálisis de Erb-Duchenne (patología del plexo braquial superior) se presenta como caída de la muñeca la cual se asocia con debilidad a nivel del hombro y del codo, generando aducción y rotación interna del hombro, en algunas ocasiones se puede asociar a parálisis hemidiafragmática ipsilateral. La parálisis de Klumpke (patología del plexo braquial inferior) se presenta como debilidad en el tríceps, la muñeca y los flexores de los dedos, se asocia a síndrome de horner (Ptosis palpebral, miosis pupilar y anhidrosis) ipsilateral.²³

En 2017 el grupo de trabajo de lesión de plexo braquial obstétrica canadiense publicó una guía de práctica clínica en la cual emiten las siguientes recomendaciones:

1. Los neonatos deben ser evaluados para descartar parálisis del plexo braquial en caso de que hayan existido complicaciones asociadas a distocia de hombros o en caso de fracturas humerales o claviculares o en el caso de que exista alteraciones dispares y asimetría en las extremidades superiores.
2. Todos los neonatos con parálisis del plexo braquial quienes al mes de edad tengan una recuperación incompleta deben ser referidos de forma inmediata a un equipo multidisciplinario para optimizar su resolución y minimizar las disfunciones residuales.

3. Se deben de realizar valoraciones especializadas para identificar alteraciones durante el crecimiento y desarrollo.²⁴

CAPUT SUCCEDANEUM

El tránsito normal del feto a través del canal de parto puede causar modificaciones en el cráneo y generar edema del cuero cabelludo, esto con mayor frecuencia si el trabajo de parto es prolongado. Este edema que se genera en el cuero cabelludo se conoce como «*Caput succedaneum*». Este edema está presente en el nacimiento y se puede localizar sobre los huesos occipitales y ambas porciones de los huesos parietales. Puede ser evidente cuando se utilizan técnicas de extracción fetal como la ventosa cefálica misma que también puede generar hematomas subgaleales y su presencia no requiere de tratamiento, la resolución espontánea del mismo se da en 3 a 5 días aproximadamente.¹⁷

HEMORRAGIA SUBGALEAL

La incidencia de hemorragia subgaleal es en 4 en 10,000 en partos no instrumentados, 64 en 10,000 en partos con extracción con *vacuum*. La hemorragia subgaleal es ocasionada por la ruptura de un vaso sanguíneo del cuero cabelludo del neonato, que cuando se activa la cascada de coagulación se forma el coagulo en el vaso dañado y se genera un hematoma subgaleal, el cual se extiende en los tejidos por debajo de la aponeurosis epicraneana. Puede resultar en el secuestro de 40% o más del volumen sanguíneo del recién nacido y puede causar choque hipovolémico.^{17,25} El tamaño de estos hematomas en el espacio epicraneal puede ser extenso, los neonatos que presentan esta complicación durante el parto deben mínimo ser monitorizados para identificar datos de hipovolemia y síndrome anémico, las exámenes de los neonatos deben incluir la medición de la circunferencia cefálica, vigilancia de hematocrito, y verificar que la pérdida de sangre no altere de forma aguda la perfusión orgánica del neonato.¹⁷

La triada clásica clínica de la hemorragia subgaleal incluye taquicardia, disminución del hematocrito y aumento de la circunferencia cefálica y esta última se incrementa en su extensión las primeras 24 a 48 horas posterior

al nacimiento. El sangrado puede extenderse circunferencialmente y sólo estar limitado por las crestas orbitarias anteriormente, la fascia temporal lateralmente y posterior por la nuca. El incremento de la circunferencia occipitofrontal de 1 cm refleja 30 a 40 mL de sangre secuestrada en este espacio.²⁵

La hemorragia subgaleal puede ocurrir en distintos escenarios en partos distócicos donde se amerita distintos manejos tanto manuales como instrumentados, de igual forma en partos por vía abdominal donde se genera una fuerza mayor para la extracción fetal. La mortalidad de la hemorragia subgaleal es alta llegando hasta 14% de los pacientes con choque y asociados a coagulopatía.²⁶

Cefalohematoma

El cefalohematoma es una colección localizada de sangre debajo del periostio de uno de los huesos de la bóveda craneal, puede tener dos variantes; puede ser bilateral, pero lo más común es que se presente de manera unilateral.²⁷

Este padecimiento puede ocurrir en el 1 a 2% de todos los partos, el cefalohematoma no se encuentra asociado a una pérdida sanguínea sustancial. El sangrado del cefalohematoma es lento y no causa alteraciones hemodinámicas y se resuelve en un curso de 3 a 4 semanas, teniendo en cuenta que la calcificación de las suturas puede ocurrir antes de la cuarta semana, durante este tiempo se puede palpar un nódulo subcutáneo, el mismo se resuelve hasta 3 o 4 meses.¹⁷

Estos recién nacidos pueden desarrollar ictericia por la descomposición y la recurrencia del gran hematoma. De igual manera los neonatos que presenten la triada del hematoma subgaleal requieren tomografía axial computada o resonancia magnética para hacer diagnósticos diferenciales con otras patologías craneanas. Es necesario hacer pruebas de coagulación ya que la coagulopatía que presentan estos pacientes normalmente es por consumo.²⁵ El tratamiento de este padecimiento debe ir dirigido a la reanimación del neonato con volumen de calidad evitando la sobrecarga hídrica para no generar coagulopatía dilucional.

Pasos a seguir en el manejo del hematoma subgaleal:²⁵

1. Tener un acceso venoso, normalmente línea umbilical.
2. Tener línea arterial para monitorización del hematocrito y de la presión sanguínea.
3. Reanimación (concentrados eritrocitarios, plasmas frescos congelados, crioprecipitados) reanimación hídrica con 10 mL/kg.
4. Anticipar la pérdida de 40 mL de sangre por cada centímetro que incremente la circunferencia occipitofrontal.
5. Corregir la acidosis metabólica.
6. Mantener un aporte adecuado de oxígeno.
6. Estudios de laboratorio disponibles para la evaluación de la coagulación.
7. Mantener un balance hídrico neutro.

HEMORRAGIA CEREBRAL O LESIONES INTRACRANEANAS

Se subdividen en: hemorragia subdural, hematoma epidural, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraventricular, hemorragia retiniana.

La incidencia de hemorragia subdural es 2.9 por 100,000 nacimientos, esta cifra se dobla si hay antecedente de utilizar fórceps o *vacuum*, y es 10 veces mayor si se utilizan los dos métodos para la extracción fetal en situaciones de asistencia en un parto distócico. Si se realiza un parto por cesárea, la incidencia es mayor si el procedimiento se realiza después de una prueba de trabajo de parto en comparación con el parto por cesárea y sin trabajo de parto.²⁷

La hemorragia subdural es un sangrado que ocurre entre la duramadre y la capa subaracnoidea del cerebro, es causada por la ruptura de venas puente y es la hemorragia intracraneal más común en neonatos.¹⁷ La localización más común de hemorragia subdural es interhemisférica o tentorial. Los neonatos con esta patología se reflejan sintomáticos en las primeras 24 a 48 horas posterior al nacimiento, con sintomatología; depresión respiratoria, apneas y convulsiones ocurriendo de manera conjunta o por separado, se presentan concomitante a estos síntomas datos de disfunción neurológica como irritabilidad o alteración del nivel de conciencia.²⁵

El manejo de la hemorragia subdural depende de la localización y de la extensión del sangrado, la mayor parte de recién nacidos que presentan esta

patología deben ser monitorizados estricta y continuamente con o sin intervención neuroquirúrgica. Cuando no se decide el manejo quirúrgico puede ser posible por la plasticidad del cráneo del recién nacido, el cual permite cierto grado de expansión sin desarrollar aumento de la presión intracraneal. La intervención neuroquirúrgica debe ser necesaria cuando los neonatos con hemorragia subdural presenten datos de incremento progresivo o súbito de la presión intracraneana.²⁷ Su presentación en la fosa posterior en neonatos es relativamente raro, si se presenta esta variación de hemorragia subdural en fosa posterior es mortal ya que se comprimen los centros respiratorios en el tronco encefálico. La hemorragia subdural de fosa posterior puede ocasionar una hemorragia severa a esta altura cerebral, hidrocefalia y alteración de las funciones del tronco encefálico. Si hay mínima sospecha de esta entidad la consulta con neurocirugía no debe esperar.²⁷

El hematoma epidural es raro la aparición en neonatos; este padecimiento es causado por la injuria o traumatismo de la arteria meníngea media. Este padecimiento se presenta normalmente cuando existe fractura lineal del cráneo, entre los signos de los pacientes se presentan hipotonía, convulsiones, fontanelas abultadas y cambios en el nivel de consciencia. Su diagnóstico se realiza normalmente con tomografía axial computada. La monitorización de estos pacientes debe ser continua y si se requiere realizar neuromonitorización continua en vigilancia de datos de herniación cerebral, de presentarse estos datos la intervención neuroquirúrgica es necesaria.²⁷

La hemorragia subaracnoidea la segunda más frecuente en neonatos. La hemorragia subaracnoidea se adquiere durante el trabajo de parto, se mantiene asintomática y su resolución es eventual al paso de los días. Es causada por la ruptura de venas puente en el espacio subaracnoideo, la sintomatología de estos neonatos aparece de 24 a 48 horas después del parto y generalmente el síntoma pivote incluye apnea o convulsiones. Si la apnea o las convulsiones no es clara y la determinación de esta sintomatología es complicada, debe ser protocolizada una tomografía cerebral para clarificar el padecimiento neurológico.²⁵

La neuromonitorización debe ser necesaria ya que estos neonatos también presentan un alto

riesgo para presentar datos de herniación cerebral, y en caso de presentarse dicha alteración la evacuación quirúrgica es necesaria.²⁶

La hemorragia intraventricular se encuentra asociada usualmente con nacimientos pretérmino, también existe reporte de aparición de este padecimiento en partos instrumentados o distocias óseas.²⁶ La mayor frecuencia se encuentra en neonatos donde se utiliza *vacuum* y fórceps para la extracción del neonato hasta 4-5%, en partos espontáneos 2-3%, de cada 10,000 partos.²⁷ El riesgo de aparición de hemorragia intraventricular en fetos pretérmino está dado por el trauma que pasa el feto por el paso del canal de parto ya que aumenta la presión intracraneal en el proceso del parto. El contexto del feto pretérmino optando por la interrupción vía abdominal más, el riesgo de hemorragia intraventricular está dado por la fragilidad de la vasculatura cerebral del feto pretérmino. La hemorragia intraventricular más frecuente es hemorragia subependimarias en 4% grado I.²⁵

La hemorragia retiniana puede ocurrir en 75% de partos asistidos por *vacuum*, 33% en partos vaginales espontáneos, y 6.7% en partos abdominales.²⁶ La teoría de la causa de dicha hemorragia está dada por un aumento de la presión intracraneal al paso del canal de parto, y en caso de la resolución abdominal se da cuando se aplica fuerza excesiva en la extracción del recién nacido generando una mayor presión intracraneal. Es necesaria la realización de una fundoscopia ocular durante las primeras 24 horas posterior al parto para descartar esta patología.²⁵

Si existe una hemorragia retiniana posterior a las 24-48 horas postparto debemos descartar otras causas de hemorragia retiniana. Las complicaciones se presentan por un daño directo al nervio óptico causando disminución de la visión en el transcurso de la vida del neonato.²⁶

HEMATOMA ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO

Una de las posibles lesiones asociadas al trauma obstétrico, clínicamente presentándose como tortícolis congénita, causada por el estiramiento y ruptura de fibras, dentro de los factores de riesgo se encuentra el parto en presentación pélvica, o la hiperextensión del cuello durante el trabajo de parto, puede ser evidenciado por palpación al nacimiento o incluso tarar entre 1 y 4 semanas.²⁰ La

evolución tiende a generar fibrosis y acortamiento por retracción. Siendo el principal tratamiento la fisioterapia y rehabilitación, sin embargo, hasta 20% de los casos pueden llegar a requerir cirugía en pro de evitar asimetría facial secundaria tras seis meses de tratamiento conservador.²⁸

La incidencia general de tortícolis congénita varía desde 0.3 hasta 2%, es importante diferenciar otras causas congénitas y adquiridas de tortícolis, el hematoma esternocleidomastoideo puede representar hasta 18% de estos casos.²⁹

Se puede clasificar en tres tipos diferentes dependiendo de la gravedad:

1. Tortícolis muscular congénita con preferencia postural: no presenta restricción de la movilidad pasiva. Forma más leve.
2. Tortícolis muscular congénita con presencia de rigidez del esternocleidomastoideo: presenta restricción a la movilidad pasiva. Forma moderadamente grave.
3. Tortícolis muscular congénita con masa en el esternocleidomastoideo: limitación de la movilidad con engrosamiento fibrótico del músculo. Es la forma más grave.²⁸

En función de la presentación y en combinación con la edad de diagnóstico inicial se pueden ser factores predictivos para determinar el tiempo necesario para la remisión. Tiempos de evolución entre 3 y 6 meses con presencia de banda fibrótica pueden tener necesidad y tratamientos más prolongados pudiendo incluso ser necesario un tratamiento quirúrgico.²⁰

Se recomienda de inicio temprano de fisioterapia, dentro de las técnicas empleadas pueden ser termoterapia superficial, masoterapia y terapia manual sobre la musculatura afectada, con el objetivo de relajarla y la realización de movilización pasivo-activa asistida con el fin de recuperar movilidad,³⁰ tratamiento postural y finalmente tratamiento quirúrgico. Se recurre a este cuando a pesar de tratamiento conservador la patología no remite posterior a 6 a 12 meses.²⁸

FRACTURA DE CRÁNEO

Las fracturas de cráneo subyacentes en forma de cabello ocurren con cierta regularidad, pero rara

vez tienen importancia clínica. En el caso de depresión subyacente a la fractura, es necesario un escrutinio radiológico, esto en recién nacidos que tienen historia que sugiere trauma, parto vaginal instrumentado, asociado a disminución del estado de conciencia o anomalías neurológicas en la examinación.¹⁷

REFERENCIAS

1. Vlasyuk VV. The concept of birth trauma. In: Birth trauma and perinatal brain damage. Springer, Cham. 2019. Available in: https://doi.org/10.1007/978-3-319-93441-9_3
2. Ratner AYU, Khaibullina FG. Genital damage of the central nervous system in children (Guidelines). Kazan: Kazan University Press; 1982.
3. Collins KA, Reed RC. Birth trauma. In: Collins KA, Byard RW, editors. Forensic pathology of infancy and childhood. New York: Springer Science; 2014. p. 140-160.
4. Vlasyuk VV. Birth trauma and perinatal disorders of cerebral circulation. St. Petersburg: Nestor-History; 2009.
5. Artishevskaya LA. Analysis of the causes of intranatal damage to the nervous system. Public Health Belarus. 1984; 9: 14-16.
6. Tachdjian M. Ortopedia pediátrica. México DF: Editorial Interamericana, McGraw-Hill; 1994. p. 3257-68.
7. Nazer J, Ramírez R. Neonatología. Santiago de Chile: Editorial Universitaria; 2002. p. 174.
8. Pérez R, Andaluz P, Arriagada M, Oyarzún C, Urrutia P. Fractura de clavícula en recién nacidos: factores de riesgo y morbilidad asociada Prog Obstet Ginecol. 2006; 49 (3): 121-126.
9. Chez R, Carlan S, Greenberg S, Spellacy W. Fractured clavicle is an unavoidable event. Am J Obstet Gynecol. 1994; 171: 797-798.
10. Roberts J, Hernández C, Maberry M, Adams M, Leveno, Wendel G. Obstetric clavicular fracture the enigma of normal birth. Obstet Gynecol. 1995; 86: 978-981.
11. Awang MS, Abdul Razak AH, Che Ahmad A, Mohd Rus R. Neonatal clavicle fracture: a review of fourteen cases in east coast Peninsular Malaysia. IIUM Medical Journal Malaysia. 2017; 16 (2): 79-83. Available in: <https://doi.org/10.31436/imjm.v16i2.330>
12. Gandhi RA, DeFrancesco CJ, Shah AS. The association of clavicle fracture with brachial plexus birth palsy. J Hand Surg Am. 2019; 44 (6): 467-472.
13. Habek D, Prka M, Luetić AT, Marton I, Medić F, Miletić AI. Obstetrics injuries during shoulder dystocia in a tertiary perinatal center. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2022; 278: 33-37.
14. Menticoglou S. Shoulder dystocia: incidence, mechanisms, and management strategies. Int J Womens Health. 2018; 10: 723-732.

15. Habek D, Cerovac A. A Forensic Aspect of Fetal Shoulder Dystocia. *Z Geburtshilfe Neonatol.* 2020; 224 (5): 257-261.
16. Gherman RB, Ouzounian JG, Goodwin TM. Obstetric maneuvers for shoulder dystocia and associated fetal morbidity. *Am J Obstet Gynecol.* 1998; 178: 1126-1130.
17. Akangire G, Carter B. Birth injuries in neonates. *Pediatr Rev* 2016; 37 (11): 451-462.
18. Uhing MR. Management of birth injuries. *Clin Perinatol.* 2005; 32 (1): 19-38.
19. Beall MH, Ross MC. Fractura de clavícula en el parto: factores de riesgo y morbilidades asociadas. *Revista de Perinatología.* 2001; 21 (8): 513-515. doi: 10.1038/sj.jp.7210594
20. Rodríguez-Alarcón Gómez J, Melchor Marcos JC, Martín-Vargas L, Fernández LRL. La patología neonatal asociada al proceso del parto. *Asociación Española de Pediatría.* 2008; 126-133.
21. Ojumah N, Ramdhan RC, Wilson C, Loukas M, Oskouian RJ, Tubbs RS. Neurological neonatal birth injuries: a literature review. *Cureus.* 2017; 9 (12): e1938. doi: 10.7759/cureus.1938.
22. Bourke G, Novikov L, Hart A, Wiberg M. Effects of timing of nerve injury and repair in neonatal and adult brachial plexus injury models. In: Bahm J. *Brachial plexus injury - new techniques and ideas* [Internet]. London: IntechOpen; 2022, p. 176. Available in: <https://doi.org/10.5772/intechopen.99359>
23. Carrato V, Troisi A, Berti I, Travan L, Starc M, Risso FM. Newborn with a wrist drop and a skin marking. *Rediscovering The Physical Exam.* 2020; 216: 237-237. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2019.08.019>
24. Shah V, Coroneos CJ. The evaluation and management of neonatal brachial plexus palsy. *Paediatr Child Health.* 2021; 26 (8): 493-497.
25. Balest A, Riley M, O'Donnell B, Zarit J. Neonatology. *Atlas of Pediatric Physical Diagnosis.* 2020, pp. 43-70.
26. Whitby EH, Griffiths PD, Rutter S, Smith MF, Sprigg A, Ohadike P et al. Frequency and natural history of subdural haemorrhages in babies and relation to obstetric factors. *Lancet.* 2004; 363: 846-851.
27. Schulliger JN. Birth associated injury. *Pediatr Clin North Am.* 2003; 40: 1351-1358.
28. Lebrón M. Fisioterapia. Tortícolis congénita, qué es, síntomas, causas y tratamientos. *Alameda* 16. Julio 12, 2022.
29. Alcarria E. Tortícolis congénita incidencia y tratamiento precoz. *Premium Madrid Global Health Care.* Septiembre 03, 2015.
30. Villegas-Alzate FJ, Cuadros-Serrano CA. Tortícolis muscular congénita: punto de vista del cirujano plástico. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana.* 2014; 40 (1): 43-54.

Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta

Premature detachment of the normoinsert placenta

Ricardo Enríquez López,* Ricardo Contreras Villanueva‡



DEFINICIÓN

Desprendimiento prematuro de una placenta normoinserta de la pared uterina que se produce antes del parto del feto. Puede manifestarse cuando existe sangrado vaginal u oculto cuando el sitio desprendido se encuentra detrás de la placenta.¹

El desprendimiento puede ser parcial y afectar sólo parte de la placenta, o puede ser total y afectar toda la placenta.

EPIDEMIOLOGÍA

Constituye una complicación, que se reporta mundialmente, entre 0.3-1% de los partos.²

Reportes realizados en pacientes con estudio histopatológico de rutina reportan una mayor incidencia de desprendimiento prematuro.³

La incidencia a través del tiempo ha aumentado, lo que puede reflejar el resultado de una mejor investigación, diagnóstico, así como de sus determinantes.

Distribución de los casos por severidad, al menos uno de los siguientes:⁴

Maternos: coagulación intravascular diseminada, choque hipovolémico, necesidad de transfusión, histerectomía, falla renal, muerte hospitalaria.

Fetal: alteración de bienestar fetal, restricción del crecimiento intrauterino, muerte.

Neonato: nacimiento pretérmino, pequeño para edad gestacional, muerte.

FISIOPATOLOGÍA

La causa inmediata de la separación prematura de la placenta es la rotura de los vasos maternos en la decidua basal. En raras ocasiones, la hemorragia se origina en los vasos fetoplacentarios. La sangre acumulada rompe la decidua, al separar una fina capa de decidua con su adherencia placentaria.

En evento de desprendimiento agudo ocasiona una hemorragia de alta presión, disecando ampliamente a través de la interfaz placenta-decidua, que provoca la separación completa o casi completa de la placenta. Esto conduce al rápido desarrollo de las manifestaciones clínicas del desprendimiento que pueden poner en peligro la vida, como la hemorragia materna grave, la coagulación intravascular

* Médico adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos, Hospital Materno Perinatal «Mónica Pretelini Sáenz». México.

‡ Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. México.

Correspondencia: REL, richard.uasp@gmail.com

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses.

Citar como: Enríquez LR, Contreras VR. Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. Rev CONAMED. 2022; 27(Supl. 1): s27-s31. <https://dx.doi.org/10.35366/108520>

Financiamiento: ninguno.

Recibido: 24/10/2022

Aceptado: 24/10/2022

diseminada (CID) materna y los patrones de frecuencia cardíaca fetal de categoría III.

En los accidentes de tráfico, un factor adicional es la rápida aceleración-desaceleración del útero, que provoca un estiramiento uterino que supera el estiramiento concomitante de la placenta, lo que provoca una fuerza de cizallamiento entre la placenta y la pared uterina. Los traumatismos maternos graves se asocian a un aumento de seis veces el número de desprendimientos, mientras que los traumatismos leves no suelen provocar desprendimientos. En ausencia de un acontecimiento traumático o mecánico precedente, no se puede determinar con certeza el desencadenante del desprendimiento agudo.^{5,6}

En el desprendimiento crónico, el desarrollo temprano de una arteria espiral anormal conduce a la necrosis decidual, a la inflamación de la placenta y, finalmente, a una hemorragia venosa de baja presión, normalmente en la periferia de la placenta, es decir, desprendimiento marginal. Este proceso tiende a ser autolimitado y da lugar a una pequeña zona de separación. Las manifestaciones clínicas se producen a lo largo del tiempo e incluyen ligeras hemorragias intermitentes, oligohidramnios y restricción del crecimiento fetal asociada a la redistribución del flujo sanguíneo cerebral (disminución del índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media).⁷⁻⁹

Papel de la trombina. La trombina desempeña un papel clave en las consecuencias clínicas del desprendimiento de la placenta y puede ser importante también en su patogénesis. Se forma a través de dos vías: en una de ellas, la hemorragia decidual conduce a la liberación del factor tisular (tromboplastina) de las células deciduales, que genera trombina;¹⁰ en la otra vía, la hipoxia decidual induce la producción del factor de crecimiento endotelial vascular, que actúa directamente sobre las células endoteliales deciduales para inducir la expresión aberrante del factor tisular, que luego genera trombina.¹¹

La producción de trombina puede dar lugar a las siguientes secuelas clínicas:

1. Hipertonía y contracciones uterinas, ya que la trombina es un potente agente uterotónico directo.

2. Aumento de la expresión de las metaloproteinasas de la matriz.
3. Regulación al alza de los genes implicados en la apoptosis y expresión inducida de citoquinas inflamatorias (predominantemente interleucina 8), lo que conduce a la necrosis del tejido y a la degradación de la matriz extracelular.¹²

En las pacientes con rotura de membranas antes del parto, el riesgo de desprendimiento de la placenta aumenta con el incremento de la lactancia, lo que sugiere que la inflamación posterior a la rotura de membranas también puede inducir, en lugar de ser simplemente el resultado de la cascada de acontecimientos que conducen a la separación de la placenta.^{13,14}

Diátesis hemorrágica. Si se libera una cantidad masiva de factor tisular (tromboplastina), se genera una cantidad masiva de trombina que entra en la circulación materna durante un breve periodo.¹⁵

Esto desborda los mecanismos de control hemostático sin dejar tiempo suficiente para la recuperación de los mecanismos compensatorios. La consecuencia clínica es una profunda diátesis hemorrágica sistémica y, debido al depósito generalizado de fibrina intravascular, una lesión tisular isquémica y una anemia hemolítica microangiopática, es decir, CID.

ETIOLOGÍA

En este momento no existe una etiología exacta, pero se conocen determinantes de un evento agudo.

1. Traumatismos abdominales directos.
2. Traumatismos indirectos por un mecanismo de cizallamiento.
3. Consumo de cocaína con el consecuente vasoespasmo.

Estudios histopatológicos reportan indicios de inflamación crónica, que puede ser otro mecanismo, asociado a un proceso de larga evolución.⁷

En un estudio de biopsias de lechos placentarios de mujeres que padecieron desprendimientos prematuros se observó falta de invasión

trofoblástica, una lesión similar a la encontrada en la preeclampsia.¹⁶

Las mujeres con preeclampsia, desprendimiento prematuro de placenta o restricción del crecimiento intrauterino tienen un mayor riesgo de desarrollar cualquiera de estas complicaciones en un embarazo posterior.¹⁷

FACTORES DE RIESGO

Desprendimiento previo. El desprendimiento previo es el factor de riesgo más importante, con un riesgo de recurrencia 10 a 15 veces mayor.¹⁸

Las pacientes con un desprendimiento de la placenta en su primer embarazo tienen un riesgo mucho mayor de desprendimiento de la placenta, hasta 93 veces mayor (IC de 95%: 62-139) en un embarazo posterior.¹⁹

Hipertensión. Las pacientes con hipertensión tienen un riesgo cinco veces mayor de sufrir una abrupción grave en comparación con las pacientes normotensas. El tratamiento antihipertensivo en pacientes con hipertensión crónica parece reducir el riesgo de abrupción, probablemente como resultado de la reducción de la presión hidrostática y del daño de la pared arterial espiral acumulado por la hipertensión grave.²⁰

Anomalías estructurales del útero. Las anomalías estructurales del útero incluyen anomalías congénitas, sinequias y leiomiomas. Representan lugares mecánica y biológicamente inestables para la implantación de la placenta; el desprendimiento en estos lugares puede deberse a una decidualización y/o cizallamiento inadecuados.²¹

Consumo de cocaína. Relacionado con la vasoconstricción inducida conduce a la isquemia, la vasodilatación refleja y la alteración de la integridad vascular. Hasta 10% de las embarazadas que consumen cocaína en el tercer trimestre desarrollan un aborto.²²

Fumar. El tabaquismo es uno de los pocos factores de riesgo modificables relacionado con un riesgo cuatro veces mayor de sufrir una abrupción. Los efectos vasoconstrictores del tabaquismo causan hipoperfusión placentaria, lo que podría dar lugar a isquemia decidual, necrosis y hemorragia, lo que lleva a una separación prematura de la placenta.²³

ABORDAJE

Se debe mantener un índice elevado de sospecha, en el contexto de pacientes con sangrado vaginal y/o dolor abdominal en la segunda mitad del embarazo.

El diagnóstico de un desprendimiento prematuro de placenta de localización posterior, sin sangrado transvaginal aparente, se beneficia del uso del ultrasonido, que se evidencia como coágulos retroplacentarios dentro de la cavidad amniótica o como un placenta engrosada y heterogénea.²⁴

Los síntomas frecuentes son dolor abdominal, contracciones uterinas y útero sensible a la palpación. El sangrado vaginal se considera como síntoma clásico, que puede no estar presente en placentas de ubicación posterior, en estas pacientes el dolor lumbar es la única manifestación.

Es común que haya muerte fetal si se ha separado más de 50% de la placenta.²⁵

Frecuentemente se producen contracciones uterinas de alta frecuencia y baja amplitud, lo que puede desencadenar trabajo de parto, por acción de la trombina que actúa como agente uterotónico potente.

ULTRASONIDO

El ultrasonido puede o no ser útil para diagnosticar un desprendimiento prematuro de placenta, pero es una prueba inicial útil.

Los hematomas retroplacentarios están asociados con el peor pronóstico. No obstante, en la mayoría de los casos, la sensibilidad de un ultrasonido para detectar desprendimientos puede no ser lo suficientemente elevada, por lo que el diagnóstico se deberá realizar de forma clínica. Si hay indicios de desprendimiento prematuro de placenta en el ultrasonido, el valor predictivo positivo es elevado.²⁶

La ecografía puede realizarse por vía transabdominal, transvaginal o transperineal, aunque la ecografía transabdominal es el procedimiento inicial preferido para la evaluación de la placenta. La ecografía transvaginal puede utilizarse si el examen transabdominal no es concluyente o es inadecuado. La ausencia de flujo sanguíneo en la ecografía Doppler color, puede ayudar a distinguir entre coágulos en el útero (en cuyo caso el flujo sanguíneo no será demostrable) y

la placenta normal (que demostraría el flujo sanguíneo), por lo que se recomienda para respaldar el diagnóstico.

Dentro de los signos útiles de un ultrasonido se incluyen cualquiera de los siguientes:²⁷

1. Hematoma retro placentario (hiperecoico, isoecoico, hipoecoico).
2. Hematoma preplacentarios (aparición gelatinosa con efecto de brillo de la placa coriónica con el movimiento fetal).
3. Aumento del engrosamiento y de subecogenicidad placentaria.
4. Acumulación subcoriónica.
5. Acumulación marginal.

Enfoque inicial en todas las pacientes:

1. Es necesario evaluar rápidamente para establecer el diagnóstico, verificar el estado materno y fetal e iniciar el tratamiento adecuado
2. Incluso aquellas con un desprendimiento aparentemente pequeño que están inicialmente estables pueden deteriorarse rápidamente si la separación de la placenta progresa o si desarrollan secuelas de posibles comorbilidades.

Se deberá:

1. Iniciar la monitorización continua de la frecuencia cardíaca fetal, ya que el feto corre el riesgo de deterioro.
2. Asegurar el acceso intravenoso.
3. Administrar cristaloides, para mantener la diuresis por encima de 30 mL/hora.
4. Monitorizar estrechamente el estado hemodinámico de la madre.
5. Cuantificar la pérdida de sangre.
6. Exámenes de laboratorio completos.
7. Reemplazar la sangre y los productos sanguíneos, según sea necesario.

Manejo médico estándar a las pacientes que probablemente den a luz en un plazo de 24 a 48 horas:

1. Sulfato de magnesio para la neuroprotección en embarazos < 32 semanas de gestación.

2. Profilaxis contra el estreptococo del grupo B, según las directrices locales.
3. Maduración pulmonar.
4. Administrar inmunoglobulina anti-D a las pacientes que son RhD-negativas.

TRATAMIENTO

Dependerá de la edad gestacional, estado de la madre y del feto. Cuando exista muerte fetal, el objetivo es minimizar la morbilidad materna. En caso de un feto vivo a término, está indicado el trabajo de parto. Cuando existe compromiso fetal, generalmente se indica parto por cesárea.

Si existe muerte fetal, independientemente de la edad gestacional y si las condiciones de la madre son estables y no existen contraindicaciones se puede permitir un parto vaginal.

Establecer acceso intravenoso de forma inmediata y reemplazar en forma agresiva la sangre y los factores de coagulación que se requieran.

En caso de embarazos cercanos a término o a término, con el feto vivo, realizar cesárea.

Embarazos pretérmino (semana 20-34 de gestación) y con desprendimiento parcial, sin sangrado activo, madre hemodinámicamente estable y bienestar fetal corroborado, se puede realizar un manejo conservador individualizando la fecha de resolución del embarazo.

REFERENCIAS

1. Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption. *Obstet Gynecol.* 2006; 108 (4): 1005-1016. doi: 10.1097/01.AOG.0000239439.04364.9a.
2. Ananth CV, Keyes KM, Hamilton A, Gissler M, Wu C, Liu S et al. An international contrast of rates of placental abruption: an age-period-cohort analysis. *PLoS One.* 2015; 10 (5): e0125246. doi: 10.1371/journal.pone.0125246.
3. Ventolini G, Samlowski R, Hood DL. Placental findings in low-risk, singleton, term pregnancies after uncomplicated deliveries. *Am J Perinatol.* 2004; 21: 325-328. doi: 10.1055/s-2004-831882.
4. Ananth CV, Lavery JA, Vintzileos AM, Skupski DW, Varner M, Saade G et al. Severe placental abruption: clinical definition and associations with maternal complications. *Am J Obstet Gynecol.* 2016; 214 (2): 272.e1-272.e9. doi: 10.1016/j.ajog.2015.09.069.
5. Cheng HT, Wang YC, Lo HC, Su LT, Lin CH, Sung FC et al. Trauma during pregnancy: a population-based analysis of

- maternal outcome. *World J Surg.* 2012; 36: 2767-2775. doi: 10.1007/s00268-012-1750-6.
6. Mehraban SS, Lagodka S, Kydd J, Mehraban S, Cabbad M, Chendrasekhar A et al. Predictive risk factors of adverse perinatal outcomes following blunt abdominal trauma in pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2021: 1-7. doi: 10.1080/14767058.2021.2007876.
 7. Ananth CV, Oyelese Y, Prasad V, Getahun D, Smulian JC. Evidence of placental abruption as a chronic process: associations with vaginal bleeding early in pregnancy and placental lesions. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2006; 128 (1-2): 15-21.
 8. Morales-Roselló J, Khalil A, Akhoundova F, Salvi S, Morlando M, Sivanathan J et al. Fetal cerebral and umbilical Doppler in pregnancies complicated by late-onset placental abruption. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2017; 30 (11): 1320-1324. doi: 10.1080/14767058.2016.1212332.
 9. Avagliano L, Bulfamante GP, Morabito A, Marconi AM. Abnormal spiral artery remodelling in the decidual segment during pregnancy: from histology to clinical correlation. *J Clin Pathol.* 2011; 64 (12): 1064-1068. doi: 10.1136/jclinpath-2011-200092.
 10. Mackenzie AP, Schatz F, Krikun G, Funai EF, Kadner S, Lockwood CJ. Mechanisms of abruption-induced premature rupture of the fetal membranes: Thrombin enhanced decidual matrix metalloproteinase-3 (stromelysin-1) expression. *Am J Obstet Gynecol.* 2004; 191: 1996-2001. doi: 10.1016/j.ajog.2004.08.003.
 11. Elovitz MA, Ascher-Landsberg J, Saunders T, Phillippe M. The mechanisms underlying the stimulatory effects of thrombin on myometrial smooth muscle. *Am J Obstet Gynecol.* 2000; 183: 674-681. doi: 10.1067/mob.2000.106751.
 12. Incebiyik A, Uyanikoglu H, Hilali NG, Sak S, Turp AB, Sak ME. Does apoptotic activity have a role in the development of the placental abruption? *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2017; 30 (23): 2871-2875. doi: 10.1080/14767058.2016.1265936.
 13. Williams MA, Lieberman E, Mittendorf R, Monson RR, Schoenbaum SC. Risk factors for abruptio placentae. *Am J Epidemiol.* 1991; 134: 965-972. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a116181.
 14. Suzuki S. Clinical significance of preterm singleton pregnancies complicated by placental abruption following preterm premature rupture of membranes compared with those without p-PROM. *ISRN Obstet Gynecol.* 2012; 2012: 856971. doi: 10.5402/2012/856971.
 15. Thachil J, Toh CH. Disseminated intravascular coagulation in obstetric disorders and its acute haematological management. *Blood Rev.* 2009; 23 (4): 167-176. doi: 10.1016/j.blre.2009.04.002.
 16. Dommissé J, Tiltman AJ. Placental bed biopsies in placental abruption. *Br J Obstet Gynaecol.* 1992; 99 (8): 651-654. doi: 10.1111/j.1471-0528.1992.tb13848.x.
 17. Ananth CV, Peltier MR, Chavez MR, Kirby RS, Getahun D, Vintzileos AM. Recurrence of ischemic placental disease. *Obstet Gynecol.* 2007; 110 (1): 128-133. doi: 10.1097/01.AOG.0000266983.77458.71.
 18. Ananth CV, Savitz DA, Williams MA. Placental abruption and its association with hypertension and prolonged rupture of membranes: a methodologic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 1996; 88 (2): 309-318. doi: 10.1016/0029-7844(96)00088-9.
 19. Ruiter L, Ravelli AC, de Graaf IM, Mol BW, Pajkrt E. Incidence and recurrence rate of placental abruption: a longitudinal linked national cohort study in the Netherlands. *Am J Obstet Gynecol.* 2015; 213 (4): 573.e1-8. doi: 10.1016/j.ajog.2015.06.019.
 20. Bellos I, Pergialiotis V, Papapanagiotou A, Loutradis D, Daskalakis G. Comparative efficacy and safety of oral antihypertensive agents in pregnant women with chronic hypertension: a network metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2020; 223: 525-537. doi: 10.1016/j.ajog.2020.03.016.
 21. Naeh A, Sigal E, Barda S, Hallak M, Gabbay-Benziv R. The association between congenital uterine anomalies and perinatal outcomes - does type of defect matters? *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2021: 1-6. doi: 10.1080/14767058.2021.1949446.
 22. Bauer CR, Shankaran S, Bada HS, Lester B, Wright LL, Krause-Steinrauf H et al. The Maternal Lifestyle Study: Drug exposure during pregnancy and short-term maternal outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* 2002; 186: 487-495. doi: 10.1067/mob.2002.121073.
 23. Eubanks AA, Walz S, Thiel LM. Maternal risk factors and neonatal outcomes in placental abruption among patients with equal access to health care. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2021; 34 (13): 2101-2106. doi: 10.1080/14767058.2019.1657088.
 24. Expert Panel on GYN and OB Imaging, Shipp TD, Poder L, Feldstein VA, Oliver ER, Promes SB et al. ACR appropriateness Criteria® second and third trimester vaginal bleeding. *J Am Coll Radiol.* 2020; 17 (11S): S497-S504. doi: 10.1016/j.jacr.2020.09.004.
 25. Ananth CV, Berkowitz GS, Savitz DA, Lapinski RH. Placental abruption and adverse perinatal outcomes. *JAMA.* 1999; 282 (17): 1646-1651.
 26. Glantz C, Purnell L. Clinical utility of sonography in the diagnosis and treatment of placental abruption. *J Ultrasound Med.* 2002; 21 (8): 837-840. doi: 10.7863/jum.2002.21.8.837.
 27. Shinde GR, Vaswani BP, Patange RP, Laddad MM, Bhosale RB. Diagnostic performance of ultrasonography for detection of abruption and its clinical correlation and maternal and foetal outcome. *J Clin Diagn Res.* 2016; 10 (8): QC04-QC07. doi: 10.7860/JCDR/2016/19247.8288.



Hemorragia obstétrica y su manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos

Obstetric hemorrhage and its management in the Obstetric Intensive Care Unit

Manuel Antonio Díaz de León Ponce,* Jesús Carlos Briones Garduño,†‡
Luis Fernando Mendoza Contreras,‡§ Carlos Gabriel Briones Vega,¶
Luis Emilio Reyes Mendoza,‡ Acela Marlen Santamaría Benhumea,||
Irma Socorro González Sánchez||

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud reporta que al año en el mundo ocurren 536,000 muertes maternas, de las cuales 140,000 son originadas por hemorragia y representan 25% del total de las muertes maternas. Aproximadamente 80% de las muertes maternas por hemorragia son por causas obstétricas directas; es decir, por complicaciones del embarazo, trabajo de parto y puerperio, y un dudoso 20% por causas indirectas por diagnósticos y tratamientos erróneos de enfermedades que se presentan durante la gestación.^{1,2}

En otro tipo de pacientes para corroborar lo que sucede en obstetricia se describe a la hemorragia como causa de muerte intraoperatoria, en una encuesta realizada en Japón, de 692,141 casos atendidos por anesthesiólogos en 2006, se presentaron 2,657 pacientes con hemorragia masiva ($\geq 5,000$ mL), de las cuales 404 eran críticas. Según dicha encuesta acerca de incidentes críticos (realizada por la Sociedad Japonesa de Anestesiología), la hemorragia fue la principal causa de paro cardíaco en la sala de operaciones en ese país según ese estudio, la mortalidad en los primeros 30 días de los pacientes con hemorragia masiva fue de 15.6%, mientras que 12.7% sufrieron secuelas permanentes.³

En obstetricia la hemorragia se define como la pérdida sanguínea que puede presentarse durante el estado grávido o puerperal, superior a 500 mL postparto o 1,000 mL postcesárea proveniente de genitales internos o externos. La hemorragia puede ser interna (cavidad peritoneal) o externa (a través de los genitales externos).¹

COMPRESIÓN DE LA HEMORRAGIA AGUDA EN OBSTETRICIA

Actualmente se considera hemorragia masiva cuando una paciente requiere la reposición de 10 o más paquetes globulares para su manejo en un término de 24 horas; esto último no es adecuado porque en las unidades de cuidados intensivos obstétricos existe equipo que puede determinar con exactitud en minutos la cuantía de la pérdida sanguínea por la hemodinamia con bioimpedancia, pruebas de coagulación, presión coloidosmótica y transporte efectivo de oxígeno.^{4,5}

* Academia Nacional de Medicina de México. México.

† Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». México.

‡ Hospital Materno Perinatal «Mónica Pretelini Sáenz». México.

¶ Instituto de Genética e Infertilidad. Morelia, Michoacán.

|| Investigación. Hospital Materno Perinatal «Mónica Pretelini Sáenz». México.

Correspondencia: JCBG, drcarlosbriones@yahoo.com.mx

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses.

Citar como: Díaz de León PMA, Briones GJC, Mendoza CLF, Briones VCG, Reyes MLE, Santamaría BAM et al. Hemorragia obstétrica y su manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos. Rev CONAMED. 2022; 27(Supl. 1): s32-s36. <https://dx.doi.org/10.35366/108521>

Financiamiento: ninguno.

Recibido: 24/10/2022

Aceptado: 24/10/2022

Si bien la mortalidad global en la hemorragia masiva es difícil de cuantificar, los datos comunicados en la literatura varían entre 15 y 54%, y la mortalidad está relacionada con varios factores, como el número de concentrados de glóbulos rojos, plasma y plaquetas, usados durante la reposición, la presencia o ausencia de coagulopatía y la clase de sangrado (hemorragia en la sala de operaciones o extrahospitalaria en pacientes con trauma múltiple) o complicaciones del embarazo.¹

La mortalidad en la hemorragia masiva aumenta a cifras de 75% cuando se presenta el síndrome de coagulación intravascular diseminada (SCID) que activa el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y éste a su vez el síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM).⁴

La causa de esta complicación en el sangrado masivo es multifactorial; la hemodilución, la hipotermia y la acidosis son los factores que habitualmente producen trastornos de la coagulación. En el caso del sangrado masivo en trauma y obstetricia la coagulopatía por consumo cobra importancia; los tejidos dañados desencadenan la cascada de la coagulación, siendo el consumo de factores y plaquetas la principal causa de hipercoagulabilidad y posteriormente en la fase de consumo. En el caso de los pacientes con lesión hepática la fibrinólisis está aumentada, contribuyendo a la coagulopatía. La contribución de las diferentes soluciones de reposición, particularmente algunas soluciones de hidroxietil almidón, sodio hipertónico, el tipo de hemoderivado utilizado en la reposición, también influye en la incidencia de coagulopatía en los pacientes que reciben transfusiones masivas. Así en la guerra de Vietnam, época en la cual se utilizaba sangre entera (no fraccionada) para reponer a pacientes heridos, la coagulopatía era poco frecuente, lo que corroboraron en la guerra de Irak en donde mejoró la supervivencia.^{6,7}

Las complicaciones del sangrado y la transfusión masiva se relacionan con las consecuencias del choque hemorrágico (isquemia e hipoxia tisular, que conllevan a metabolismo anaeróbico, producción de ácido láctico y acidosis metabólica) y también con las transfusiones en sí mismas: hipotermia, acidosis, trombocitopenia, hipocalcemia, hipercalcemia, reacciones hemolíticas fatales vinculadas a ABO-Rh, por incompatibilidades e insuficiencia respiratoria transfusional. Estas últimas

(las relacionadas con los grandes volúmenes de hemoderivados) tienen una frecuencia de hasta 20%. Las complicaciones tardías están vinculadas con el choque mismo (SRIS y SDOM) y con la terapéutica transfusional-inmunomodulación, transmisión de virus (hepatitis B y C, VIH, circovirus, gripe aviar, priones y otros).⁶

En obstetricia la hemorragia del punto de vista clínico es muy difícil de cuantificar porque, como ya se mencionó, en ocasiones es externa y se infiere por interrogatorio directo o indirecto la pérdida sanguínea, lo que ocasiona el aumento en la morbilidad y mortalidad de la madre y del producto, y según los médicos obstetras se debe a tres causas:

1. Subestimación de la cantidad de sangre perdida que puede ser hasta de 50%
2. Falta de métodos o estrategias para la cuantificación exacta del sangrado.
3. Por el incremento en el número de cesáreas.

Estas causas son una falacia, ya que en este momento podemos considerar que se debe a que se desconoce la solución médica del problema para reducir la muerte materna y el avance tecnológico y humano para la solución; desafortunadamente esto no se hace por decisión política del sector salud federal, estatal e institucional, por considerar que la mujer embarazada es un paciente de segundo nivel que se puede tratar en hospitales generales de zona y que cuando se complica puede ingresar a unidades de cuidados intensivos generales.^{8,9}

SOLUCIÓN DEL PROBLEMA DEL PUNTO DE VISTA MÉDICO

1. Enseñar a la paciente con patología previa o normal la edad precisa para embarazarse, una alimentación adecuada que no afecte su economía al utilizar alimentos de su región, así como detectar signos de alarma que pueden complicar el embarazo.
2. Que los médicos de primer contacto conozcan los problemas que se pueden desarrollar en la embarazada (hipertensión, hemorragia, sepsis y otros), determinar el traslado a un hospital de resolución y, cuando hay una patología previa, enviarla a una clínica de embarazo de alto riesgo.

3. Equipo de respuesta rápida en los hospitales de gineco-obstetricia, servicios de embarazo de alto riesgo y unidades de cuidados intensivos obstétricos con todo el equipo necesario para resolver la falla de órganos vitales.
4. Médicos gineco-obstetras con habilidades para resolver no sólo problemas de cirugía del útero y vagina, sino también vasculares, intestinales y hepáticos.
5. Bancos de sangre con paquetes globulares, plasma fresco congelado, concentrados plaquetarios, crioprecipitados, etcétera.
6. Establecer los criterios precisos de la detención de la disfunción de órganos vitales de acuerdo a la fisiología de la mujer embarazada.¹⁰

FISIOPATOLOGÍA DE LA HEMORRAGIA QUE PROVOCA EL SCID, Y DESENCADENA EL SRIS QUE PROVOCA EL SDOM

Hay que pensar que desde 1905, cuando Paul Morawitz propuso la teoría clásica de la coagula-

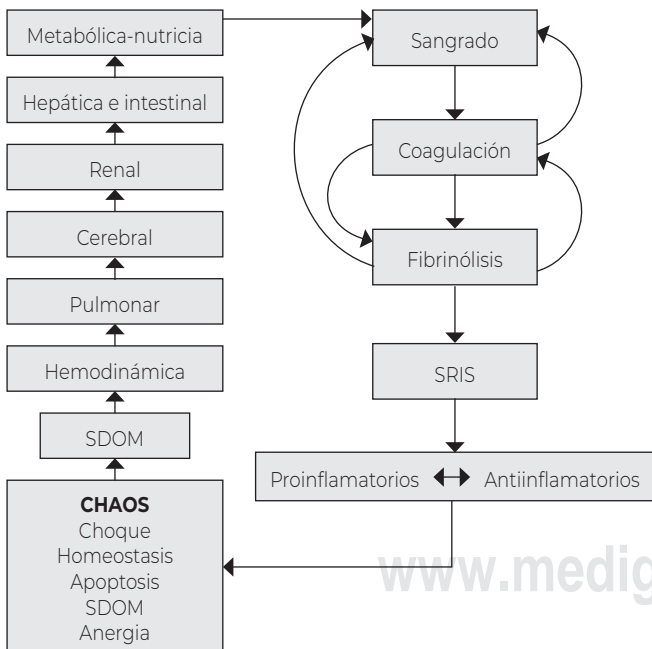


Figura 1: Fisiopatología de la hemorragia aguda en obstetricia que activa el síndrome de coagulación intravascular diseminada (SCID), síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y el síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM).



Figura 2: Paciente obstétrica con hemorragia aguda monitorizada con equipo de bioimpedancia.

ción,¹¹ a la fecha hay cambios importantes en el conocimiento de los factores de la coagulación, de sus funciones, de la aparición de anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios, bloqueadores de la fibrinólisis, de pruebas para determinar con exactitud si faltan células sanguíneas, factores plasmáticos de la coagulación, etcétera; así como en la interrelación de varios de los factores de la coagulación para activar los factores del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, y como éste daña la microcirculación de todo el organismo y la función de órganos vitales (Figura 1).

En ocasiones esto se efectúa desde su ingreso en el Servicio de Urgencias e inmediatamente debe acudir el equipo de respuesta rápida y, si las condiciones de urgencia clínica de la paciente hacen necesario su pase a quirófano, debe continuar este equipo que determinará, de acuerdo con las condiciones hemodinámicas de la paciente, colocar un sensor de oxígeno, intubar, dar ventilación asistida, colocar catéter de PVC (presión venosa central) y tener de dos a tres vías con catéter del # 14 para el paso de soluciones cristaloides o coloides, e iniciar posteriormente el paso de células hemáticas sin que exista presión de utilizar muchos concentrados globulares; se toman muestras de sangre para efectuar química sanguínea, pruebas de coagulación, determinación de gases en sangre, orina que se obtenga al instalar sonda vesical que será tomada de la primera muestra de una hora, se colocará el equipo de bioimpedancia y al unísono el cirujano determinará el procedimiento a seguir (Figura 2).^{4,5}

Hay que considerar en estos casos que hay mayor número de transfusiones, mayor mortalidad y que en la actualidad hay términos nuevos como la conocida anemia permisible, es decir, que la paciente puede tener 7, 8 o 9 g/dL de Hb y mantener una saturación adecuada de oxígeno con una presión coloidosmótica no menor de 15 Torr (valor normal en la mujer embarazada de 25 Torr).

DIAGNÓSTICO

Los datos clínicos de palidez, petequias, gingivorragias, equimosis, sangrado intestinal, llenado capilar lento; a lo que se agregan múltiples datos de laboratorio y gabinete, pero que en hemorragia obstétrica lo podemos reducir a los de mayor sensibilidad y especificidad (*Tabla 1*).

De acuerdo con lo descrito en el diagnóstico de la estabilización de los órganos vitales. Utilizar ventilación asistida de acuerdo con parámetros necesarios; efectuar control hemodinámico con equipo de bioimpedancia que no es un método invasivo, que

es continuo y que permite evitar que con el paso de líquidos se cause el llamado edema pulmonar no cardiogénico, pasar paquetes globulares para mantener hemoglobina en un nivel satisfactorio y mantener una buena saturación de oxígeno y, por lo tanto, un adecuado transporte del mismo; así no provocaremos insuficiencia respiratoria aguda, que los tiempos de coagulación se mantengan con una diferencia no mayor ni menor de 3" con relación al testigo (TPT si el testigo es de 30" el paciente no debe tener más de 34" ni menos de 26") porque estaría en hipercoagulabilidad o en consumo, lo mismo para las plaquetas y el fibrinógeno, para las primeras mayor de 75,000 \times mm³ y para el segundo de 100 mg/dL, el dímero D no debe ser mayor de 400 mg/dL, así debemos manejar el plasma fresco congelado, plasma rico en plaquetas o concentrados de los mismos y crioprecipitados sin causar problemas. Desde el punto de vista pulmonar el ultrasonido es más sensible que la placa de tórax y se puede estar efectuando en forma continua sin que aumente el líquido extrapulmonar, que la presión coloidosmótica sea mayor de 15 Torr, lo cual se puede calcular con la fórmula de Pappenheimer descrita en la *Tabla 1* y sólo se necesita determinar las proteínas totales; la función renal se estudia con la depuración de creatinina que debe ser mayor de 35 mL/min y la β_2 microglobulina menor de 7.4 mg/dL, si están alterados a pesar de esto, la paciente con cesárea y tiene más de tres o cuatro horas de haberse efectuado la cirugía, se puede iniciar diálisis peritoneal temprana o también si se cuenta con hemodiálisis de algún tipo. Si la paciente luego de la agresión mejora el Glasgow paulatinamente de cinco a siete o de siete a nueve, no necesita protección cerebral; si no es así es necesario efectuarla con barbitúricos y esteroides tipo dexametasona entre 4 a 8 mg cada seis horas.

Con estas reglas que no son difíciles de efectuar y si se cuenta con lo antes mencionado, la mortalidad puede disminuir hasta en 12%.⁵

REFERENCIAS

1. Briones GJC, Díaz de León PM. Equipo de respuesta rápida en urgencias obstétricas. México: Ed. Prado; 2013. pp. 253-291.
2. Díaz de León PMA, Briones GJC. La muerte materna indirecta en ocasiones puede ser directa o un incidente adverso. *Med Crit.* 2014; 28 (2): 95-99.

Tabla 1: Valores mínimos de los datos de laboratorio y gabinete que debe tener la mujer obstétrica con hemorragia grave.

Disfunción	Valores mínimos
Hemodinámica	GC > 3 L/min, RVP > 1,310 dinas-seg-cm ⁻⁵ , PVC > 8 cm agua, SO ₂ > 85%
Pulmonar	US normal, PCO > 15 Torr (PT \times 2.1 + PT ² + 0.16 + PT ³ + 0.03 \pm 2.04) (fórmula de Pappenheimer)
Hematológica	TT, TPT, TP, entre \pm 3", fibrinógeno 100 mg/dL, plaquetas 75,000 \times mm ³ , dímero D < 400 mg/mL
Renal	DCr > 35 mL/min, β_2 microglobulina < 7.4 mg/L, EB > 2, pH 7.3
Cerebral	Glasgow > 7
Gastrointestinal y hepática	Bilirrubinas < 3 mg/dL, alfaaminotransferasas < 50 U/dL
Metabólico nutricia	Albúmina > 2 g/L, PCO > 15 Torr

3. Irita K, Inada E, Yoshimura H, Warabi K, Tsuzaki K, Inaba S et al. Present status of preparatory measures for massive hemorrhage and emergency blood transfusion in regional hospitals with an accredited department of anesthesiology in 2006. *Masui*. 2009; 58 (1): 109-123.
4. Díaz de León PM, Briones GJC, Aristondo MGA. *Medicina aguda*. 2ª edición. México: Ed. Prado; 2014. pp. 1-36.
5. Briones GJC, García OED, Díaz de León PM, Guerrero HA, Sandoval AOI. Hemodinamia en hemorragia obstétrica aguda. *Med Crit*. 2014; 28 (2): 100-105.
6. Esper CR, Calvo NSM. *Tópicos selectos en hemostasia y coagulación en el enfermo grave*. México: Ed. Alfil; 2013. pp. 79-108; 115-120.
7. Simmons RL, Collins JA, Heisterkamp CA, Mills DE, Andren R, Phillips LL. Coagulation disorders in combat casualties. I. Acute changes after wounding. II. Effects of massive transfusion. 3. Post-resuscitative changes. *Ann Surg*. 1969; 169 (4): 455-482.
8. Briones GJC, Díaz LPM, Gómez BTE, Fernando Ávila Esquivel, Rodríguez RM, Briones VCG. Mortalidad materna y medicina crítica. Tres décadas (1973-2003). *Med Crit*. 2004; 18 (4): 118-122.
9. Díaz LPMA, Briones GJC. Medicina crítica en obstetricia (una verdad no reconocida). *Med Crit*. 2012; 26 (1): 6-10.
10. Díaz LPMA, Briones GJC. Disminuir la muerte materna, compromiso no cumplido por nuestro país. *Med Crit*. 2013; 27 (2): 68-70.
11. Izaguirre-Ávila R. A un siglo de la teoría clásica de la coagulación sanguínea. *Rev Mex Anest*. 2006; 29 (2): 116-123.

La atención de urgencias a las embarazadas en dos momentos de la historia de la medicina en México



Emergency care for pregnant women in two moments in the history of medicine in Mexico

Manuel Antonio Díaz de León-Ponce,* Jesús Carlos Briones-Garduño,*
Enrique Gómez-Bravo Topete,* Rolando Neri-Vela*

INTRODUCCIÓN

La muerte materna ha sido considerada uno de los indicadores a nivel internacional de la inseguridad social, de la mala cobertura en un país y de la mala calidad de la atención médica, ya que las muertes maternas derivadas de complicaciones obstétricas son evitables basándose en tres puntos principales: detención de signos de alarma por la mujer durante la gestación, conocimiento adecuado de las complicaciones que desarrollan las mujeres embarazadas por los médicos encargados de su atención y, por último, los hospitales generales u obstétricos que cuentan con la tecnología actualmente disponible para su resolución.¹

En el México del siglo XIX ya había causado preocupación en el cuerpo médico la aparición de la eclampsia; en 1870 apareció en la Gaceta Médica de México la contribución del alumno de la Escuela Nacional de Medicina, D. Ignacio Capetillo, en la que narra un caso clínico con esta patología, desde la persona de quién se trataba, su procedencia, su edad, etcétera, el momento en que se interna en el Hospital de Maternidad, el desarrollo de la eclampsia puerperal, el parto provocado, la muerte de la madre y del producto y los hallazgos en la autopsia correspondiente. Llama la atención en este artículo el tratamiento que se daba a las enfermas en aquellos años, la administración de un vomitivo de tártaro y la sangría, el bromuro de potasio a altas dosis y las inhalaciones de cloroformo. Asimismo, se describe el procedimiento de Kiwish modificado por los médicos mexicanos Manuel Hidalgo Carpio y Juan María Rodríguez, que mostraba su notoria utilidad como abortivo, al utilizar inyecciones intrauterinas de agua tibia.^{2,3}

En otro caso narrado por el Dr. Juan María Rodríguez, uno de nuestros mejores obstetras de la segunda mitad del siglo XIX, fue llamado para auxiliar en un caso de eclampsia y al ver que la paciente, la Sra. Doña C. C. de P, no mejoraba con otros remedios, se le prescribió una mezcla de agua de azahar, alcoholado de almizcle y jarabe común, además de caldo y vino generoso, con lo que mejoró, aunque presentaba amaurosis, que remitió posteriormente sin saber la causa. El autor dice que, si la paciente hubiera sido de su clientela la hubiera reconocido con el oftalmoscopio para investigar cuál era la lesión ocular que había ocasionado

* Academia Nacional de Medicina de México y Academia Mexicana de Cirugía. México.

Correspondencia: JCBG, drcarlosbriones@yahoo.com.mx

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses.

Citar como: Díaz de León-Ponce MA, Briones-Garduño JC, Gómez-Bravo TE, Neri-Vela R. La atención de urgencias a las embarazadas en dos momentos de la historia de la medicina en México. Rev CONAMED. 2022; 27(Supl. 1): s37-s39. <https://dx.doi.org/10.35366/108522>

Financiamiento: ninguno.

Recibido: 24/10/2022

Aceptado: 24/10/2022

la ceguera temporal, y pensaba si había obedecido a una degeneración grasosa de la papila, su congestión o un simple edema, concluyó que lo último era lo más probable.

En este trabajo Rodríguez señala la albuminuria puerperal como causante de la eclampsia, y el tratamiento basado en las sangrías, los evacuantes, los revulsivos, los antiespasmódicos, la anestesia y el desembrazamiento del útero, entre otros métodos más.

Menciona Rodríguez Arangoiti (que además de excelente médico fue un admirado compositor musical) que los trabajos de Claudio Bernard, Brown-Sequard y otros fisiólogos aparecidos en esos tiempos demostraban que los fenómenos congestivos que se advertían en la eclampsia no eran imputables a la plétora sanguínea sino a la asfixia que determinaba el trastorno de la respiración, que la albuminuria constantemente era acompañada de los elementos sólidos de la sangre, y que las eclámpticas albuminúricas se hallaban afectadas de hidrohemia, como lo demostraban las infiltraciones serosas, los derrames y el análisis químico de la sangre.

Agregaba Rodríguez que el práctico, en presencia de algún hecho de eclampsia puerperal, ante todo debía escudriñar cuál era la causa que la producía para inmediatamente después emplear el medio a propósito para combatirla, algunas veces, un vomitivo, un purgante, una poción anti-espasmódica, un baño tibio general, el cateterismo vesical, y otras veces, una sangría, así como en otras ocasiones la anestesia, y cuando todo esto no daba resultado, el parto provocado.⁴

Aun a mediados del siglo XX los partos se seguían atendiendo con frecuencia en los domicilios de las pacientes y la mayor parte de ellas carecían de atención prenatal; los años han transcurrido y el progreso de la medicina ha dado paso al mejoramiento de la atención hospitalaria de Cuidados Intensivos Obstétricos, pero no existían en nuestro país hasta muy avanzada la pasada centuria, cuando se pensó en su creación para estas dolientes.

Desde 1968 hasta 1972 en las áreas de recuperación postquirúrgica se improvisaron salas con camas para tratar pacientes graves en los hospitales de ginecoobstetricia 1 y 2 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), aún sin contar con todos los requerimientos necesarios,

como son insumos, personal médico, paramédico y equipo electromecánico para sustituir las deficiencias de órganos vitales en la paciente obstétrica grave.

En 1973, por indicaciones de la dirección del Hospital de Ginecoobstetricia número 2 del IMSS, se le encomendó al Dr. Manuel Díaz de León Ponce que planeara una Unidad de Terapia Intensiva con todo el equipo humano y tecnológico para esos años, para que funcionara las 24 horas del día, los 365 días del año, con objetivos precisos de ingreso y egreso, y clasificaciones de las insuficiencias orgánicas vitales, a lo que se debería agregar el área de embarazo de alto riesgo y terapia intensiva de neonato.¹ En 1975 se obtuvieron los primeros resultados de este servicio llamado Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos (UCIO) al publicarse por primera vez dos patologías que se conocieron durante la guerra de Vietnam, el pulmón de choque en obstetricia y la insuficiencia renal aguda de gasto urinario alto en pacientes preeclámpticas y eclámpticas.^{5,6}

Las autoridades del IMSS se interesaron en esta área del conocimiento y de la práctica de la medicina, por lo que se construyeron otros hospitales de ginecoobstetricia con la UCIO, como la creada en el Hospital de Ginecoobstetricia número 4 «Luis Castelazo Ayala», y la del Hospital de Ginecoobstetricia número 3 del Centro Médico La Raza; sin embargo, después del terremoto ocurrido en el centro de la República Mexicana el 19 de septiembre de 1985, las políticas cambiaron y el Banco Mundial solicitó a México disminuir las tasas de natalidad, lo que provocó que el IMSS transformara estas unidades en hospitales generales de zona, además de que ya no se reconstruyó el Hospital de Ginecoobstetricia número 2 en el Centro Médico Nacional Siglo XXI, por motivos políticos.

A raíz de estos hechos, se publicaron 32 artículos cuyos objetivos fueron la utilización de la diálisis temprana en la insuficiencia renal aguda tanto peritoneal como extracorpórea, el inicio de la hemodiálisis con exanguinotransfusión para tratar el entonces llamado síndrome de falla orgánica múltiple, que en la actualidad equivale a la plasmáferesis en síndrome de falla orgánica múltiple, utilizada por los europeos hasta después de 1990, y el uso del ácido clorhídrico al 0.01 N en alcalosis metabólica y de hidróxido de sodio al 0.01 N en

acidosis metabólica sin riesgo de aumento de sodio, para evitar el daño cerebral.

Hacia 1980 se descubrieron 20 casos de insuficiencia renal aguda por hemólisis intravascular y trombocitopenia en toxemia del embarazo en pacientes preeclámpticas y eclámpticas.⁷

Para paliar el déficit de médicos capacitados en el área, en 1997 se creó un diplomado en Medicina Crítica para médicos generales, y como consecuencia en el año 2000 se creó el comité para disminuir la mortalidad materna en el Estado de México.

En el año 2007 se inició la especialización en medicina crítica en obstetricia para ginecoobstetras, con una duración de dos años, con el reconocimiento de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma del Estado de México y en el 2012 por la Universidad Nacional Autónoma de México, en ese momento fue sede el Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».⁸ Otro logro más fue la construcción del primer hospital de perinatología del Estado de México, llamado Mónica Pretelini, y para el año 2015 ya se habían especializado 72 médicos en cuidados intensivos en obstetricia.⁸

Al iniciar el tercer milenio, en el año 2000, la Organización de las Naciones Unidas señaló a la muerte materna como «la madre de todos los desafíos en salud», lo que puso a ésta como indicador de seguridad, prosperidad y progreso, la Organización Mundial de la Salud define la mortalidad materna como la defunción de la mujer durante el embarazo, parto y dentro de los 42 días siguientes a la terminación del embarazo, debido a cualquier causa relacionada con o agravada por el embarazo y su atención, pero no por causas accidentales o incidentales.⁹

En México, en los últimos años, la enfermedad hipertensiva del embarazo se ha mencionado como la primera causa de muerte materna.⁹

La medicina especializada en el cuidado de las mujeres embarazadas ha avanzado en todo el planeta y nuestro país no ha sido la excepción. El avance

en todas las áreas médicas, incluyendo la ingeniería biomédica, ha sido sorprendente.

Si comparamos la atención obstétrica que se practicaba en México hace 150 años con la actual, somos testigos presenciales del avance que ha logrado nuestra nación en la protección de las futuras madres.

REFERENCIAS

1. Díaz LPMA, Briones GJC. Medicina crítica en obstetricia (una verdad no reconocida). *Med Crit.* 2012; 26 (1): 6-10.
2. Capetillo I. Eclampsia puerperal-Parto provocado por el procedimiento de Kiwish, modificado por varios médicos mexicanos-Muerte de la madre y el producto-Autopsia, por los Sres. Ortega (A) y Rodríguez. *Gac Med Mex.* 1870; 5: 277.
3. Capetillo I. Eclampsia puerperal-Parto provocado por el procedimiento de Kiwish, modificado por varios médicos mexicanos-Muerte de la madre y el producto-Autopsia, por los Sres. Ortega (A) y Rodríguez. *Gac Med Mex.* 1870; 5: 285.
4. Rodríguez JM. Eclampsia puerperal-parto provocado al octavo mes del embarazo, por el procedimiento de Kiwish, reformado-Salvación de la madre y del niño. *Gac Med Mex.* 1870; 5: 301.
5. Díaz de León PM, Terán E, Ramírez OJ. Pulmón de choque en gineco-obstetricia. *Ginec Obstet Mex.* 1975; 37 (222): 197-206.
6. Díaz de León PM, López-Llera MM, Rubio LG. Insuficiencia renal aguda de gasto urinario alto en pacientes preeclámpticas y eclámpticas. *Ginec Obstet Mex.* 1975; 37 (224): 351-364.
7. Díaz de León PM, Vargas LB, Espinoza MM, Martínez GM. Insuficiencia renal aguda, anemia hemolítica y trombocitopenia en toxemia del embarazo. *Nefrología Mex.* 1981; 2 (1): 5-13.
8. Briones-Garduño JC, Karchmer KS, Díaz de León-Ponce M, Gómez Bravo-Topete E. Muerte materna en México. Academia Nacional de Medicina. México: CONACyT; 2017. pp. 22-23.
9. Briones-Garduño JC, Karchmer KS, Díaz de León-Ponce M, Gómez Bravo-Topete E. Muerte materna en México. Academia Nacional de Medicina. México: CONACyT; 2017. p. 27.



Manejo del embarazo extrauterino

Management of extrauterine pregnancy

Luis Emilio Reyes Mendoza*

INTRODUCCIÓN

El embarazo en condiciones fisiológicas es el proceso en la reproducción humana, que comienza con la implantación del blastocito en la cavidad endometrial de la mujer y que termina con el nacimiento del producto de la gestación.¹ Este proceso se divide para fines académicos en tres trimestres, que se distribuyen de la siguiente manera, el primero de ellos, abarca desde de la primera semana y hasta el final de la semana 12, el segundo se extiende desde la treceava semana hasta concluida la semana 26 y finalmente el último de ellos, comprende desde el inicio de la semana 27 hasta que concluye el proceso, es decir, hasta que finaliza el embarazo, ya sea por vía vaginal o abdominal. Durante este proceso, la mujer experimentará múltiples adaptaciones o cambios fisiológicos, con la intención de cubrir tanto las propias demandas metabólicas de la madre como las del feto o fetos en desarrollo;^{2,3} es importante destacar que, durante el primer trimestre, las modificaciones hematólogicas, sobre todo las que se refieren a la hipervolemia sanguínea característica del embarazo, aún no surgen efecto en la hemodinamia de la paciente embarazada, por lo que el comportamiento fisiopatológico ante una hemorragia, en este momento del embarazo, será similar o muy parecido al de una mujer que no se encuentre en estado grávido, es decir, no tolerará la hemorragia de la misma manera, como lo haría una mujer que se encuentra ya en el segundo o tercer trimestre del embarazo.

Como ya se describió, el objetivo de las adaptaciones que se suceden en el sistema hemodinámico o circulatorio, tienen por objetivo, la perfusión placentaria y por ende del feto. El volumen sanguíneo puede incrementarse hasta en 50%, lo que mejora el volumen latido y por consiguiente induce un gasto cardiaco incrementado. El incremento de este volumen junto con la elevación de la progesterona, que caracteriza el embarazo, provocará una disminución de la presión arterial, la frecuencia cardiaca suele permanecer dentro de los límites de la normalidad.^{2,3}

El embarazo ectópico (EE) o embarazo extrauterino, es un término proveniente del vocablo griego ectopia, e-íco que significa fuera de lugar propio,⁴ y se refiere a la implantación del blastocito fuera de la cavidad endometrial, es decir, fuera del útero. La implantación más frecuente es la tubaria hasta en 95.5%, los otros sitios más comunes de implantación son el ovario 3.2% y sitios abdominales 1.3%.^{5,6} Por otro lado, la patología en la cual coexiste un embarazo intrauterino y extrauterino se denomina embarazo heterotópico, que es un fenómeno inusual. En 1948, De Voe y Pratt estimaron la incidencia en uno de cada 30,000 gestaciones, la cual ha aumentado en la actualidad por el uso de inductores de ovulación y técnicas de reproducción asistida.⁷

* Medicina Crítica
Obstétrica, Ginecología
y Obstetricia, Medicina
Legal. Médico adscrito a la
UTI Ginecología, Hospital
General de México
«Dr. Eduardo Liceaga».
Médico adscrito a la UCIO
del Hospital Materno
Perinatal «Mónica Pretelini
Sáenz». México.

Correspondencia: LERM,
emilio.reyes.mendoza@
gmail.com

Conflicto de intereses: los
autores declaran no tener
ningún tipo de conflicto
de intereses.

Citar como: Reyes MLE.
Manejo del embarazo
extrauterino. Rev
CONAMED. 2022; 27(Supl.
1): s40-s46. [https://dx.doi.
org/10.35366/108523](https://dx.doi.org/10.35366/108523)

Financiamiento: ninguno.

Recibido: 24/10/2022
Aceptado: 24/10/2022

El EE es un síndrome que causa un aumento relevante de la morbilidad y mortalidad con riesgos asociados de ruptura tubárica y hemorragia intra-abdominal en mujeres, y puede alterar los resultados de la fertilidad en el futuro para la paciente, lo que lo convierte en un principal factor de riesgo para embarazo ectópico subsecuente e infertilidad. Podemos considerar a esta entidad como una absoluta emergencia médica que requiere tratamiento inmediato. Se ha visto un incremento gradual en los recientes 30 años, por distintos motivos, algunos tales como mejoras en los diagnósticos que permiten hacerlos más temprano.⁶

LOCALIZACIÓN^{5,8,9}

Como ya se describió previamente, existen diferentes topografías en las cuales se puede encontrar un EE:

1. EE tubárico: es el más frecuente, con una incidencia de hasta 95%. Dependiendo de la zona de la trompa en la que se implante el embarazo, podemos subclasificarlos en:
 - a. Ampular: en la zona que se llama ampolla con una incidencia de 65% de los casos.
 - b. Ístmico: en 20% de las ocasiones.
 - c. Intramural o intersticial: se presenta entre 1 y 3% de las embarazadas con EE.
 - d. Fímbrico: ocurre en 13% de los diagnósticos.
2. EE ovárico: el producto se implanta en cualquiera de los dos ovarios. Con una incidencia de 1-3% aproximadamente.
3. Embarazo ectópico abdominal: la implantación del blastocisto se puede presentar en distintas topografías de las paredes abdominales o, incluso, en las vísceras intraabdominales como, por ejemplo, hígado o intestinos. Este tipo de EE corresponde a 1.4% de todos los casos y con una tasa de mortalidad de 20%.
4. Embarazo ectópico cervical: en este tipo de EE el embrión se localiza en el cuello uterino. Es muy poco frecuente, se encuentra en menos de 1%.

TIPOS DE EMBARAZO ECTÓPICO POR EVOLUCIÓN CLÍNICA

El EE también puede clasificarse de acuerdo a si en el momento del diagnóstico se encuentra roto o no.^{10,11}

Embarazo ectópico no roto: sin ruptura tubárica ni hemoperitoneo, una tríada característica de un embarazo ectópico no roto es antecedente de amenorrea, dolor abdominal bajo leve y puede existir sangrado transvaginal escaso. Este tipo de embarazo puede permitir un enfoque más conservador de la paciente. Síntomas inusuales como el dolor abdominal vago y sangrado vaginal irregular son los síntomas tempranos de un embarazo ectópico no roto.

Embarazo ectópico roto: a los síntomas iniciales se les añade la abdominalgia y/o la omalgia bruscas e intensas con peritonismo y clínica de hemorragia (hipotensión, taquicardia, etcétera). A pesar de estos síntomas y signos, es importante destacar que el cuadro clínico es inespecífico, debido a que la paciente que acude a consulta por dolor abdominal, con datos de irritación peritoneal, puede o no acompañarse de sangrado transvaginal, por lo tanto, debe tenerse un alto índice de sospecha, apoyado con una buena anamnesis. Además, el dolor abdominal es un motivo de consulta frecuente en el embarazo. Es importante realizar un diagnóstico diferencial con otras entidades como quiste ovárico hemorrágico roto, hipersensibilidad ovárica, cuerpo lúteo torcido y apendicitis.

FACTORES DE RIESGO^{6,9,10}

Tradicionalmente los factores de riesgo para presentar un embarazo ectópico se han clasificado en factores de bajo, moderado y alto riesgo. Y a pesar de que la etiología para la presentación de un EE es multifactorial, 50% de las mujeres que presentan este síndrome no tienen riesgos identificables al momento del diagnóstico. Algunas de las fisiopatologías mecánicas que pueden explicar la incidencia del EE son: a) obstrucción anatómica, b) anomalías en la motilidad tubaria o función ciliar, c) producto de la concepción anormal, y d) factores quimiotácticos que estimulan implantación tubaria.

Factores de bajo riesgo. Pueden incluir a mujeres sometidas a terapias de reproducción asistida (TRA) principalmente a aquellas mujeres con antecedente de factor de infertilidad tubario que puede incrementar su incidencia hasta en 25%, por el contrario una disminución en el número de embriones transferidos durante la TRA puede

disminuir el riesgo de que éste se presente. Otros factores que pueden aumentar su incidencia y prevalencia incluyen también infecciones pélvicas ya asociada o no a enfermedad pélvica inflamatoria (EPI). La EPI a su vez aumenta el riesgo de EE. La edad entre 35 a 44 años en la paciente, es otro factor de bajo riesgo asociado, de hecho, las mujeres mayores de 35 años tienen una tasa de EE que es ocho veces mayor que la de mujeres más jóvenes, este factor, probablemente asociado a pérdida de la actividad mioeléctrica dentro de la trompa de Falopio conforme las mujeres envejecen.

Factores de riesgo moderado. El antecedente de infección por *Chlamydia trachomatis* o *Neisseria gonorrhoeae* aumenta el riesgo de presentar EE hasta cuatro veces más comparado con mujeres sin este antecedente. Y dicho riesgo aumenta de manera directamente proporcional con el número de episodios sucesivos, es probable que el mecanismo que lo provoca sea el daño tubárico de la acción ciliar, la misma obstrucción tubaria y las consecuentes adherencias pélvicas. En general las infecciones pélvicas abdominales como la apendicitis también aumentan el riesgo de presentación de EE. Otros factores asociados son un número mayor a uno de parejas sexuales durante la vida sexual en etapa reproductiva, probablemente por el riesgo de contraer infecciones pélvicas. La edad menor a 18 años, en que la mujer tiene su primera relación sexual, parece tener asociación, esto podría explicarse probablemente por la inmadurez tisular de cérvix uterino. Un factor de riesgo modificable, lo constituye el tabaquismo, ya que este último se asocia con deterioro dosis-dependiente de la motilidad de las trompas, alteraciones de la inmunidad y afecta la concentración de progesterona que modifica la actividad del músculo circular de la trompa uterina. Los estrógenos en altas concentraciones asociadas a la administración de gonadotropinas humanas como inductores de ovulación alteran el transporte en la salpinge uterina. Contrariamente, es posible que los niveles subóptimos de estrógenos como resultado de ejercicio vigoroso y una dieta restrictiva, también favorecen que pueda presentarse un EE.

Factores de alto riesgo. En este tipo de factores, sin duda, destacan las patologías tubáricas, ya que son un sustrato subyacente común para un EE inicial y uno subsecuente e incluso la

posibilidad de infertilidad futura. Las alteraciones anatómicas de esta porción del útero, ya sea por causas como anomalías congénitas, endometriosis, cirugía y/o infecciones incrementan de manera muy importante el riesgo de presentar un EE. La endometriosis tubárica y los miomas intrauterinos, especialmente en los cuernos, pueden condicionar una obstrucción simple. Los procedimientos de esterilización fallidas, independientemente de la técnica utilizada favorecen al EE. A través de la historia, es sabido que los dispositivos intrauterinos pueden asociarse a EE en aproximadamente 4%, y más recientemente se ha observado que los DIU con progesterona aumentan un poco más este riesgo.

CUADRO CLÍNICO

Como se ha venido describiendo, tanto la localización del embarazo, como las semanas de gestación de este mismo y, por supuesto, el hecho de que el EE esté roto o no serán las pautas que condicionen los signos y síntomas que la paciente presente al momento del diagnóstico. Es frecuentemente la presencia de hemorragia vaginal y dolor abdominal asociados a EE desde el primer trimestre, no obstante, habrá casos totalmente asintomáticos, incluso sin sospecha de embarazo por parte de la paciente. En muchas ocasiones el cuadro clínico se manifiesta entre las semanas seis a ocho de gestación posterior al último periodo menstrual, aunque en los casos en donde la implantación no es tubaria, es posible un mayor desarrollo del EE en los cuales las manifestaciones clínicas suelen ser más tardías. Afortunadamente la mayoría de los diagnósticos de EE, se establecen para pacientes hemodinámicamente estables.

Se requiere de conocimiento y experiencia, además de un alto índice de sospecha para poder diferenciar la sintomatología y signología del EE versus otras patologías ginecológicas y/o abdominales, así pues, es importante establecer diagnósticos diferenciales. Sera prudente y recomendable, realizar una anamnesis dirigida en cualquier mujer con la tríada compuesta: sangrado vaginal, dolor abdominal y amenorrea, como ya se mencionó, ésta se considera la presentación clásica. Adicional a esto se puede encontrar en muchos casos un aumento inadecuado de la fracción beta

de gonadotropina coriónica Humana (β -hCG), en pacientes en las cuales no se ha realizado un diagnóstico de embarazo intrauterino previo.¹²

El sangrado vaginal que se presenta es parte del proceso del desprendimiento de la decidua, la cantidad de este flujo puede variar desde un manchado, conocido como *spotting*, hasta cantidades equivalentes a las que se presentan con la menstruación. El dolor que se exhibe se describe como tipo cólico abdominal localizado principalmente en las fosas ilíacas, derecha o izquierda, dolor pélvico de mayor intensidad en el lado donde se localiza la implantación. Un ejemplo es el caso del embarazo tubárico, éste se vuelve más intenso dependiendo de la trompa de Falopio que se encuentre afectada. También se presentan otros síntomas que acompañan la tríada, tales como: diarrea, dolor de hombro, mareo, síncope, dolor con la defecación, presión rectal y sensibilidad en movilización anexial o cervical. En muchos casos con la palpación se puede encontrar una masa dolorosa que corresponde al embarazo ectópico.¹²

DIAGNÓSTICO

A través del cuerpo de este texto, hemos descrito que las pacientes con diagnóstico de EE pueden tener presentaciones clínicas muy diversas, desde aquellas que son asintomáticas, como es lógico, esta posibilidad es más frecuente cuando el diagnóstico es precoz y además el embarazo ectópico no está roto, y en el otro extremo estarán aquellas pacientes con abdomen agudo y choque hemorrágico. Los síntomas clásicos característicos en EE son dolor abdominal que se encuentra en 99%, retraso menstrual en 74% (es importante subrayar que, de acuerdo con la definición clásica de amenorrea, algunas pacientes no alcanzan a ser clasificadas con amenorrea, ya que la mayoría de EE serán diagnosticados antes de concluir en primer trimestre), metrorragia en 56%. Es importante recalcar que estos síntomas pueden aparecer tanto en EE no rotos como en los rotos.¹³

A la exploración pélvica, podemos encontrar dolor en la fosa ilíaca, así como dolor anexial en la exploración bimanual, ambas deberán realizarse con suma prudencia. También podemos encontrar dolor anexial a la movilización cervical y, en algunos casos, palpación de tumor anexial y útero con o sin aumento de tamaño.

Marcadores en sangre

β -hCG. En una gestación eutópica, es decir, que se ubica dentro de la cavidad endometrial, la concentración de β -hCG en la sangre materna se incrementa de manera proporcional con el desarrollo del saco gestacional y el embrión. En cambio, en el EE existirán valores menores a lo esperado de β -hCG según las semanas de gestación, por supuesto en el caso de un embarazo heterotópico, esta observación puede no presentarse. De manera general el valor más bajo de β -hCG en el cual un saco gestacional debiera ser siempre detectado por ultrasonido, se denomina como nivel o zona de discriminación y generalmente se encuentra entre 1,500-2,000 mUI/mL cuando el estudio se realiza de manera transvaginal y en un valor entre 6,000-6,500 mUI/mL, cuando el estudio se realiza de manera transabdominal. Por tanto, la ausencia de un saco gestacional intrauterino cuando el valor de β -hCG se encuentra por encima de la zona de discriminación ya mencionada en una sola toma puede asociarse a embarazo ectópico en 86% de los casos. Como observamos en este porcentaje, no es un valor infalible, de manera que hasta en 13% de estos casos, el EE no será diagnosticado y 15% pueden corresponder a embarazo intrauterino. Así, un valor más alto para establecer la zona de discriminación, es decir, un valor β -hCG > 3,500 mUI/mL, se asocia a 99% de probabilidad de visualizar una imagen de gestación intrauterina. Otra opción diagnóstica será realizar mediciones seriadas β -hCG, cada 48 horas para identificar una curva de ascenso anormal, dicho ascenso se refiere como una elevación menor a 66% en 48 horas, si además se tiene un descenso de la β -hCG habrá que descartar la posibilidad de que se trate de un aborto.^{10,14}

Progesterona. Los niveles de progesterona son estables e independientes de la edad gestacional en el primer trimestre. Por lo tanto, el vigilar el valor de progesterona sérica en una toma aislada, tiene una buena correlación entre los niveles subóptimos de esta hormona para un desarrollo adecuado de un embarazo, es decir, un nivel igual o menor a 5 ng/mL y el correcto diagnóstico de embarazo defectuoso. Por el contrario, un valor de esta hormona sobre 22 ng/mL, se asocia con una probabilidad alta de un embarazo intrauterino viable. No obstante,

no es conveniente apoyarse en este solo valor, ya que en un embarazo heterotópico existe posibilidad de valores adecuados de progesterona, lo que dificulta el diagnóstico de EE.^{10,14}

Ultrasonido transvaginal

Esta herramienta diagnóstica posee sensibilidad de 87-99% y especificidad de 94-99% en aquellas pacientes en las que se sospecha la posibilidad de un EE. Cuando se compara la ultrasonografía transabdominal, la técnica transvaginal parece permitir un diagnóstico en etapas más tempranas, tanto de embarazos intrauterinos como de tumores extrauterinos que pueden estar asociadas a embarazo ectópico.^{10,14}

El saco gestacional (signo de doble decidua) generalmente puede ser observado mediante ultrasonido transvaginal una vez alcanzado un diámetro de 2 a 5 mm, lo que habitualmente ocurre alrededor de las cinco semanas de gestación. Como ya se mencionó en el apartado correspondiente, asociar la zona de discriminación del valor de β -hCG sérica con la ultrasonografía preferentemente transvaginal, puede mejorar la posibilidad de un diagnóstico de EE versus un embarazo, pero puede, de igual manera, ayudarnos a la discriminación de uno heterotópico cuando exista alta sospecha de éste, por ejemplo, en una mujer con abdomen doloroso, valores normales de β -hCG y con antecedente de embarazo mediante técnicas de reproducción asistida.^{10,14}

TRATAMIENTO

Cuando se habla de EE, podemos considerar que se cuenta en general con tres opciones de manejo: 1) expectante, 2) farmacológico y 3) quirúrgico, la elección de uno u otro tratamiento está muy influenciada por el momento en que se realiza el diagnóstico.¹⁰

1. Manejo expectante. Este tratamiento consiste en el monitoreo hasta la involución en algunos EE, así como en EE de localización desconocida, no omitimos recomendar que, en cualquiera de estas dos situaciones, la paciente debe contar con valoración de un médico experto, en caso de que se opte por este tipo de tratamiento. El manejo expectante consiste en monitorizar a la mujer embarazada

hasta que el nivel de β -hCG caiga por debajo de 2 mUI/mL. El seguimiento debe ser intensivo: cada día al inicio y después semanalmente hasta que el nivel de β -hCG retorne a lo normal. Puede indicarse en hasta 25% de los casos en una paciente con las siguientes condiciones:

- Paciente hemodinámicamente estable.
- β -hCG inicial < 1,000 mUI/mL y evolutivamente descendente.
- Escasa o nula cantidad de líquido libre en fondo de saco (< 100 mL).
- Masa anexial pequeña (< 2 cm).
- Ausencia de embriocardio.

A pesar de lo anteriormente expresado en este apartado sobre manejo expectante, no se recomienda optar por este tratamiento si existe riesgo de hemorragia con la consecuente exposición del riesgo de la vida de la paciente, en caso de que haya la posibilidad de poco seguimiento ambulatorio de la paciente. Este punto se considera una buena práctica médica.¹⁰

2. Manejo farmacológico. En el año de 1982, Tanaka y su equipo describieron por primera vez el uso de metrotexato como tratamiento farmacológico para el EE. El metrotexato es un antagonista del ácido fólico que interfiere en la síntesis de ADN y, por tanto, en la proliferación del tejido trofoblástico. Los niveles de β -hCG pueden aumentar en los primeros días de su administración. Es por ello por lo que, para valorar la eficacia del tratamiento con metrotexato, deben compararse los niveles de β -hCG del día cuatro y del día siete del tratamiento. Aproximadamente 75% de las pacientes tienen crisis de dolor abdominal entre tres y siete días después de iniciar el tratamiento con metrotexato, que suele desaparecer después de 4-12 horas (a tener en cuenta ya que se puede confundir con la clínica de una gestación ectópica accidentada). La dosis recomendada para este fármaco es de 1 mg/kg o 50 mg/m². Existen indicaciones para considerar candidato a una paciente a manejo con metrotexato, dentro de las cuales tenemos (*Tabla 1*):

- Paciente hemodinámicamente estable.
- Sangrado transvaginal leve.
- Sin dolor o con dolor leve.

Tabla 1: Contraindicaciones al uso de metrotexato según la *American Society for Reproductive Medicine*.

Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
Embarazo intrauterino	Frecuencia cardiaca fetal detectada por ultrasonido transvaginal
Evidencia de inmunodeficiencia	Concentración inicial de β hCG > 5,000 mUI/mL
Anemia moderada o severa, leucopenia, o trombocitopenia	Embarazo ectópico > 4 cm en ultrasonido transvaginal
Sensibilidad al metrotexato	Paciente que se rehúsa a aceptar transfusiones sanguíneas
Enfermedad pulmonar activa	Paciente no capaz de mantener seguimiento
Úlcera péptica activa	
Disfunción hepática clínica importante	
Lactancia	
Embarazo ectópico roto	
Paciente hemodinámicamente inestable	

β hCG = fracción beta de gonadotropina coriónica humana.
Modificado al español.^{10,15}

- d. Ausencia de hemoperitoneo.
- e. β -hCG cuantitativa 6,000-15,000 mUI/mL y evolutivamente descendente.
- f. Ultrasonografía: masa ectópica con diámetro de 40 mm.
- g. Pruebas hematológicas, hepáticas y renales sin alteraciones.

Algunos autores consideran que las indicaciones absolutas para optar por este tipo de manejo incluirían el deseo de fertilidad, diagnóstico no laparoscópico, paciente dispuesta a volver para seguimiento, riesgos con la anestesia y, por supuesto, que la paciente no posea contraindicaciones para el manejo con metrotexato.¹⁰

3. Manejo quirúrgico. La decisión para considerar este tipo de tratamiento debe examinar el nivel de actividad del EE, indicaciones y contraindicaciones de cada tratamiento, por supuesto, valorando efectividad terapéutica sin olvidar, en caso de que el cuadro clínico lo permita, la preferencia de las mismas pacientes en cuanto al deseo de fertilidad a posteriori versus las desventajas y efectos adversos de la opción de manejo seleccionada. El manejo quirúrgico será la primera línea de manejo en aquellas pacientes que presente alguno de los siguientes criterios:

- a. Inestabilidad hemodinámica.
- b. Abdomen agudo.

- c. Tumor anexial > 35 mm y/o presencia de frecuencia cardiaca fetal evidenciados en ultrasonido transvaginal.
- d. Niveles de β -hCG > 5,000 mUI/mL.
- e. Alguna contraindicación al tratamiento farmacológico.
- f. Embarazo heterotópico.
- g. Imposibilidad de seguimiento adecuado.
- h. Falla de tratamiento farmacológico.
- i. Alguna patología tubaria con indicación de fertilización *in vitro*.

Cobra relevante importancia recordar que se deberá administrar inmunoglobulina Rh (D) en una dosis de 250 UI (50 microgramos) en caso de paciente Rh (D) negativo que sea sometida a un procedimiento quirúrgico, igual que con el manejo farmacológico.

Respecto a la técnica quirúrgica, en el caso de embarazos tubarios se puede realizar una salpingectomía (extracción de la trompa comprometida que es el procedimiento quirúrgico estándar) o salpingostomía (incisión lineal que remueve el EE y preserva la trompa), ya sea con un abordaje vía laparoscópica o por laparotomía; la laparoscopia es la opción que ofrece mayores ventajas. Posterior al procedimiento, se ha reportado una tasa de embarazo intrauterino de 61% con salpingostomía versus 56.2% con salpingectomía, y una tasa de recurrencia de EE 8% en salpingostomía versus 5%

en salpingectomía, ambos porcentajes similares al comparar laparotomía versus laparoscopia. En aquellas pacientes con deseo de fertilidad siempre es imperativo revisar el anexo contralateral, por supuesto, ya que la indemnidad de ésta es determinante para decidir el tipo de procedimiento. Posterior al EE tubario, la tasa de embarazo intrauterino es alta, independientemente de la modalidad de tratamiento utilizada.^{10,14-16}

La salpingocentesis es una técnica que consiste en inyectar agentes como cloruro de potasio, metotrexato, prostaglandinas o solución hiperosmolar en el EE por vía transvaginal bajo orientación ultrasonográfica, mediante canulación tubárica transcervical o por laparoscopia. Estos procesos son menos efectivos en la eliminación del EE tubario.¹⁰

En el caso del EE cornual o intersticial, el tratamiento tradicional es la salpingectomía; no obstante, puede requerirse de histerectomía, sobre todo cuando existan signos inminentes de ruptura uterina y, en algunos casos, se necesitará de salpingooforectomía unilateral del lado cornual, cuando la trompa y el ovario se encuentran adheridos al mismo. El embarazo ovárico puede resolverse con algunas técnicas quirúrgicas, como son la resección en cuña de ovario, la enucleación del cuerpo lúteo, cistectomía por el trofoblasto, curetaje del trofoblasto con coagulación o sutura hemostática con la conservación total del ovario o, en algunos casos, no se podrá evitar la ooforectomía.¹⁰

El tratamiento quirúrgico del EE abdominal es la laparotomía y la extracción del feto. Cuando la placenta se encuentra insertada en un órgano no vital (epiplón, trompa) no se debe intentar desprenderla por el sangrado que produce y se debe extirpar el órgano con la placenta in situ. En caso contrario, cuando la placenta está implantada en un órgano vital, aquí se debe seccionar el cordón umbilical lo más próximo a la placenta y dejarla en el sitio de implantación. Por último, otra opción de tratamiento es la laparoscopia que es un procedimiento que ofrece muchas ventajas, por ser menos invasivo, para el diagnóstico y tratamiento quirúrgico del EE abdominal temprano; tiene como contraindicaciones la inestabilidad hemodinámica de la paciente y la inexperiencia del cirujano tratante.

REFERENCIAS

1. Secretaría de Salud. NORMA Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-2016, Para la atención de la mujer durante el embarazo, parto puerperio, y de la persona recién nacida. México: Diario Oficial de la Federación; 2016.
2. Soma-Pillay P, Nelson-Piercy C, Tolppanen H, Mebazaa A. Physiological changes in pregnancy. *Cardiovasc J Afr*. 2016; 27 (2): 89-94.
3. Múnera-Echeverri AG. Enfermedad cardiaca y embarazo. *Rev Colomb Cardiol*. 2018; 25 (S1): 49-58.
4. Diccionario panhispánico de dudas. Ectópico, ca [Internet]. 34.ª ed. Real Academia Española. Madrid: RAE; 2005. Disponible en: <https://dle.rae.es/ectópico>
5. Protocolos SEGO. Embarazo ectópico. *Prog Obstet Ginecol*. 2007; 50 (6): 377-385.
6. Hu LH, Sandoval VJ, Hernández SAG, Vargas MJ. Embarazo ectópico: revisión bibliográfica con enfoque en el manejo médico. *Rev Clin Esc Med*. 2019; 9 (1): 28-36.
7. Tang I, Albinagorta R, Almandoz A, Ferrufino JC. Embarazo heterotópico, intrauterino no evolutivo y ovárico. *Rev Per Ginecol Obstet*. 2007; 53: 210-212.
8. Diagnóstico y tratamiento de embarazo tubario. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2010.
9. George A, Shaila S. Chlamydia infection as a risk factor in ectopic pregnancy: a case control study. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol*. 2018; 7 (10): 4254-4260.
10. Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento del embarazo ectópico en mujeres de edad reproductiva en segundo y tercer nivel de atención. México: Secretaría de Salud México; 2013.
11. Pérez CP, Jiménez OJC, Rodríguez ZM, Baca OA, Flandez SCC, Tenorio VLF. Emergencia obstétrica con abdomen agudo por ectópico roto en Embarazo Heterotópico. *Rev Med UV*. 2015; 15 (2): 115-123.
12. Espinoza Garita S, Garnier Fernández JC, Pizarro Alvarado G. Generalidades del embarazo ectópico. *Rev Med Sinerg*. 2021; 6 (5): e670.
13. Granados RJJ, Cortés GLD, Muñoz MO, Ortiz HS. Embarazo ectópico roto resuelto por laparoscopia diagnóstica sin datos de abdomen agudo. Reporte de un caso. *Rev Mex Cir Endoscop*. 2012; 13 (2): 112-115.
14. Rivera C, Pomés C, Díaz V, Espinoza P, Zamboni M. Actualización del enfrentamiento y manejo del embarazo ectópico tubario. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2020; 85 (6): 697-708.
15. Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Medical treatment of ectopic pregnancy: a committee opinion. *Fertil Steril*. 2013; 100 (3): 638-644.
16. Barnhart KT. Clinical practice. Ectopic pregnancy. *N Engl J Med*. 2009; 361 (4): 379-387.

Angioembolización en la placenta invasora

Angio-embolization in invasive placenta

Guadalupe Mercedes Lucía Guerrero Avendaño,*
Jesús Carlos Briones Garduño,* Raúl Serrano Loyola†



INTRODUCCIÓN

El acretismo placentario se define como invasión anormal del trofoblasto de una parte o de toda la placenta en el miometrio de la pared uterina. Se clasifica según el grado de adherencia; se ha denominado acretismo (la invasión alcanza la capa basal del endometrio), incretismo (la invasión alcanza el miometrio) y percretismo (cuando se rebasa la serosa uterina y llega a invadir órganos adyacentes).¹

La morbilidad y la mortalidad pueden ocurrir debido a hemorragia grave y a menudo amenaza la vida. Las tasas de muerte materna se incrementan con el grado de acretismo placentario, es probable que se requiera una histerectomía en el momento del parto o durante el postparto y se observan estadías hospitalarias más largas. Se requiere personal médico con la formación adecuada y experiencia en manejo complejo de complicaciones maternas y obstétricas, a personal interdisciplinario con experiencia en cuidados críticos e incluye una exhaustiva planificación para la atención con subespecialistas apropiados así como tener acceso a un banco de sangre con protocolos en transfusión masiva.²

Se han descrito varios factores de riesgo, el más común es un parto por cesárea anterior, y la incidencia de placenta acreta que aumenta con el número de partos por cesárea anteriores y para las mujeres con placenta previa. El riesgo va de 3, 11, 40, 61 y 67% en la primera, segunda, tercera, cuarta y quinta o más cesáreas respectivamente.³ Factores de riesgo adicionales incluyen la edad materna avanzada, multiparidad, cirugías uterinas previas o legrado, y síndrome de Asherman.^{4,5}

Por otra parte, los resultados anormales de biomarcadores aumentan el riesgo de placenta invasora; se ha descrito la elevación en el suero materno de alfafetoproteína, la proteína plasmática A asociada al embarazo, péptido natriurético tipo B, troponina, b-hCG libre y lactógeno placentario humano, entre otros, pero son demasiado inespecíficos para uso clínico.⁶

El diagnóstico prenatal del acretismo placentario es altamente deseable porque los resultados se optimizan cuando el parto se realiza en un centro de atención materna de nivel tres antes del inicio del parto, lo cual evita la ruptura placentaria.¹

Lo idóneo es que mujeres con factores de riesgo de placenta acreta, como la placenta previa y el parto por cesárea anterior, sean evaluadas por ginecoobstetras con experiencia u otros proveedores de atención médica con experiencia y pericia para el diagnóstico ultrasonográfico.⁴

Quizás la asociación ultrasonográfica más importante es detectada en el segundo y tercer trimestre, ésta es la presencia de placenta previa en más de 80% de

* Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». México.

† Director médico. Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». México.

Correspondencia: JCBC, drcarlosbriones@yahoo.com.mx

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Citar como: Guerrero AGML, Briones GJC, Serrano LR. Angioembolización en la placenta invasora. Rev CONAMED. 2022; 27(Supl. 1): s47-s52. <https://dx.doi.org/10.35366/108524>

Financiamiento: los autores declaran que no hay financiamiento para la realización de la presentación de este documento.

Recibido: 18/11/2022.
Aceptado: 18/11/2022.

los casos.^{7,8} Otras anomalías incluyen la escala de grises en la placenta, múltiples lagunas vasculares, pérdida de la zona hipoecoica normal entre la placenta y el miometrio, grosor del miometrio disminuido en la zona retroplacentaria (menos de 1 mm), anomalías de la interfase serosa de vejiga y útero, y extensión de la placenta en miometrio, serosa o vejiga.⁹

El enfoque más aceptado para el manejo de placenta acreta es la cesárea e histerectomía, dejando la placenta *in situ* después del parto del feto (los intentos de extirpación de la placenta están asociados con un riesgo significativo de hemorragia). La atención óptima implica un enfoque estandarizado con un equipo de atención multidisciplinario integral acostumbrado al manejo de esta patología. Además, debe existir una infraestructura establecida y un sólido liderazgo para manejar una hemorragia postparto de alto nivel, y el acceso a un banco de sangre capaz de emplear protocolos de transfusión masiva.⁴

Existen varias estrategias en caso de producirse una hemorragia pélvica incontrolada como la ligadura de arterias hipogástricas que probablemente disminuya la pérdida de sangre, pero su eficacia no ha sido probada y puede ser ineficaz debido a la circulación colateral, puede ser difícil y llevar mucho tiempo, aunque es posible que cirujanos experimentados la realicen fácilmente.⁷

Se ha descrito la oclusión temporal de la aorta abdominal, la oclusión bilateral de las arterias ilíacas comunes y arterias ilíacas internas durante la cesárea.¹⁰⁻¹² Como resultado del uso de estos procedimientos de intervención, la tasa de histerectomías se ha reducido. La oclusión combinada con embolización de la arteria uterina (EAU) es una técnica eficaz para tratar la hemorragia grave intraoperatoria.¹¹

En una serie de casos se ha descrito abordaje quirúrgico alternativo para la cesárea, éste consiste en realizar una disección del colgajo vesical antes del nacimiento seguida de histerectomía; en dicha serie se redujo la hemorragia y no hubo lesión de vejiga ni uréter. Este abordaje quirúrgico no requiere recursos adicionales y se puede aplicar fácilmente en un entorno de bajos recursos.¹³

Dentro de las opciones de manejo se encuentra la terapia conservadora que consiste

en realizar cesárea para el parto y mantener la placenta *in situ*. En una revisión sistemática se conservó el útero en 42 pacientes, de éstas 50% desarrollaron complicaciones graves. Entre las pacientes con complicaciones relacionadas con histerectomía, 18 (78%) experimentaron lesión vesical, sangrado intraoperatorio (> 2,000 mL) o ambos. El uso de quimioterapia en estas pacientes no mejoró las tasas de éxito ($p = 0.064$). La revisión sistemática reveló una alta morbilidad materna durante el tratamiento conservador de la placenta percreta.¹⁴

Para reducir los riesgos de hemorragia obstétrica durante la cesárea e histerectomía, las intervenciones endovasculares tienen un papel importante,¹⁵ varias instituciones de todo el mundo incluyen embolización transarterial o balón arterial como parte de su protocolo de manejo.^{16,17}

Actualmente la cirugía intervencionista se incluye con frecuencia en la atención de estas pacientes, ya que existen varias técnicas endovasculares diferentes que pueden implementarse para disminuir la morbilidad tanto en conjunto con la histerectomía obstétrica como en el contexto de la preservación uterina.¹⁸

Este contexto en general nos obliga a investigar la mejor alternativa quirúrgica en el caso de acretismo placentario.

Nuestro objetivo es mostrar los resultados del análisis comparativo con el manejo protocolizado del acretismo placentario con embolización selectiva de arterias uterinas, en uno de ellos se incluyó metotrexato para valorar su efecto.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes de las pacientes con diagnóstico de acretismo placentario en las que se realizó embolización selectiva de arterias uterinas, un grupo en el Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga», a quienes además se les aplicó metotrexato (1 mg/kg), y en el Hospital de la Mujer, donde se realizó embolización posterior a la cesárea y en segundo tiempo histerectomía durante los años 2017 y 2018 en los servicios de ginecoobstetricia de ambos hospitales.

Las pacientes fueron seleccionadas de acuerdo con los siguientes criterios de inclusión: mujeres embarazadas con diagnóstico de placenta previa

total y por lo menos dos imágenes sonográficas sugestivas de acretismo placentario. Se excluyeron a aquéllas en las que por cuestiones anatómicas no fue posible lograr la inserción de catéter de embolización, y se eliminaron las pacientes en quienes hubo un alumbramiento espontáneo después de la cesárea.

En ambos grupos el protocolo de embolización fue el mismo; en sala de angiografía bajo control anestésico y vigilancia estrecha por médicos ginecólogos y de terapia intensiva se incluyeron dos introductores vasculares 4 Fr, catéter cobra 4 Fr, equipo de micropunción, guía hidrofílica «J» 0.035", medio de contraste hidrosoluble no iónico, gelatina natural absorbible (Gelfoam®) adicionada con polidocanol a 3%, solución fisiológica 1,000 cm³ + 2,000 UI de heparina, flanelas, jeringas y llave de tres vías. Ya en la arteria uterina se administró contraste para valorar la anatomía y la extensión de la inserción placentaria, posteriormente se inyecta el polvo de gelatina en solución fisiológica con control fluoroscópico hasta obstruir la irrigación de la placenta.

Las pacientes se agruparon por sede:

Grupo A: pacientes con diagnóstico de acretismo placentario en el Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga» se sometieron a manejo conservador con cesárea corporal, se mantuvo la placenta *in situ*, se realizó embolización selectiva de arterias uterinas y aplicación de metotrexato a dosis de 1 mg/kg e histerectomía.

Grupo B: pacientes con diagnóstico de acretismo placentario en el Hospital de la Mujer, donde se realizó cesárea corporal con placenta *in situ*, embolización selectiva de arterias uterinas por parte de nuestro grupo de radiología intervencionista, e histerectomía en un segundo tiempo quirúrgico.

Análisis estadístico

Se realizaron los estadísticos descriptivos de ambos grupos para caracterizarlos utilizando medidas de tendencia central y dispersión así como valores porcentuales, considerando grado de dificultad quirúrgica con base en el número de cesáreas previas y grado de invasión placentaria de acuerdo con el reporte histopatológico.

Asimismo estadística inferencial mediante t de Student comparando cantidad de sangrado, días de estancia intrahospitalaria y complicaciones observadas, considerando un valor de significancia menor de 0.05.

RESULTADOS

Incluimos a 13 pacientes en cada grupo (n = 26), en cuanto al grupo A, predominó el número de cesáreas previas, con media de 2.5 y 1.7 en grupo A y B respectivamente (p < 0.00), la edad media de presentación en el grupo A fue de 31 años y en el grupo B de 38.2 años, la variedad percreta fue la más frecuente en ambos grupos, en el grupo A se presentó una paciente que desarrolló coriocarcinoma.

En cuanto a la estancia hospitalaria, en el grupo A fue más larga con una media de 34.3 días por paciente y en el grupo B la media fue de 21.1 (p < 0.02), en el grupo A hubo mayor sangrado en la histerectomía, la media fue de 2,175 mL y en el grupo B fue de 1,078 mL (p < 0.3) y las complicaciones observadas también fueron mayores en el grupo A en contraste con el grupo B con significancia estadística, como podemos observar en la *Tabla 1*.

DISCUSIÓN

Gracias al surgimiento de nuevos métodos diagnósticos como la ultrasonografía Doppler, la resonancia magnética y la cistoscopia, el diagnóstico de placenta invasora (acreta, increta o percreta) puede realizarse en forma oportuna previamente al término de la gestación, lo que permite adoptar medidas preventivas para evitar un sangrado obstétrico masivo, que puede conducir a la muerte materna por choque hipovolémico en el momento del abordaje quirúrgico de la resolución obstétrica mediante operación cesárea.

Estas estrategias hospitalarias consisten en la angioembolización de las arterias uterinas posteriores a la extracción del feto, dejando la placenta *in situ*, el uso de agentes como el metotrexato, un antagonista de los folatos, se aplica con la idea de disminuir el flujo sanguíneo y agregar el efecto citotóxico de la quimioterapia.

Autores como Arulkumaran en 1986 y Mussalli en 2000 han puesto en duda la utilidad de la quimioterapia con este propósito, por esta razón

nuestro grupo de trabajo pone a su consideración los resultados obtenidos comparando dos grupos de pacientes tratadas con el mismo protocolo de embolización, contrastando en ambos grupos el uso de metotrexato.^{19,20} La plausibilidad biológica de esta premisa puede ser cuestionada porque los objetivos del metotrexato es dirigirse a células que se dividen rápidamente y la división de las células placentarias del tercer trimestre es limitada. Además, el metotrexato tiene un posible riesgo de daño al sistema hematológico y complicaciones nefrológicas maternas. En una gran serie de casos de manejo expectante de placenta acreta hubo una muerte materna que fue atribuida a la toxicidad severa de metotrexato y posterior a choque séptico.²¹

La histerectomía en segundo tiempo de intervalo demorado no ha sido una opción, ya que si ésta se lleva a cabo posterior a la cesárea ha representado un mayor riesgo de pérdida de sangre y daño a órganos vecinos.²²

En una serie de casos en los que también se utiliza embolización de arterias uterinas, no hubo casos de complicaciones mayores atribuibles a los procedimientos endovasculares.²³

La literatura describe dos tipos diferentes de intervenciones endovasculares para disminuir el sangrado: inserción del globo temporal para oclusión de las arterias ilíacas y embolización bilateral

de los vasos uterinos.¹⁸ Aunque la colocación del globo es ampliamente practicada, tiene altas tasas de complicaciones relacionadas con éste, el procedimiento ha sido reportado en múltiples estudios y sus beneficios no han sido demostrados claramente.^{24,25}

Existen estudios donde se han utilizado salas híbridas para realizar la histerectomía y embolización de arterias uterinas, demostrando ser una opción viable y segura, esto ofrece posibles ventajas para reemplazar el procedimiento clásico de dos pasos, lo cual puede mejorar los resultados maternos y perinatales.²⁶

CONCLUSIONES

Un manejo protocolizado que incluya un diagnóstico prenatal de placenta invasora, embolización selectiva de las arterias uterinas inmediatamente posterior a la cesárea con placenta *in situ*, y por último la histerectomía obstétrica, contando con el talento humano de un equipo multidisciplinario y en un hospital resolutivo deberá considerarse como una estrategia para resolver el grave problema que representa la placenta invasora.

Acorde con los resultados, el uso de metotrexato en el protocolo de atención de pacientes con placenta invasora representa mayor cantidad de sangrado, prolonga la estancia intrahospitalaria

Tabla 1: Características principales de ambos grupos.

Sangrado/histología	Grupo A n (%)	Grupo B n (%)	IC del 95%	p
Número de cesáreas previas, media [IC]	2.5 [2-3]	1.7 [1-3]	-0.99 a -0.61	0.00
Edad [años]	31 [24-40]	38.2 [21-44]		< 0.05
Percreta	8 (61)	7 (54)		
Acreta	3 (23)	5 (38)		
Sin invasión	1 (8)	1 (8)		
Coriocarcinoma	1 (8)	0		
Días de estancia, media [IC]	34.3 ± 13.2 [17-64]	21.2 ± 13.8 [5-46]	-24.1 a 2.27	< 0.02
Cantidad de sangrado en cesárea (mL)	334.1 ± 90.3	328.5 ± 122.5		NS
Cantidad de sangrado en histerectomía (mL)	2,175.0 ± 1,642.7	1,078.5 ± 618.9	-2,101.34 a -91.66	< 0.03
Complicaciones	10 (83)	6 (46)		< 0.00

IC = intervalo de confianza. NS = no significativo.

y no mejora las complicaciones postquirúrgicas en la histerectomía; sin embargo, con base en el tamaño de la población comparada se requiere de un estudio que incluya mayor número de pacientes para poder tener una conclusión contundente.

REFERENCIAS

1. Jauniaux E, Collins S, Burton GJ. Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging. *Am J Obstet Gynecol.* 2018; 218: 75-87.
2. Mogos MF, Salemi JL, Ashley M, Whiteman VE, Salihu HM. Recent trends in placenta accreta in the United States and its impact on maternal-fetal morbidity and healthcare-associated costs, 1998-2011. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016; 29 (7): 1077-1082.
3. Silver RM, Landon MB, Rouse DJ, Leveno KJ, Spong CY, Thom EA et al. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *Obstet Gynecol.* 2006; 107: 1226-1232.
4. Society of Gynecologic Oncology; American College of Obstetricians and Gynecologists and the Society for Maternal-Fetal Medicine, Cahill AG, Beigi R, Heine RP, Silver RM et al. Placenta accreta spectrum. *Am J Obstet Gynecol.* 2018; 219 (6): B2-B16. doi:10.1016/j.ajog.2018.09.042.
5. Bowman ZS, Eller AG, Bardsley TR, Greene T, Varner MW, Silver RM. Risk factors for placenta accreta: a large prospective cohort. *Am J Perinatol.* 2014; 31: 799-804.
6. Lyell DJ, Faucett AM, Baer RJ, Blumenfeld YJ, Druzin ML, El-Sayed YY et al. Maternal serum markers, characteristics and morbidly adherent placenta in women with previa. *J Perinatol.* 2015; 35: 570-574.
7. Eller AG, Bennett MA, Sharshiner M, Masheter C, Soisson AP, Dodson M et al. Maternal morbidity in cases of placenta accreta managed by a multidisciplinary care team compared with standard obstetric care. *Obstet Gynecol.* 2011; 117: 331-337.
8. Warshak CR, Ramos GA, Eskander R, Benirschke K, Saenz CC, Kelly TF et al. Effect of predelivery diagnosis in 99 consecutive cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol.* 2010; 115: 65-69.
9. Comstock CH, Bronsteen RA. The antenatal diagnosis of placenta accreta. *BJOG.* 2014; 121 (2): 171-181; discussion 181-182.
10. Salim R, Chulski A, Romano S, Garmi G, Rudin M, Shalev E. Precesarean prophylactic balloon catheters for suspected placenta accreta: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2015; 126 (5): 1022-1028.
11. Duan XH, Wang YL, Hana XW, Chen ZM. Caesarean section combined with temporary aortic balloon occlusion followed by uterine artery embolisation for the management of placenta accreta. *Clin Radiol.* 2015; 70 (9): 932-937.
12. Wang MQ, Liu FY, Duan F, Wang ZJ, Song P, Song L. Ovarian artery embolization supplementing hypogastric-uterine artery embolization for control of severe postpartum hemorrhage: report of eight cases. *J Vasc Interv Radiol.* 2009; 20 (7): 971-976.
13. Saha PK, Bagga R, Kalra JK, Arora A, Singla R, Suri V et al. An alternate surgical approach to reduce hemorrhage and complications during cesarean hysterectomy for adherent placenta. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2018; 228: 215-220. doi: 10.1016/j.ejogrb.2018.07.004.
14. Matsuzaki S, Yoshino K, Endo M, Kakigano A, Takiuchi T, Kimura T. Conservative management of placenta percreta. *Int J Gynaecol Obstet.* 2018; 140 (3): 299-306. doi: 10.1002/ijgo.12411.
15. Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Practice Bulletin No. 183: Postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2017; 130 (4): e168-e186.
16. Izbizky G, Meller C, Grasso M, Velazco A, Peralta O, Otaño L et al. Feasibility and safety of prophylactic uterine artery catheterization and embolization in the management of placenta accreta. *J Vasc Interv Radiol.* 2015; 26 (2): 162-169; quiz 170.
17. Teixidor Viñas M, Belli AM, Arulkumaran S, Chandraran E. Prevention of postpartum hemorrhage and hysterectomy in patients with morbidly adherent placenta: a cohort study comparing outcomes before and after introduction of the Triple-P procedure. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2015; 46 (3): 350-355.
18. Kaufman C, Tadros A. Endovascular interventions for the morbidly adherent placenta. *J Clin Med.* 2018; 7 (5): 92. doi: 10.3390/jcm7050092.
19. Torres MF, Briones GJC. Percretismo placentario con invasión a vejiga y recto. *Cirugía y Cirujanos.* 2017; 85 (1): 66-69.
20. Ramoni A, Strobl EM, Tiechl J, Ritter M, Marth C. Conservative management of abnormally invasive placenta: four case reports. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2013; 92: 468-471.
21. Fox KA, Shamshirsaz AA, Carusi D, Secord AA, Lee P, Turan OM et al. Conservative management of morbidly adherent placenta: expert review. *Am J Obstet Gynecol.* 2015; 213: 755-760.
22. Clausen C, Lonn L, Langhoff-Roos J. Management of placenta percreta: a review of published cases. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2014; 93: 138-143.
23. Filippidis DK, Binkert C, Pellerin O, Hoffmann RT, Krajina A, Pereira PL. Cirse quality assurance document and standards for classification of complications: the Cirse classification system. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2017; 40 (8): 1141-1146.
24. Shrivastava V, Nageotte M, Major C, Haydon M, Wing D. Case control comparison of cesarean hysterectomy with

- and without prophylactic placement of intravascular balloon catheters for placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol.* 2007; 197: 402.e1-5.
25. Gonsalves M, Belli A. The role of interventional radiology in obstetric hemorrhage. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2010; 33 (5): 887-895.
 26. Meller CH, Garcia-Monaco RD, Izbizky G, Lamm M, Jaunarena J, Peralta O et al. Non-conservative management of placenta accreta spectrum in the hybrid operating room: a retrospective cohort study. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2019; 42 (3): 365-370. doi: 10.1007/s00270-018-2113-y.

CURSO
EN LÍNEA

HORARIO LIBRE

PREVENCIÓN del CONFLICTO contra las y los Profesionales de la Salud

↓ MÁS INFORMACIÓN



» www.gob.mx/conamed



GOBIERNO DE
MÉXICO

SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



CONAMED
COMISIÓN NACIONAL DE ARBITRAJE MÉDICO

CHARLAS



CON LA

CONAMED



hablando de Calidad de la Atención Médica
y Seguridad del Paciente



→ **SUSCRÍBETE**



GOBIERNO DE MÉXICO

SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



CONAMED
COMISIÓN NACIONAL DE ARBITRAJE MÉDICO