



FUNDAMENTOS DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICA VOL. 2

AUTORES

Juan Pablo Jachero Lucero
Geoconda Isabel Shagñay Pucha
Daniela Abigail Carrera Factos

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

Geoconda Isabel Shagñay Pucha
Ivan Alexander Roblez Quezada
Juan Pablo Jachero Lucero

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado. Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-627-02-5

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-02-5>

Open Library: OL46525034M

Una producción © Cuevas Editores

Enero del 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Impreso en Ecuador - Printed in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

ÍNDICE DE AUTORES

1. Geoconda Isabel Shagñay Pucha

Médico General por la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Médico General Profesión Libre en Ejercicio

Corioamnionitis

2. Ivan Alexander Roblez Quezada

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Hemorragia Postparto

3. Juan Pablo Jachero Lucero

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico en Funciones Hospitalarias Hospital Básico Darío Machuca
Palacios

Rupturas Prematuras de Membranas

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

1. <i>Corioamnionitis</i>	11
<i>Geoconda Isabel Shagñay Pucha</i>	
2. <i>Hemorragia Postparto</i>	23
<i>Ivan Alexander Roblez Quezada</i>	
3. <i>Rupturas Prematuras de Membranas</i>	39
<i>Juan Pablo Jachero Lucero</i>	

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

CAPÍTULO 1

Corioamnionitis

Geoconda Isabel Shagñay Pucha

Definición

La corioamnionitis es un cuadro inflamatorio agudo del embarazo que puede presentar manifestaciones clínico-analíticas para el feto y/o la madre.(1) Varios autores la definen como infección o inflamación aguda de la placenta y membranas fetales (amnios y corion) que puede ser definida de manera clínica o histológicamente y además puede estar acompañada por la infección del feto, cordón y líquido amniótico, por la presencia de microorganismos colonizadores de la vagina y polimicrobiana.(1) (2) (3)

En la actualidad se propone reemplazar el término corioamnionitis por el de infección y/o inflamación intrauterina más conocido como triple I, debido a que clásicamente el diagnóstico de corioamnionitis se ha basado en los criterios clínicos reportados por Gibbs y Cols. en 1982 y algunos de dichos criterios son muy inespecíficos ya que pueden ser signos y síntomas referentes a otros procesos infecciosos.(2)

Clasificación

La corioamnionitis se clasifica de acuerdo al cuadro clínico e histopatológico en:

Corioamnionitis subclínica: hay presencia de leucocitos polimorfonucleares en las membranas fetales en ausencia de cuadro clínico, y puede presentarse hasta en un 20% de partos a término y en más del 50% de los partos prematuros.(3)

Corioamnionitis clínica: es el síndrome de infección intrauterina con fiebre superior a 37,8°C, sin otro foco aparente junto con amniorrea purulenta, contracciones uterinas, dolor uterino, taquicardia materna o fetal y leucocitosis; se encuentra en el 1-2% de los partos a término y en el 5-10% de los prematuros.(1)

Corioamnionitis histológica: conjunto de cambios inflamatorios de la placenta, cordón y membranas ovulares, en respuesta a la invasión del líquido amniótico por parte de microorganismos.(1)

Epidemiología

Clásicamente se define a la corioamnionitis como la principal causa de mortalidad fetal en la segunda mitad de la gestación, así como la principal causa de partos prematuros con las subsecuentes complicaciones neonatales por la inmadurez del recién nacido. Se estima que la prevalencia de corioamnionitis es del 1-2% en partos a término y 5-10% en partos pretérmino. En estados Unidos de 1 a 4 % de nacimientos se ven complicados por esta patología y su frecuencia varía dependiendo de los métodos utilizados para el diagnóstico.(4)

Factores de Riesgo

De acuerdo a la publicación de varios estudios y revisiones bibliográficas los principales factores de riesgo para la corioamnionitis son los

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

siguientes:

- Nuliparidad
- Detección de procesos infecciosos del tracto genitourinario y bucal.
- Coitos durante el embarazo, promover uso de método de barrera.
- Ruptura prolongada de membranas (>12 horas)
- Trabajo de parto prolongado
- Múltiples tactos vaginales
- Líquido amniótico meconiano
- Consumo de alcohol, cigarrillo y otras drogas
- Estados de inmunopresión
- Anestesia epidural
- Bajos niveles de zinc en la dieta (3), (4), (5)

Fisiopatología

Las membranas coriales están conformadas por dos capas principales; corion y amnios que delimitan la cavidad amniótica y a su vez están formadas por diversos tipos de células y por matriz extracelular. Tienen funciones como la homeostasis y metabolismo del líquido amniótico, síntesis y secreción de moléculas, recepción de señales hormonales maternas y fetales, protección frente a la infección y traumatismos abdominales maternos, así como un adecuado desarrollo del feto.(4)

El saco gestacional tiene propiedades inmunológicas que protegen al feto del rechazo del sistema inmune de la madre mediante células inmunes que habitan en el espacio coriodecidual (células deciduales, células NK, linfocitos T CD4+ y CD8+, macrófagos y células dendríticas), sin embargo, estas células cambian durante la respuesta a infecciones y durante el parto.(6)

La primera línea de defensa son las membranas amnióticas, que actúan como una barrera física. El amnios tiene la capacidad de producir péptidos antimicrobianos y el trofoblasto reconoce antígenos de patógenos mediante de receptores tipo Toll; si se identifica la presencia de patógenos, se activan células del sistema inmune materno por medio de la liberación de quimioatrayentes (IL-8 y CSF3), en particular neutrófilos, que migran desde las vénulas poscapilares maternas hacia el espacio subcorial y decidual. Por lo dicho anteriormente el primer indicador de respuesta inflamatoria materna es la subcorionitis aguda, que posteriormente infiltra los tejidos de la barrera materno-fetal, resultando en corioamnionitis aguda. La intensidad de la inflamación regula la interacción entre neutrófilos, macrófagos, linfocitos T CD8+ y células del estroma decidual, por medio de la secreción ajustada de citocinas, quimiocinas y prostaglandinas.(6)

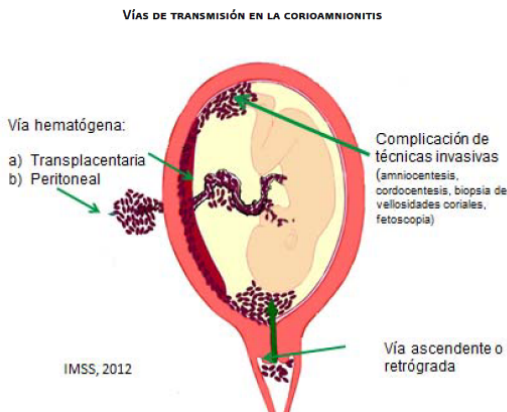
Los gérmenes llegan a la cavidad amniótica con mayor frecuencia por vía ascendente desde la mucosa vaginal y pasando por el canal cervical. Sin embargo, también existen otras vías menos frecuentes que permiten la

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

entrada de bacterias al líquido amniótico, entre ellas: vía hematológica, vía canalicular tubaria por contigüidad, y como complicación de procedimientos invasivos. (7)

1. **Vía ascendente:** Es la más común y frecuente a través de migración de microorganismos desde el tubo genital inferior, los agentes patógenos acceden a la cavidad uterina desde el compartimiento cervicovaginal y se localiza inicialmente en la decidua de la región supracervical, para propagarse posteriormente al espacio corioamniótico.(4)
2. **Vía hematológica:** Diseminación transplacentaria por gérmenes provenientes de otro foco infeccioso o por sepsis materna, los microorganismos tienen acceso al espacio intervilloso a través de la circulación materna; por lo tanto, a diferencia de las infecciones ascendentes, las infecciones generadas por vía hematológica causan inflamación principalmente en las vellosidades coriónicas y el espacio intervilloso.(3)
3. **Vía canalicular tubaria por contigüidad,** es una de las menos frecuentes, y consiste en la diseminación de infecciones por la contigüidad con estructuras abdominales (salpingitis, cistitis, peritonitis, apendicitis, entre otras del tracto gastrointestinal) el mejor ejemplo es una peritonitis apendicular.(4), (5)
4. **Complicación de procedimientos Invasivos:** amniocentesis, biopsia de vellosidades coriales, cordocentesis, fetoscopías.

Ilustración 1: Vías de transmisión de corioamnionitis



Fuente: Guías de referencia rápida prevención, diagnóstico y tratamiento de corioamnionitis en los tres niveles de atención, Instituto Mexicano del Seguro Social

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

La mayoría de las pacientes presentan un cuadro polimicrobiano, donde suelen coexistir dos o más tipos de bacterias, los gérmenes más frecuentes aislados en el líquido amniótico tanto en gestantes con parto prematuro como en rotura prematura de membranas de pretérmino son micoplasmas, ureaplasmas, *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, estreptococo B-hemolítico, *Chlamydia trachomatis*.(8)

Los gérmenes aislados con mayor frecuencia en líquido amniótico de pacientes con parto prematuro con o sin ruptura prematura de membranas son: Ureaplasma 47% **Anaerobios:** *Mycoplasma Hominis* 30% *Gardnerella Vaginalis* 25% *Bacteroides* 30% **Aerobios:** Estreptococo del grupo B 15%, Gram Negativos: (*E Coli*) 8%, *Listeria Monocytogenes*. En gestantes con cerclaje y/o dispositivo intrauterino (DIU) se realiza descarte de candidiasis mediante cultivo cervicovaginal.(3)

Cuadro clínico y Diagnóstico

Clásicamente el diagnóstico de corioamnionitis se realiza mediante los siguientes datos clínicos, que fueron establecidos por Gibbs y Cols en el año de 1982:

1. Temperatura axilar igual o mayor a 38 °C.
2. Acompañada de dos o más de los siguientes criterios clínicos menores.
 - Irritabilidad uterina (que se presenta como dolor a la palpación abdominal o dinámica uterina).
 - Líquido amniótico purulento o de mal olor.
 - Taquicardia materna mayor de 100 latidos por minuto.
 - Taquicardia fetal mayor de 160 latidos por minuto.
 - Leucocitosis materna >15.000/mm³.
 - Aumento de la contractibilidad uterina.
 - Dolor pélvico al movimiento.
 - Leucorrea vaginal maloliente.
 - Proteína C reactiva positiva (cuali-cuantitativa).(4), (9)

La fiebre está presente en el 95-100% de los casos y usualmente se requiere de este signo para el diagnóstico. La taquicardia materna y la taquicardia fetal se presenta en 50-80% y 40-70% de los casos respectivamente, la taquicardia puede estar presente en ausencia de corioamnionitis y requiere una evaluación cuidadosa para otras etiologías, medicamentos como la efedrina, los antihistamínicos y los agonistas beta pueden incrementar la frecuencia cardíaca materna o fetal. Los otros signos de corioamnionitis son altamente subjetivos como: La sensibilidad del fondo uterino y un olor desagradable del líquido amniótico se presentan solo en el 4–25% de gestantes, la sensibilidad del fondo uterino es difícil de interpretar con el dolor del trabajo de parto y se puede enmascarar con analgésicos o confundir con el dolor asociado por desprendimiento de la placenta.(4), (10)

El diagnóstico de la corioamnionitis es fundamentalmente clínico y se

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

debe definir en toda gestante con fiebre sin foco aparente, sobre todo cuando se sospecha de rotura de membranas o ya se ha confirmado. En el 80% de las embarazadas el curso de esta patología es subclínico, por lo que el diagnóstico se basará en la identificación de las complicaciones que, con frecuencia se manifiestan después del parto, cuando la mujer desarrolla fiebre e irritabilidad uterina o el feto presenta signos de infección, otro signo de sospecha en las gestaciones pretérmino, es la amenaza de parto prematuro refractaria al manejo.(9), (11)

Ante la sospecha de corioamnionitis se debe realizar los siguientes exámenes:

- Biometría hemática
- Velocidad de sedimentación globular
- Incremento de proteína C-reactiva
- Hemocultivo, ante datos de infección diseminada.
- Cultivo de Líquido amniótico (3)

Biometría Hemática: Se identifica leucocitosis materna con desviación a la izquierda, pese a ello es difícil establecer si el origen de la fiebre es infeccioso o no y si hay ausencia de otros signos o síntomas, la leucocitosis tiene un valor limitado, ya que puede presentarse como resultado de otras causas, como el tratamiento con corticoides antes del parto.(7)

Debido a la inespecificidad de los criterios clínicos para establecer el diagnóstico, se debe realizar otras pruebas complementarias como:

Cultivo del líquido amniótico: Presencia de leucocitos en el líquido amniótico obtenido, se considera positivo si presenta > 50 leucocitos/mm, la desventaja es el tiempo prolongado para obtener el resultado.

Proteína C reactiva aumentada: Incrementa 2 o 3 días antes de la sintomatología clínica.

La tinción de Gram: Detecta la presencia de bacterias y leucocitos en el líquido amniótico y se necesitan 10 microorganismos por mL para que sea positiva.

Nivel bajo de glucosa en líquido amniótico con valores inferiores a 15 mg/dl es sugestivo.

Hemocultivo positivo: Es poco útil clínicamente por el tiempo prolongado para la obtención de resultados.

Perfil biofísico: Puede ser un factor predictivo de sepsis neonatal la puntuación menor o igual a 7, cuando haya sido realizado 24 horas previo

a la interrupción del embarazo.

Niveles de deshidrogenasa láctica (LDH) en líquido amniótico se considera como predictor altamente específico y precoz para infección intraamniótica.(8), (9)

Tratamiento

Preventivo: suplemento de zinc en la dieta, evitar el coito luego de la segunda mitad del embarazo en gestantes de alto riesgo, además durante los controles prenatales dar tratamientos oportunos a las infecciones cervicovaginales.(8)

Frente al diagnóstico de corioamnionitis: Al momento de diagnosticar corioamnionitis se debe iniciar de manera inmediata con la administración intraparto de antibióticos endovenosos.

- A. En corioamnionitis clínica: se debe administrar antibioticoterapia y si la dinámica uterina se detiene o es escasa, inducir o conducir, para provocar el parto en las siguientes 6-12 horas.
- B. Si hay corioamnionitis subclínica más contractilidad uterina, debe suspenderse la terapia tocolítica y agregar antibióticos, posteriormente la gran mayoría de las pacientes evolucionará a fase activa espontáneamente.(9), (11)

Si la paciente no evoluciona hacia fase activa. En embarazo a término: se debe inducir el trabajo de parto dentro de las 6 primeras horas, procurar que el parto sea vía vaginal, y minimizar el riesgo de infección abdominal. En gestas de 34 a 36 semanas proceder como si fuera a término, debido a que el riesgo de morbilidad y mortalidad neonatal por inmadurez pulmonar después de 34 semanas es muy bajo. En embarazo de 30 a 33 semanas se debe estimular madurez pulmonar fetal e instaurar antibioticoterapia de forma inmediata. En embarazo de 25 semanas y menor de 30 semanas: cada día que pasa incrementa la sobrevida y reduce la morbilidad neonatal. En embarazo menor de 24 semanas el parto inmediato es el plan más eficiente y mantener la antibioticoterapia mínimo 7 días durante el puerperio.(9)

Las pacientes con sospecha o diagnóstico de corioamnionitis deben ingresar a hospitalización para brindar tratamiento integral; administración de líquidos y medicamentos mediante una vía permeable. El aporte de líquidos debe ser individualizado, antipiréticos como paracetamol intravenoso para controlar fiebre, además durante su estancia hospitalaria se debe realizar exámenes generales.(3)

Antibioticoterapia

Los Esquemas de antibioticoterapias más recomendados son:

- **En Corioamnionitis clínica:**

Ampicilina 2 gramos intravenoso cada 6 horas + Gentamicina 3-5mg/kg/día intravenoso cada 24 horas.

Penicilina cristalina 5 millones intravenoso cada 6 horas + Gentamicina 3-5 mg/ kg/día cada 12 horas o metronidazol 500 mg intravenoso cada 12 horas. (1), (3), (7), (8), (11), (12)

Ampicilina 2 gramos intravenoso + Gentamicina 5 mg/kg cada 24 horas + Metronidazol 500 mg VO/IV o Clindamicina 900 mg IV cada 8 horas (en parto por cesárea para cubrir posible infección abdominal). (1), (3), (7), (8), (11), (12)

Metronidazol 500mg cada 8 horas + amikacina 500mg intravenoso cada 12 horas

Ceftriaxona 1gr cada 12 horas + metronidazol 500mg intravenoso cada 8 horas.(1), (3), (7), (8), (11), (12)

- **En corioamnionitis subclínica:**

Ampicilina 2gr IV cada 6 horas + Gentamicina 80mg IV cada 8 horas

En caso de alergia a la penicilina o sus derivados se recomienda el uso de Clindamicina, Gentamicina, Ceftriaxona o metronidazol. (3), (7), (8)

La duración de la antibioticoterapia debe ser de 7 a 10 días, y en caso de parto por cesárea se recomienda prolongar antibioticoterapia un tiempo mas prolongado.

Efectos de la corioamnionitis sobre la madre

La corioamnionitis se asocia con un incremento de la morbilidad y mortalidad materna, las complicaciones maternas más frecuentes son parto pretérmino, cesárea, atonía uterina o hemorragia postparto. De acuerdo a un estudio de cohorte realizado en el año 2015 esta patología se asoció con un incremento en el riesgo de distocia dinámica y cesárea. Además, en caso de cesárea en una gestante con corioamnionitis se incrementa el riesgo de hemorragia, infección, absceso pélvico, tromboembolismo y endometritis.(7), (13)

Efectos de la corioamnionitis sobre el recién nacido

La morbilidad y mortalidad neonatal relacionada con la corioamnionitis es inversamente proporcional a la edad gestacional al momento del nacimiento y pueden ser por: sepsis neonatal, neumonía, hemorragia intraventricular y daño de la sustancia blanca cerebral con posibles secuelas a corto y largo plazo como la parálisis cerebral.

En los recién nacidos prematuros las complicaciones por corioamnionitis son mucho más frecuentes que en niños a término y pueden ser: muerte perinatal, sepsis neonatal, neumonía, hemorragia intraventricular grado 3 o 4 y distrés respiratorio. La corioamnionitis también está considerada como

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

un factor de riesgo a largo plazo en trastornos del neurodesarrollo, especialmente en pretérminos, en neonatos a término y pretérminos la corioamnionitis se asocia con un aumento de 4 veces en la frecuencia de parálisis cerebral.(3), (14)

Recomendaciones

Clásicamente la corioamnionitis es causada por polimicrobianos que en su mayoría son del tracto vaginal por lo que es recomendable realizar una buena historia clínica y examen físico durante los controles prenatales y de esta manera dar tratamiento oportuno evitando esta patología y sus futuras complicaciones.

Dentro del diagnóstico de corioamnionitis hay signos y síntomas inespecíficos que se pueden correlacionar con otras patologías, por lo que el médico necesita conocer a profundidad cuando una paciente requiere antibioticoterapia, además debido a la gran cantidad de microorganismos que pueden causar corioamnionitis, el profesional necesita conocer esquemas de antibioticoterapia.

Bibliografía

1. Gonzales M. Corioamnionitis: una revisión bibliográfica - Revista Electrónica de Portales Medicos.com [Internet]. Medica. [citado 14 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/corioamnionitis-una-revision-bibliografica/>
2. Rueda C, Ferrero S, Palacio M, Cobo T. Corioamnionitis o Triple I [Internet]. Fetal Medicine Barcelona. [citado 14 de enero de 2023]. Disponible en: <https://portal.medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/corioamnionitis.html>
3. INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de Corioamnionitis en los tres niveles de atención [Internet]. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/606GRR.pdf>
4. Mendoza O, Briceño F, Guerra D, Rodriguez N. Corioamnionitis. Artículo de Revisión. 8 de julio de 2013;10.
5. Chorioamnionitis [Internet]. [citado 20 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=chorioamnionitis-90-P05551>
6. Caicedo B, Olaya M. Actualidad en corioamnionitis: una mirada desde el microscopio. 2022 [citado 20 de enero de 2023];63(4). Disponible en: [https://revistas.javeriana.edu.co/files-articulos/UMED/63-4\(2022\)/231072191007/index.html](https://revistas.javeriana.edu.co/files-articulos/UMED/63-4(2022)/231072191007/index.html)
7. Montoya RF, Escalona TC, Aguilera AM, González GV, Rojas LAR. Repercusión de la corioamnionitis como factor de riesgo en la sepsis materna y neonatal temprana. 2020;
8. Montoya RF, Iglesias AR, Dajaruch M de los AP, Bello EC, Vázquez GG. Corioamnionitis clínica e histológica. Revisión bibliográfica. MULTIMED. 1 de enero de 2014;18(1):180-90.
9. Espitia-De La Hoz FJ. Diagnóstico y tratamiento de la corioamnionitis clínica. Rev Colomb Obstet Ginecol. 30 de septiembre de 2008;59(3):231-7.
10. Martínez CDV, Guerrero EFM, Vera NDV, Palacios EVA. Corioamnionitis, definición, métodos de diagnóstico y repercusión clínica. J Am Health. 17 de julio de 2020;3(2):84-94.
11. Corioamnionitis | Revista Repertorio de Medicina y Cirugía [Internet]. [citado 20 de enero de 2023]. Disponible en: <https://revistas.fucsahud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/752>
12. Reyna-Villasmil E, Briceño-Pérez C. Infeccion intraamniotica y corioamnionitis. Rev Latinoam Perinatol Organo Of Fed Latinoam Asoc Med Perinat FLAMP. 15 de julio de 2015;18:219.
13. Armas-Roca M, Rodríguez-Guedes A, González-García Cano D, Ramírez-García O, Santana-Rodríguez A, Molina-Cabrillana MJ, et al. Factores de riesgo clínicos maternos de embarazadas con fiebre intraparto y corioamnionitis. Ginecol Obstet México. 2019;87(11):718-25.

Bibliografía

14. Guillén N, Llerena C, Samalvides S, Vila J, Juárez T, Cáceres J, et al. *Riesgo de daño cerebral en prematuros menores de 34 semanas expuestos a corioamnionitis histológica, Lima, Perú. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 28 de agosto de 2020;37:229-38.*

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

CAPÍTULO 2

Hemorragia Postparto

Ivan Alexander Roblez Quezada

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

Definición

En el transcurso del tiempo se han visto reflejados muchas definiciones para la Hemorragia Posparto (HPP); siendo la más clásica, una pérdida de sangre mayor a 500 ml después de un parto vaginal o mayor a 1000 ml después de una cesárea, y/o disminución del hematocrito basal en un 10% de la paciente dentro de las 24 horas posteriores al proceso del parto, sigue siendo la principal causa de mortalidad materna en todo el mundo (4) Hoy en día la definición más aceptada es la perdida de cualquier cantidad de hemorragia en el trabajo de parto, expulsivo, alumbramiento y/o puerperio inmediato, que comprometa la estabilidad hemodinámica de la paciente, independientemente de la vía de parto. (1)

Clasificación

La hemorragia postparto se puede clasificar en dos presentaciones: primaria y secundaria según el tiempo en que se presente.

La HPP primaria también llamada inmediata, ocurre dentro las primeras 24 horas; se conoce que, aproximadamente, el 70% de los casos de HPP se debe a la atonía uterina posteriores al nacimiento del producto. (5) Además existen varias etiologías causantes de HPP primaria:

Causas	Frecuencia (%)
Tono: atonía uterina	70
Trauma: lesión cervical o vaginal, ruptura uterina	20
Tejido: retención de placenta o coágulos	10
Trombina: coagulopatía preexistente o adquirida	1

Fuente: Guías de Practica Clínica, Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Hemorragia Posparto, MSP, 2013

La HPP secundaria también denominada tardía, ocurre después de 24 horas y hasta las primeras 12 semanas después del parto; las causas incluyen retención de restos placentarios e infección de estos, endometritis, involución anormal del lecho placentario y dehiscencia de la histerorrafia. (3)

En efecto, debemos conocer el grado de hemorragia que presentara la paciente para determinar un manejo rápido y oportuno. Según el manual de Soporte Vital Avanzado para Trauma (ATLS) dictado por el Colegio Americano de Cirujanos determina; 4 grados de hemorragia, según los signos hemodinámicos de la paciente.

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

Clasificación de la gravedad de la Hemorragia	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Pérdida Sanguínea	Hasta 750 ml	750– 1500 ml	1500 – 2000 ml	>2000 ml
Pérdida Sanguínea (%)	Hasta 15%	15% - 30%	30% - 40%	>40%
Frecuencia Cardíaca	<100	100 - 120	120 - 140	>140
TA	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión de Pulso	Normal o Aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia Respiratoria	14 - 20	20 - 30	30 - 40	>35
Diuresis (ml/hora)	>30	20 - 30	5 - 15	Insignificante
SNC	Levemente Ansioso	Moderadamente Ansioso	Ansioso Confuso	Confuso Letárgico
Restitución de líquidos	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y Sangre	Cristaloides y Sangre

Fuente: American College of Surgeons. ATLS. Manual del curso octava edición. Chicago

En ocasiones es imposible medir con exactitud el nivel de sangrado, y depende del personal de salud estimarlo, por esta razón debemos implementar herramientas que permitan al personal valorar mejor la cantidad de pérdida sanguínea en una HPP. Una herramienta más aceptada es la que se dibuja en el siguiente pictograma:



Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2



Fuente: MSP, SCORE MAMA Y DER 2017

Epidemiología

El estado de gestación abarca múltiples cambios fisiológicos en una mujer embarazada, el mismo que implican riesgos importantes para la mujer. Cada día mueren en el mundo más de 830 mujeres por causas prevenibles relacionadas con el embarazo o el parto. De estas muertes el 99% ocurren en países en vías de desarrollo y la mayoría de ellas en zonas rurales. (13) La HPP precoz o inmediata es una complicación gineco-obstétrica temida que corresponde al 1- 5% de las mujeres embarazadas (10). Además, 0.5 a 1% de las mujeres gestantes presentarán HPP severa, con presencia de coagulopatía o necesidad de transfusión sanguínea inmediata (9). Por otro lado, la HPP secundaria o tardía representa una incidencia global de 1 en cada 100 gestantes (4).

Según la Organización mundial de la salud (OMS), en los países en vías de desarrollo el 2 % de las pacientes embarazadas presenta HPP y es la principal causa de muerte en pacientes púerperas, además se estipula que es la responsable de casi un cuarto de la mortalidad de las madres en todo el mundo. (8). Del mismo modo, el Ministerio de Salud Pública (MSP), la HPP es la segunda causa de muerte en mujeres embarazadas en nuestro país. (5)

Fisiopatología

Durante la etapa de gestación se producen cambios fisiológicos, hematológicos y hemodinámicos; encargados de distribuir el volumen sanguíneo adecuado a la unidad feto-placentaria. El promedio de flujo sanguíneo del útero a término es de aproximadamente 600 ml por minuto, a comparación de un útero no gestante que se promedia el 60 ml. (1) Además, el útero está compuesto por fibras musculares oblicuas llamado

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

miometrio que rodean los vasos sanguíneos; este tejido muscular tienen la capacidad de contraerse y relajarse en el proceso del alumbramiento lo que permite el engrosamiento progresivo y la disminución del volumen sanguíneo intrauterino. (6). La tensión arterial (gasto cardíaco por la resistencia vascular periférica “RVP”) disminuye al comienzo de la gestación al igual que lo hace la RVP, llegando a ser hasta un 10% menos en la semana 7-8 del embarazo, por el efecto de la vasodilatación periférica, a pesar del incremento del gasto cardíaco como mecanismo compensatorio. El mecanismo antes mencionado no es suficiente para impedir la disminución en las cifras de presión arterial en el primer trimestre del embarazo, la cual continúa disminuido hasta alcanzar la semana 24 de gestación, volviendo a niveles casi normales pre-gestacionales al término.

Esta disminución se debe a la hormona esteroide llamada progesterona que produce vasodilatación arterial periférica y al aumento de prostaciclina endógena. Esto hace que fisiológicamente aumente el gasto cardíaco como método de compensación, además retención de sodio y agua para intentar mantener la tensión arterial, para lo cual está implicado el péptido atrial natriurético (ANP).

Todos estos cambios fisiológicos en la hemodinámica de la paciente la preparan para una pérdida sanguínea ya que en cada contracción se expulsa de 300 a 500 ml. de sangre a la circulación materna, incrementando el retorno venoso y el gasto cardíaco en un 30% más. La redistribución de aproximadamente 500ml de sangre a la circulación materna (autotransfusión) y la remoción de la compresión aortocava por evacuación del útero, resulta en un incremento de un 60 al 80% del gasto cardíaco en el momento del parto.

Al comienzo del embarazo hay un aumento de la eritropoyetina, dando un aumento a la masa eritrocitaria en un 18 – 25% además se relaciona con el tamaño fetal y número de fetos y como mecanismo compensatorio a las demandas de oxígeno adicionales de la madre y el feto. Por el aumento en el volumen plasmático se da una hemodilución y anemia fisiológica en el embarazo, que implica la medición en los niveles de hemoglobina (Hb) y manejo oportuno si está en el comienzo del embarazo. El límite inferior del rango normal de hemoglobina en el embarazo es 11-12 g / dL.

Los glóbulos blancos también aumentan en el embarazo desde el primer trimestre, alcanzando una meseta aproximadamente a las 29 semanas del embarazo, lo cual genera mayor granulocitos y células inmaduras en la circulación, secundario a una eritropoyesis medular selectiva. El rango normal para el embarazo es 5000- 12000/mm³, aunque valores altos como 15000/mm³ no son extraños. Por el contrario, las plaquetas disminuye

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

normalmente en el embarazo, posiblemente debido a un efecto de hemodilución y / o el aumento del consumo secundario a activación endotelial. La trombocitopenia gestacional (trombocitopenia leve 100.000 - 150.000/mm³), se encuentra en aproximadamente el 8% de los embarazos. Y como último cambio importante, La gestación es un estado procoagulante de la gestación, con alteraciones tanto en la coagulación y la fibrinólisis dirigida a minimizar la pérdida de sangre en el parto. Normalmente la hemostasia postparto ocurre luego de la separación placentaria del útero por dos mecanismos mecánicos principalmente:

1. La contracción del miometrio que comprime los vasos que dan el aporte sanguíneo a la placenta ejerciendo un efecto de hemostasia mecánica
2. Producción de factores hemostáticos o procoagulantes a nivel de la decidua: liberación de factor tisular, inhibidor del activador de plasminogeno tipo 1, liberación de factores que activan la coagulación sistémica (activación de plaquetas y factores de la coagulación).

Cuadro clínico

Posterior al alumbramiento, cuando la paciente ha perdido volumen sanguíneo importante aproximadamente más de 1500 ml (25% de la volemia), se presentará a menudo signos y síntomas caracterizados por taquicardia, hipotensión y palidez generalizada. El personal médico debe considerar que hubo una pérdida importante de sangre y tomar medidas preventivas para evitar posible complicaciones.

Según el ATLS, cuando haya una hemorragia clase III y hasta una pérdida del 30% de la volemia, no se observan alteraciones importantes en la tensión arterial. (14)

Los exámenes complementarios no son de gran ayuda en una grado agudo, ya que es posible que la hemoglobina y hematocrito, no bajen inmediatamente por ellos son considerados marcadores pobres para determinar un estado de hipovolemia. (14)

Diagnóstico

Está enfocado más al parte clínica, observando la pérdida de sangres posterior al alumbramiento. Como se ha explicado anteriormente es muy importante la cuantificación de la hemorragia de forma visual y la observación del estado hemodinámico. Por lo tanto la cuantificación de sangrado será vital para su evolución y manejo, a pesar de que la estimación visual se sigue usando, numerosas autoridades sugieren el uso de bolsas colectoras para mayor precisión (6). Se recomienda el uso de la nemotecnia de las “4Ts”, (Tono, Trauma, Tejido y Trombina) que detalla las causas más probables en orden descendente.

Además la hemoglobina y hematocrito no son indicadores de una hemorragia aguda, al contrario los niveles de fibrinógeno (< 200 mg/dL)

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

se consideran predictivos de HPP severa. (3).

Dado que la estimación de hemorragia es inexacta hay que determinar el volumen de pérdida usando signos vitales como “disparadores” para una mayor vigilancia y / o tratamiento oportuno y adecuado en vista de sangrado en curso. En efecto debemos usar una clasificación de choque hipovolémico tomando en cuenta las constantes vitales de la paciente. En el siguiente recuadro se presenta la estimación de pérdida sanguínea según signos vitales de la paciente:

Pérdida de volumen en % y ml (mujer de 50- 70 kg)	Sensorio	Perfusión	Pulso	Presión Arterial sistólica (mm/Hg)	Grado del choque
10-15% 500- 1000 mL	Normal	Normal	60 – 90	>90	Ausente
16-25% 1001- 1500 mL	Normal y/o agitada	Palidez, frialdad	91 - 100	80 – 90	Leve
26-35% 1501- 2000 mL	Agitada	Palidez, frialdad, más sudoración	101 - 120	70 - 79	Moderada
>35% >2000 mL	Letárgica o inconsciente	Palidez, frialdad, más sudoración y llenado capilar > 3 segundos	>120	<70	Severo

Fuente: Diagnóstico y clasificación del grado de choque hipovolémico

Tratamiento

Una vez identificada la HPP en la paciente y signos de choque hay que tomar en cuenta cuatro pilares fundamentales que se deben realizar de manera continua:

- Llamar y/o comunicar,
- Reanimación,
- Investigación de la causa y
- Control de la hemorragia

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

Este manejo integrado y simultáneo requiere una gran habilidad en el aspecto técnico del personal de salud quien va a dirigir y optimizar la disponibilidad de recursos e insumos para el manejo de esta emergencia. Dentro de las habilidades técnicas, el personal de salud es obligado a conocer el tratamiento médico efectivo e iniciarlo rápidamente con el propósito de controlar el sangrado, restaurar o mantener una adecuada perfusión tisular y minimizar el riesgo de complicaciones. Se debe comunicar al personal de salud con mayor experiencia en el manejo de la emergencia, además llamar al laboratorio clínico, banco de sangre y equipo de cirugía.

Reanimación: Identificado que una paciente se encuentra en un estado de choque secundario a la hemorragia posparto se debe iniciar el manejo de reanimación:

- Administrar oxígeno suplementario bien sea por cánula nasal o mascarilla simple para lograr una saturación arterial superior a 95 %.
- Canalizar dos accesos venosos periféricos, preferiblemente con catéter #14 o 16 e iniciar infusión de cristaloideos con una temperatura de 38.5 - 39 ° C (4), administrar bolos de 500 mL, observando la respuesta clínica cada 5 minutos y con las metas de mantener el sensorio conservado...(4)
- Realizar compresión de la arteria aorta abdominal que se encuentra superior al ombligo con el propósito de disminuir la hemorragia mientras se inician las demás medidas encaminadas a controlar el sangrado, se puede verificar la efectividad de la compresión aórtica palpando el pulso a nivel de la arteria femoral.
- Colocar una sonda Foley para evacuar la vejiga y medir el gasto urinario.
- Realizar masaje uterino externo y luego bimanual cuando estén dadas las condiciones para hacerlo en forma permanente. (4)

Investigar la causa: Se debe recordar las cuatro causas principales de la hemorragia posparto: tono, trauma, tejido, trombina y realizar las maniobras diagnósticas que permitan encontrar el origen del sangrado, hay que tener en cuenta que la mayoría de los casos de hemorragia posparto se deben a hipo-atonía uterinas en un 70% de los casos, razón por la cual el uso de medicamentos uterotónicos es lo más recomendado utilizarlos.

Administración de uterotónicos. Oxitocina: La primera línea de tratamiento es la oxitocina. La oxitocina es una hormona compuesta por nueve aminoácidos y secretada por el hipotálamo. Tiene una vida media corta, de aproximadamente 5 minutos e inicio de acción de 2 a 3 minutos después de su aplicación intramuscular. Puede mantener un efecto residual hasta una hora después de su administración (5). La OMS recomienda el uso de oxitocina endovenosa como droga de elección para el manejo de la

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

hemorragia posparto (6). Los esquemas de administración de este medicamento propuestos para hemorragia posparto se especifica en la siguiente tabla:

Acciones		Observaciones
Farmacos Uterotonicos	Oxitocina	Iniciar con oxitocina: Dosis seguras de 40 a 160 mili-unidades por minuto idealmente por bomba de infusión. Para preparar la dilución coloque 4 ampollas (20 UI) de oxitocina en 500 ml de suero fisiológico (40 mUI/ml) y comience con 1 ml/minuto (60 microgotas por minutos o 20 gotas por minuto) idealmente por bomba de infusión.
	Metilergonovina	De no contar con oxitocina o frente a la no respuesta a la oxitocina: utilizar Metilergonovina ampollas de 0,2 mg: 1 ampolla IM con segunda dosis a los 20 minutos y después 0,2 miligramos cada 2 a 4 horas hasta un total de 5 dosis.
	Misoprostol	Misoprostol tabletas x 200 mcg 4 tabletas vía sublingual. A pesar de no existir evidencia que lo sustente, se sugiere realizar vía intrarectal en caso de paciente inconsciente

Antifibrinolíticos: Ácido tranexámico: es un agente antifibrinolítico que inhibe la degradación del coágulo sanguíneo inhibiendo los sitios de unión de la lisina al plasminógeno. Es un medicamento que se ha utilizado en pacientes con hemorragia uterina anormal (7). Para el manejo de hemorragia posparto, inicialmente se recomendó cuando no se logró el control del sangrado con uterotónicos y ante hemorragia asociada a traumatismo del canal del parto (6).

Acciones		Observaciones
ANTIFIBRINOLÍTICO	Ácido tranexámico	Se recomienda una dosis de 1 gr endovenoso diluido en 10 mL de cristaloides en infusión lenta de 1 mL por minuto (100 mg/min), repetida a los 30 minutos de persistir el cuadro de hemorragia.

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

Actualmente, tras la culminación del WOMAN trial (13). El estudio mostró que su empleo dentro de las primeras tres horas de iniciado el sangrado disminuyó el riesgo de muerte materna y necesidad de laparotomía para controlar el sangrado, tanto en hemorragia por atonía como por trauma del canal del parto, lo que sugiere un mayor beneficio al emplearlo en conjunto con medicamentos uterotónicos.

Uso del traje anti-choque (TAN). El traje anti-shock es un traje de baja tecnología y de primeros auxilios, hecho de neopreno y compuesto por seis segmentos: un segmento para los tobillos (un par), un segmento para las piernas (un par), un segmento para los muslos (un par), un segmento pélvico y dos segmentos abdominales. Realizando contrapresión circunferencial en la mitad inferior del cuerpo, este dispositivo disminuye la irrigación sanguínea en esta región corporal y favorece el flujo de sangre hacia los órganos vitales.



De esta forma, ayuda a combatir el choque hipovolémico y ganar tiempo para lograr un tratamiento definitivo en pacientes con hemorragia posparto. El TAN ha demostrado su efectividad en estudios realizados en hospitales de tercer nivel, y en un metaanálisis de dichos estudios se observó reducción de la mortalidad entre el 39 y el 60 % (3). No hay contraindicación médica absoluta para el uso del traje y se resalta que el manejo del shock siempre es la prioridad. Teniendo en cuenta lo anterior, se considera importante implementar el uso de este dispositivo dentro del manejo médico inicial de una paciente que presente un shock hemorrágico secundario a hemorragia posparto.

La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) recomienda el uso de la siguiente forma:

- Coloque a la paciente sobre el traje abierto.

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

- Verifique la adecuada posición del mismo: el segmento superior inmediatamente debajo de la última costilla y el balón de presión sobre el ombligo.
- Empiece a cerrar el traje, iniciando por los segmentos de los tobillos (segmento uno) y después ascendiendo. En caso de ser necesario, por la estatura de la paciente, doble los segmentos de los tobillos sobre el segmento dos y coloque dicho segmento en los tobillos.
- Para verificar que el traje esta adecuadamente ajustado, coloque uno o dos dedos debajo del borde superior del segmento. Hálelo y suéltelo. Debe hacer un sonido similar al que produce un chasquido de dedos.



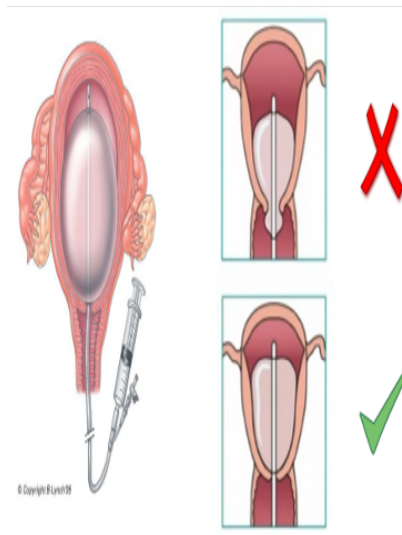
- Si la paciente se encuentra consciente, pregúntele si puede respirar. El segmento abdominal se estira para permitir la evaluación del tono uterino. El traje permite la realización de procedimientos vaginales. En caso de ser necesaria la realización de cirugía, debe retirarse únicamente el segmento abdominal, una vez inicie la cirugía y se debe volver a ajustar una vez terminada.
- Es necesario vigilar la aparición de disnea o la disminución del gasto urinario como signos de que el traje está demasiado ajustado.
- El dispositivo puede utilizarse por hasta 48 horas. El traje solo debe retirarse una vez se haya identificado la causa del sangrado, se haya controlado y se demuestre estabilidad hemodinámica en la paciente (pulso inferior a 100 latidos por minuto, presión arterial sistólica superior a 100 mm Hg).
- Siempre se debe retirar el dispositivo bajo estricta supervisión: primero tome signos vitales y después retire los segmentos de los tobillos. Espere quince minutos y vuelva a tomar signos vitales: si no hay alteración en los mismos, continúe con el segmento inmediatamente superior y repita el mismo proceso, esperando quince minutos entre cada segmento y tomando siempre signos vitales.

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

- Se considera que un incremento de frecuencia cardíaca en más de 20 latidos por minuto o la disminución de presión arterial sistólica en más de 20 mm de Hg es signo de inestabilidad hemodinámica. Si se identifica esta situación, se recomienda suspender el retiro del traje, restituir el último segmento retirado y proceder a manejo quirúrgico de la hemorragia posparto.

Balones hidrostáticos intrauterinos

- La efectividad reportada está entre el 94 al 97%.
- Se utilizan para el traslado y manejo médico en HPP por atonía uterina. Puede servir como prueba diagnóstica y terapéutica, porque en caso de no realizar adecuado control del sangrado, es indicativo para manejo quirúrgico.
- Puede ser utilizado con seguridad por 24 horas acompañados de infusión de ocitócicos y antibioticoterapia.
- Debe ser retirado en el nivel de mayor complejidad con disponibilidad de quirófano y banco de sangre.



Bibliografía

1. Bienstock J, Eke A, Hueppchen N. Hemorragia posparto | NEJM [Internet]. Revista de Medicina de Nueva Inglaterra. 2021 [citado el 17 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMra1513247?articleTools=true>
2. Rivera S, Chacón C, González A. Hemorragia posparto primaria: diagnóstico y manejo oportuno. Revista Médica Sinergia [Internet]. 2020 [citado el 17 de agosto de 2021]; (6). Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/512/860>
3. Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas [Internet]. 2ª ed. Washington DC; 2019 [citado el 17 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/51029/9789275320884-spa.pdf>
4. Boletín de práctica No. 183: Hemorragia posparto, Obstetricia y ginecología; octubre de 2017 - Volumen 130 - Número 4 - p e168-e186 doi: 10.1097/AOG.0000000000002351
5. Ministerio de Salud Pública. Prevención diagnóstico y tratamiento de la hemorragia posparto. Guía de Práctica Clínica. Quito: MSP; 2013. Disponible en: <http://salud.gob.ec>
6. Castro Gutiérrez CV Tesis [Internet]. 2016 [citado el 17 de Agosto de 2021]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/46812>
7. Calderón Ríos GJ, Chang Zambrano AE. Tesis [Internet]. 2019 [citado el 17 de Agosto de 2021]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/43047>
8. OMS. (2014). Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la hemorragia posparto. Organización Mundial de la Salud. https://doi.org/http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/141472/1/9789243548500_spa.pdf
9. Ekin A, Gezer C, Solmaz U, Taner CE, Dogan A, Ozeren M. Predictors of severity in primary postpartum hemorrhage. Archives of Gynecology and Obstetrics. 2015 06 04;292(6):1247-1254. <https://doi.org/10.1007/s00404-015-3771-5>
10. Crespo-Antepara D, Mendieta-Toledo L. Contexto de las hemorragias, en el puerperio inmediato. Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud. 2019; 17(3): 5-9 Disponible en: <https://revistascientificas.una.py/index.php/RIIC/article/view/1566>
11. Rojas Pérez L, Rojas Cruz L, Villagómez Vega M, Rojas Cruz A, Rojas Cruz A. Hemorragia posparto: nuevas evidencias. La Ciencia al Servicio de la Salud. 2019; 10(1): 98-108. Disponible en: <http://revistas.esPOCH.edu.ec/index.php/cssn/article/view/182>
12. MORTALIDAD EVITABLE GACETA DE MUERTE MATERNA [Internet]. Salud.gob.ec. 2018 [citado el 18 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2017/07/Gaceta-SE-34-MM-1.pdf>
13. Mortalidad materna [Internet]. Quién.int. 2019 [citado el 18 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact->

Bibliografía

sheets/detail/maternal-mortality

14. Belfort M. Descripción general de la hemorragia posparto [Internet]. Uptodate.com. 2018 [citado el 12 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-postpartum-hemorrhage>
15. A. Santolaria Baig. EFICACIA DEL TAPONAMIENTO UTERINO EN EL MANEJO DE LA HEMORRAGIA POSTPARTO [Internet]. Zaguan.unizar.es. 2016 [citado el 18 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://zaguan.unizar.es/record/57673/files/TAZ-TFG-2016-828.pdf>

CAPÍTULO 3

Rupturas Prematuras de Membranas

Juan Pablo Jachero Lucero

Definición

La rotura prematura de membranas (RPM) es calificada como a término cuando sucede después de las 37 semanas de gestación y antes de iniciarse el trabajo de parto. (1) Alrededor del 80% de las RPM ocurren al término, entre sus posibles consecuencias se encuentran procedencia de cordón umbilical, compresión de cordón, desprendimiento de placenta, o el desarrollo de infecciones más graves como corio-amnionitis, endometritis y sepsis neonatal. Generalmente (60% – 95%), de no inducir el parto, estas gestantes inician labor dentro de las 28 horas espontáneamente. (2) Por otro lado, la RPM es calificada como pretérmino cuando sucede antes de las 37 semanas y es causa del 50% de los partos pretérmino, complica aproximadamente el 0,4% al 0,7% de todos los embarazos (3), aspecto preocupante dado que la prematuro es causa del 85% de morbilidad neonatal.

Epidemiología

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la prevalencia de RPM se halla presente del 5 al 8 % del total de los embarazos a nivel global. Se calcula que en Latinoamérica, la incidencia oscila entre el 5,7% y 8,9%; resultando visiblemente mayor en Perú, donde se estima un 13,6%. En los últimos 20 años, en Ecuador se reportaron 4.347 muertes maternas siendo la RPM una de las principales causas de morbilidad y mortalidad. En 2018 se realizó estudio en Hospital Provincial General Docente Riobamba en donde predomina la RPM en edad gestacional entre las 34 y 37 semanas de embarazo. (4)

Clasificación

La RPM se puede dividir en:

1. RPM término: esta ocurre después de las 37 semanas gestación y puede presentarse por diversos motivos, pero principalmente se debe a modificaciones fisiológicas de la membrana y a las fuerzas ejercidas por las contracciones uterinas.
2. RPM pretérmino (RPMPT): se presenta antes de las 37 semanas de gestación. La causa de la RPM Pretérmino es multifactorial, pero en algunas mujeres pueden tener múltiples causas y factores asociados.
3. RPM prolongado: tiempo de latencia de más de 24 horas.
4. RPM Previaible (RPMpv): solución de continuidad de las membranas cori amnióticas que ocurren antes de las 24 semanas. (5)

Fisiopatología

La RPM es de naturaleza compleja y multifactorial. Las mismas varían según la edad gestacional. Pueden ser resultantes de: factores mecánicos que provocan adelgazamiento y apoptosis del tejido conjuntivo a nivel de la rotura, factores químicos que degradan el colágeno mediante la estimulación de la secreción de metaloproteasas, como por ejemplo el

tabaco, factores infecciosos que producen la degradación del colágeno mediante liberación directa de proteasas, estimulación de síntesis de metaloproteinasas o la estimulación de la actividad de las colagenasas mediante la reacción inflamatoria mediada por neutrófilos que producen citoquinas especialmente IL1-6 y factor de necrosis tumoral (TNF). Pareciera ser que la infección o inflamación coriodecidual debido a colonización ascendente bacteriana juega un rol preponderante, sobre todo en la RPMPT: "a menor edad gestacional mayor asociación con la infección del corion/decidua", aunque en algunos casos es difícil saber si la infección es la causa o es secundaria a la ruptura de las membranas. Tanto los factores químicos como los infecciosos o inflamatorios pueden encontrarse estrechamente vinculados a condiciones epigenéticas que los favorezcan. Sin embargo, en muchos casos no se ha podido identificar la causa posible asociada. (6)

Cuadro clínico

Típicamente, a menos que aparezcan complicaciones de la RPM, las pacientes generalmente describen un "chorro" repentino de líquido por la vagina. La presencia de fiebre, flujo vaginal abundante o fétido, dolor abdominal y taquicardia fetal, especialmente si no tiene proporción con la temperatura materna, sugiere una infección intraamniótica. (7)

Diagnóstico

Se realiza con la historia clínica y la visualización de la salida de líquido desde el orificio cervical por medio de la especuloscopia con lo que se confirma más del 90% de los casos, si no se logra visualizar la salida de líquido amniótico se le puede solicitar a la paciente que realice maniobras de Valsalva como toser o pujar. En la historia clínica la paciente puede informar de la salida súbita de líquido o un flujo continuo, sin embargo, muchas de las mujeres lo suelen describir como una sensación de humedad en la vagina o como un aumento en la frecuencia urinaria. Sin evidencia de salida de líquido amniótico el diagnóstico se vuelve incierto por lo que es necesario la ayuda de pruebas adicionales para la toma de decisiones. Se pueden aplicar pruebas adicionales como:

- Test de nitrazina o las pruebas de helecho (test de cristalización), si el diagnóstico es incierto; sin embargo, las sustancias contaminantes pueden producir un resultado falso positivo en presencia de sangre, semen después del coito, antisépticos de base alcalina o vaginosis bacteriana. El pH vaginal normal varía entre 4,4 y 6,0, mientras que el pH del líquido amniótico es de 8,0.
- El examen ecográfico del volumen de líquido amniótico puede ser un complemento útil, pero no es diagnóstico.
- La fibronectina fetal es una prueba sensible pero inespecífica para la rotura de membranas; un resultado negativo de la prueba sugiere fuertemente la existencia de membranas intactas, pero un resultado

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

positivo de la prueba no es un diagnóstico de PROM.

Si el diagnóstico sigue sin estar claro después de una evaluación completa, la rotura de la membrana puede diagnosticarse de manera inequívoca con la instilación transabdominal guiada por ecografía de tinte índigo carmín, seguida del paso de líquido teñido de azul hacia la vagina, lo que se documenta mediante un tampón o compresa teñida. Es importante tener en cuenta que la orina materna también se volverá azul y no debe confundirse con el líquido amniótico. (1) (8) (2)

Tratamiento

El manejo de estas pacientes va a depender de la madurez fetal, es decir de la viabilidad fetal, para evitar así intervenciones costosas y dolorosas en recién nacidos sin posibilidad de vivir. Existen dos tipos de manejos: el manejo activo es la inducción del parto y el manejo expectante que consiste en el ingreso hospitalario para vigilar por un periodo de tiempo el riesgo de infección, desprendimiento de placenta, compresión del cordón umbilical, bienestar fetal y trabajo de parto. Se contraindica el manejo expectante cuando el monitoreo fetal no es tranquilizador, cuando hay datos de IAI e inicio de la labor de parto. (1)

La conducta expectante: Se realiza seguimiento de los signos clínicos y de laboratorio iniciales de infecciones, uso de antibióticos de amplio espectro (para prevenir la corionionitis), corticosteroides entre las 24 + 0 y 34 + 0 semanas de gestación para la madurez pulmonar fetal (inyección única de betametasona 12 mg IV / IM o dexametasona 6 mg IV / IM cada 12 h durante dos días consecutivos), agentes tocolíticos (atosiban, CCB, sulfato de magnesio, fenoterolhidrobromido, inhibidores de prostaglandinas), eventualmente uso de sulfato de magnesio para la neuroprotección fetal antes de las 32 semanas de gestación. (9)

Los antibióticos adecuados incluyen en RPMPT:

- Eritromicina (250 mg cada 6 h por vía oral) durante 10 días.
- Ampicilina (2 g cada 6 h) + eritromicina (250 mg cada 6 h por vía intravenosa) durante 48 h y continuar con amoxicilina (250 mg cada 8 h) + eritromicina (333 mg cada 8 h por vía oral) durante 5 días.
- Ampicilina (2 g cada 6 h) + eritromicina (500 mg cada 6 h por vía intravenosa) durante 48 h y continuar con ampicilina (500 mg cada 6 h) + eritromicina (500 mg cada 8 h) por vía oral durante 5 días.
- En caso de alergia o resistencia a antibióticos betalactámicos, clindamicina (900 mg cada 8 h por vía intravenosa) durante 48 h y luego 300 mg cada 8 h por vía oral durante 5 días. La amoxicilina / ácido clavulánico está contraindicado porque aumenta el riesgo de enterocolitis necrotizante. (10)

Amnioinfusión: En caso de RPMPT con anhidramnios es posible utilizar este procedimiento invasivo que consiste en la infusión controlada por

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 2

ecografía guiada de una solución salina hipoosmótica (similar al líquido amniótico natural) en la cavidad amniótica. La amnioinfusión transabdominal en serie parece mejorar el resultado neonatal al prolongar el embarazo. Esta técnica tiene una tasa de éxito muy baja y parece ser más útil para restaurar líquidos a corto plazo para reducir la compresión del cordón o cuando necesitamos prolongar el embarazo durante 24-48 horas para realizar la maduración pulmonar con esteroides. (6)

Técnicas de sellado: Incluyen tapones de colágeno / gelatina / fibrina / plaquetas administradas por vía transabdominal o intracervical para restaurar una barrera mecánica contra infecciones y permitir la reacumulación de líquido amniótico. (7)

Pronóstico

El pronóstico está determinado, entre otros factores, por la edad gestacional, datos de infección y presencia o ausencia de signos de daño fetal. En 15-25% de las pacientes con ruptura prematura pretérmino de membranas hay infección intraamniótica, clínicamente evidente (la infección intrauterina definida por cultivos positivos de ha reportado en 36%). Los riesgos más significativos para el feto, después de la ruptura prematura de membranas, son las complicaciones por prematuridad. La dificultad respiratoria es la complicación más común, además de sepsis, enterocolitis necrosante y hemorragia intraventricular. La ruptura prematura pretérmino de membranas, con datos de inflamación intrauterina, se asocia con incremento del riesgo de daño en el neurodesarrollo y la edad gestacional temprana con lesión a la sustancia blanca. La infección contribuye con 1-2% de riesgo de muerte fetal, posterior a la ruptura prematura pretérmino de membranas.

De las pacientes que cursan con ruptura prematura pretérmino 50% termina el embarazo en la primera semana, 15-25% de los casos padece infección intraamniótica, mientras que 15-20% se asocia con infección posparto. Está documentado que el síndrome de respuesta inflamatoria fetal coexiste en 50% de los fetos. Este síndrome se asocia con invasión microbiana de la cavidad amniótica y corioamnionitis histológica (17% tiene invasión microbiana de la cavidad amniótica y 68% tienen síndrome de respuesta inflamatoria fetal). El desprendimiento prematuro de placenta normoinsera sucede en 2-5% y contribuye con 1-2% de las muertes fetales. La ruptura prematura pretérmino de membranas en embarazos no viables es poco común, se encuentra en menos de 1% de los casos, el embarazo finaliza en 40-50% durante la primera semana y 70-80% en las siguientes 2-5 semanas; se asocia con sepsis materna en 1% de los casos, 10-20% de los fetos tienen hipoplasia pulmonar e, incluso, 38% cursan con deformaciones esqueléticas. (10)

Recomendaciones de Nivel A

- Las pacientes con PROM antes de las 34 0/7 semanas de gestación deben tratarse con expectativa si no existen contraindicaciones maternas o fetales.
- Para reducir las infecciones maternas y neonatales y la morbilidad dependiente de la edad gestacional, se recomienda un ciclo de tratamiento de 7 días con una combinación de ampicilina y eritromicina intravenosa seguida de amoxicilina y eritromicina orales durante el manejo expectante de mujeres con RPMPT menores de 34 años 0/ 7 semanas de gestación.
- Las mujeres con RPM pretérmino y un feto viable que son candidatas para la profilaxis de infección con estreptococo del grupo B intraparto (GBS), deben recibir profilaxis de GBS intraparto para prevenir la transmisión vertical, independientemente de los tratamientos anteriores.
- Se recomienda un ciclo único de corticosteroides para mujeres embarazadas entre las 24 0/7 semanas y las 34 0/7 semanas de gestación, y se puede considerar para mujeres embarazadas a las 23 0/7 semanas de gestación que corren riesgo de parto prematuro dentro 7 días.
- Las mujeres con RPMPT antes de las 32 0/7 semanas de gestación que se cree que están en riesgo de parto inminente deben considerarse candidatas para el tratamiento neuroprotector fetal con sulfato de magnesio.

Recomendaciones de Nivel B:

- Para las mujeres con RPM a las 37 0/7 semanas de gestación o más, si el parto espontáneo no ocurre cerca del momento de la presentación en aquellas que no tienen contraindicaciones para el trabajo de parto, se debe inducir el parto.
- A las 34 0/7 semanas de gestación o más, se recomienda el parto a todas las mujeres con rotura de membranas.
- En el contexto de rotura de membranas con trabajo de parto activo, no se ha demostrado que la tocólisis terapéutica prolongue la latencia ni mejore los resultados neonatales. Por lo tanto, no se recomienda la tocólisis terapéutica. (9)

Bibliografía

1. Orias Vásquez. Ruptura prematura de membranas. *Revista Médica Sinergia*. 2020; 5(11).
2. Wolters Kluwer Health, Inc. *Premature Rupture of Membranes*. The American College of Obstetricians and Gynecologists. 2016; 128(4).
3. Lorthe E. Épidémiologie, facteurs de risque et pronostic de l'enfant. *RPC : rupture prématurée des membranes avant terme CNGOF. Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*. 2018; 46(12): p. 1-18.
4. Barrionuevo Mendoza K, Rivera Herrera E. Factores de riesgos de ruptura prematura de membranas. *Hospital Provincial General Docente Riobamba*. Noviembre 2017-febrero 2018. *Eugenio Espejo*. 2018; 12(1).
5. H. Mellerá , E. Carducci M, Ceriani Cernadas J, Otaño L. Ruptura prematura de membranas en nacimientos de pretérmino. *Arch Argent Pediatr*. 2018; 116(4).
6. Susacasa S, Frailuna M, Swistak , Mondani , Fabra , Martínez M. Ruptura Prematura de membranas. *Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá*. 2019; 3(4).
7. Tomaselli C, Corica V, Sapia F, Panella MM, Giunta. An iatrogenic preterm premature rupture of the membranes: a case report treated by amniopatch. *Obstetrics & Gynecology International Journal*. 2018; 9(6).
8. Tchirikov , Schlabritz Loutsevitch N, Maher J, Buchmann , Naberezhnev , S. Winarno A, et al. Mid-trimester preterm premature rupture of membranes (PPROM): etiology, diagnosis, classification, international recommendations of treatment options and outcome. *Journal of perinatal medicine*. 2018; 46(5).
9. Gutiérrez Ramos M. Manejo actual de la rotura prematura de membranas en embarazos pretérmino. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. 2018; 64(3).
10. Rodríguez-Bosch M, Miranda Araujo O, Reséndiz Rosset A. Tratamiento de la ruptura prematura de membranas pretérmino (24-33.6 semanas): evidencia científica reciente. *Ginecología y Obstetricia de México*. 2018; 86(5).