



Gobierno de Reconciliación
y Unidad Nacional

El Pueblo, Presidente!

MINISTERIO DE SALUD

NORMATIVA – 077

“PROTOCOLOS PARA EL ABORDAJE DEL ALTO RIESGO OBSTÉTRICO”

MANAGUA, NICARAGUA
OCTUBRE 2018
Segunda Edición



Gobierno de Reconciliación
y Unidad Nacional

El Pueblo, Presidente!

MINISTERIO DE SALUD

NORMATIVA – 077

“PROTOCOLOS PARA EL ABORDAJE DEL ALTO RIESGO OBSTÉTRICO”

MANAGUA, NICARAGUA
OCTUBRE 2018
Segunda Edición

N Nicaragua. Gobierno de Reconciliación y Unidad Nacional
WQ Ministerio de Salud. Normativa No. 077: Protocolo
30 para el abordaje del Alto Riesgo Obstétrico. 2 ed. Managua,
0027 MINSA.
2018 280 p. ilus, tab, graf

- 1.- Embarazo de Alto Riesgo
- 2.- Trastornos del Líquido Amniótico y de las Membranas
- 3.- Amenaza de Parto Pretermino
- 4.- Embarazo Prolongado
- 5.- Complicaciones Obstétricas
- 6.- Cardiopatías en Embarazo
- 7.- Asma Bronquial y Embarazo
- 8.- Obesidad y Embarazo
- 9.- Enfermedad Tiroidea y Embarazo
- 10.- Infección Urinaria en Embarazo
- 11.- Infecciones de Transmisión Sexual y Embarazo
- 12.- Enfermedades Autoinmune y Embarazo^clasificación

Ficha Catalografica elaborada por la Biblioteca Nacional de Salud

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVO GENERAL.....	2
ACRONIMOS.....	3
POBLACIÓN DIANA.....	5
ACTIVIDADES A REALIZAR.....	5
ESTÁNDARES E INDICADORES DE CALIDAD PARA MONITOREAR EL CUMPLIMIENTO DE LA NORMATIVA 077.....	7
PROTOCOLOS DE ATENCIÓN.....	9
I. EMBARAZO DE ALTO RIESGO.....	13
II. OTROS TRASTORNOS DEL LIQUIDO AMNIOTICO Y DE LAS MEMBRANAS.....	23
III. AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO (APP) (CIE – 10 060-075).....	33
IV. EMBARAZO PROLONGADO CIE-10: O48.....	55
V. ALOINMUNIZACIÓN RH.CIE 10:.....	73
VI. CARDIOPATÍAS EN EMBARAZADAS CIE-10: O99.4 (I50.0 I50.9).....	91
VII. ASMA BRONQUIAL Y EMBARAZO. CIE-10: J45 (J45.0-J45.9).....	117
VIII. DIABETES Y EMBARAZO. CIE-10: O24 (O24.0-O24.9).....	145
IX. ANEMIA Y EMBARAZO (O99).....	173
X. OBESIDAD Y EMBARAZO (E00-E90).....	183
XI. ENFERMEDAD TIROIDEA Y EMBARAZO. CIE-10: O99.2 (E00-E07).....	201
XII. INFECCIÓN URINARIA EN EMBARAZADAS. CIE 10: O23 (O23.0-O23.9).....	229
XIII. INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL Y EMBARAZO (O.98.3).....	247
XIV. ENFERMEDADES AUTOINMUNES Y EMBARAZO. CIE-10. M32:.....	267
A- LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES).....	267
B- SINDROME ANTIFOSFOLÍPIDO.....	278
C- ARTRITIS REUMATOIDE.....	284

INTRODUCCIÓN

El Ministerio de Salud como órgano Rector del sector salud, parte del mandato de nuestro Gobierno de Reconciliación y Unidad Nacional de mejorar la calidad de salud de nuestra población, especialmente los sectores más vulnerables y, en la búsqueda de la equidad de género, impulsa un proceso de profundas transformaciones institucionales que le permitan cumplir con el compromiso constitucional de garantizar la salud a toda la población nicaragüense. En este quehacer, el Ministerio ha trabajado en el desarrollo de los pilares de la maternidad segura, con estrategias para mejorar la salud materna y perinatal, cuyos objetivos son: reducir el número de embarazos no planificados y de alto riesgo; disminuir el número de complicaciones obstétricas y por ende la mortalidad materna, perinatal y neonatal.

De acuerdo a las estimaciones de la OMS el 15% del total de los embarazos puede ser clasificado como embarazo de alto riesgo y, de este grupo, un 18 % de las pacientes podrían sufrir durante la gestación de alguna complicación, las cuales podrían ser detectadas a través de algunos factores de riesgo durante una vigilancia prenatal sistemática. Desde la captación en la atención prenatal, se deben identificar los factores de riesgo que pueden provocar daño en la madre o el bebé y esta detección oportuna determina que la embarazada, la puerpera y la /el recién nacido/a sean atendidos en el nivel de atención correspondiente de acuerdo a su clasificación de riesgo, y de ser necesario, tengan un abordaje con el equipo multidisciplinario que permita pautar el tratamiento de su patología de base y brindar consejería, ofertar métodos anticonceptivos². Teniendo presente el enfoque de reducción de oportunidades perdidas y de aprovechamiento de las actividades de promoción y prevención en salud que actualmente se desarrollan desde los equipos de salud familiar y comunitaria en el marco del Modelo de Salud Familiar y Comunitaria.

La importancia de determinar los factores de riesgo y, categorizar a la embarazada en alto y bajo riesgo, radica en que si una paciente tiene antecedentes personales de enfermedades crónico degenerativas, o eventos obstétricos previos que aumenten la probabilidad de sufrir un daño, es considerada de Alto Riesgo Reproductivo (ARO) y que, si se embaraza, particularmente si no se encuentra estable de su patología, automáticamente se convertirá en ARO, o lo que es igual a un riesgo incrementado de enfermar y fallecer, ella, su bebé o ambos, durante el embarazo, el parto o el puerperio, por tanto su atención deberá brindarse en unidades de mayor resolución con la referencia oportuna una vez establecido su nivel de riesgo por los equipos de salud que constituyen el primer contacto con la paciente.

En septiembre 2011, el Ministerio de Salud publicó la primera edición del Protocolo para las Patologías más Frecuentes del Alto Riesgo Obstétrico. Desde entonces han surgido grandes cambios desde el punto de vista diagnóstico y del manejo de la mayoría de estas patologías. La actualización de este documento brinda las pautas generales para el abordaje y seguimiento de estas morbilidades, las cuales deben ser aplicadas en los niveles de atención del MINSA de acuerdo a su capacidad de resolución.

En esta actualización se contó con la participación de especialistas y subespecialistas en los temas abordados y fue basada en la mejor evidencia científica disponible hasta el momento. Se han incorporado capítulos adicionales para esta edición tales como: Clasificación del Riesgo Obstétrico, Trastornos del Líquido Amniótico y de las Membranas, Anemia, Obesidad e ITS. Por lo tanto, el Ministerio de Salud de Nicaragua, pone a disposición del sector salud este documento normativo que contribuirá a la mejora de la salud materna y perinatal, así como los indicadores maternos – infantiles.

1 Los Pilares de la Maternidad Segura son: Atención Prenatal, Planificación Familiar, Parto Seguro y Atención de las Complicaciones Obstétricas, tomado del Marco Conceptual de la Normativa 104 Manual de Organización y Funcionamiento del Plan de Parto para la Maternidad Segura. MINSA. Año 2012.

2 Ministerio de Salud. Normativa 077: Protocolo para el Abordaje de las Patologías más frecuentes del Alto Riesgo Obstétrico. Año 2011.

OBJETIVO

OBJETIVO GENERAL

Fortalecer la calidad de atención a las embarazadas de Alto Riesgo Obstétrico a través de la estandarización de los procesos de atención de las patologías que con mayor frecuencia se presentan durante la gestación y que condiciones un mayor riesgo de resultados adversos tanto en la madre como en el su hijo.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar precozmente los factores de riesgo y clasificar a la embarazada según su condición de salud en bajo o alto riesgo, para referir a la unidad de mayor resolución en caso de ser necesario.
2. Establecer un diagnóstico oportuno y acciones adecuadas, por parte de los profesionales de la salud de los diferentes niveles de atención, ante una embarazada con Alto Riesgo Obstétrico.
3. Ofrecer a la embarazada con ARO una atención integral, individualizada y continuada de su patología, con las pautas del manejo para la misma según recomendaciones basadas en evidencia aplicables en nuestro medio.
4. Evaluar el cumplimiento de indicadores y estándares de calidad plasmados en esta normativa.
5. Fortalecer la articulación de los niveles de atención para la continuidad, retroalimentación y coordinación de la misma, para el eventual seguimiento de las pacientes ARO.
6. Fortalecer el registro de la prevalencia e incidencia de complicaciones obstétricas, las cuales deberán estar disponibles en todo momento para garantizar así la toma de decisiones clínicas y gerenciales pertinentes según las necesidades de las unidades en las diferentes regiones del país.
7. Garantizar un trato con calidad, calidez y cariño a pacientes durante su gestación, independientemente del nivel de riesgo que estas tengan, siendo fieles al mandato de nuestro buen Gobierno para la restitución de derechos en salud a la mujer nicaragüense.

ACRONIMOS

AAF	Anticuerpos Antifosfolípidos
ACO	Anticoncepción Oral
ARO	Alto Riesgo Obstétrico
APN	Atención Prenatal
APP	Amenaza de parto pretérmino
AINES	Antiinflamatorios No Esteroideos
AR	Artritis Reumatoide
BHC	Biometría Hemática Completa
CIE-10	Clasificación Internacional de Enfermedades, Décima Edición
CONE	Cuidados Obstétricos y Neonatales Esenciales
DG	Diabetes Mellitus Gestacional
DMT1	Diabetes Mellitus Tipo 1
DMT2	Diabetes Mellitus Tipo 2
EHP	Enfermedad Hemolítica Perinatal
EP	Embarazo Prolongado
FDA	Food and Drug Administration (Administración de Alimentos y Fármacos)
FUM	Fecha de Última Menstruación (primer día)
FCF	Frecuencia Cardíaca Fetal
GR	Grado de Recomendación
Hb A _{1c}	Hemoglobina glucosilada
hCG	Gonadotropina Coriónica Humana
IC	Intervalo de confianza
ICC	Insuficiencia Cardíaca Congestiva
IgA - IgM	Inmunoglobulina A y M
LES	Lupus Eritematoso Sistémico
MINSA	Ministerio de Salud
MOSAFC	Modelo de Salud Familiar y Comunitaria
NE	Nivel de Evidencia
NST	Non-Stress Test (Prueba sin estrés)
OMS	Organización Mundial de la Salud

OPS	Organización Panamericana de la Salud
OR	Odds Ratio
PCR	Reacción en cadena de la polimerasa
PTOG	Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa
PVVS	Persona que Vive con el Virus del Sida
RCIU	Restricción del Crecimiento Intrauterino
RPR	Reagina Plasmática Rápida
SAF	Síndrome Antifosfolípido
Sida	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
SSR	Salud Sexual y Reproductiva
SIVIEMB	Sistema de Vigilancia de la Embarazada
SSN	Solución Salina Normal
TSH	Hormona estimulante de la tiroides
VCT	Valor Calórico Total
VDRL	Venereal Disease Research Laboratory
VIH	Virus de inmunodeficiencia humana
VSG	Velocidad de Sedimentación globular

POBLACIÓN DIANA

Todas las mujeres embarazadas que son captadas desde la comunidad, clasificadas como ARO y referidas a un nivel de atención especializado, tanto en los establecimientos del sector salud pública y privada. Con disposiciones específicas para aquellas que tienen factores de riesgo o enfermedades asociadas.

El Protocolo de Atención de Alto Riesgo Obstétrico será aplicado por el gineco-obstetra y el equipo multidisciplinario involucrado en la atención de las mujeres embarazadas en todo el sector salud (público y privado). Durante la atención primaria en salud (APS), se hará detección, clasificación, referencia y seguimiento posterior a las embarazadas ARO, una vez que los niveles superiores de atención así lo consideren, auxiliándose de los medios de referencia y contra referencia oportunos.

ACTIVIDADES A REALIZAR

Los conceptos modernos de seguridad y calidad de la atención de embarazadas de alto riesgo, requiere del uso de procesos estandarizados y de calidad, listas de chequeos, trabajo en equipo y escenarios de entrenamiento como estrategias de mejoramiento en el manejo de las patologías de Alto Riesgo Obstétrico, porque ofrecen la oportunidad de identificar áreas que deben ser mejoradas y permiten la educación médica continua de calidad³.

Antes de la descripción de cada patología se presentan los Estándares e Indicadores de Calidad de las patologías ARO para realizar el monitoreo sistemático de la gerencia de los servicios de salud y medición de las competencias técnicas del personal de salud en el abordaje de estas patologías.

En este protocolo se incluyen las siguientes patologías:

1. Embarazo de Alto Riesgo
2. Otros Trastornos del Líquido Amniótico y de las Membranas
3. Amenaza de Parto Pretérmino
4. Embarazo Prolongado.
5. Aloinmunización RH.
6. Cardiopatías en embarazadas.
7. Asma Bronquial y embarazo.
8. Diabetes y embarazo.
9. Anemia y embarazo.
10. Obesidad y embarazo.
11. Enfermedad Tiroidea y embarazo.
12. Infección Urinaria en embarazadas y embarazo.
13. Infecciones de Transmisión Sexual.
14. Enfermedades Autoinmunes y embarazo.
 - a) Lupus Eritematoso Sistemático.
 - b) Síndrome Antifosfolípido.
 - c) Artritis Reumatoidea.

³ OPS – CLAP. Fescina R, De Mucio B, Ortiz EI, Jarquin D. Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas. Año 2012.

Cada patología cuenta con un protocolo de atención, el cual está estructurado a la normativa 070 “Norma metodológica para la elaboración de Normas, Manuales, Guías y Protocolos del sector salud” del Ministerio de Salud de Nicaragua, de la siguiente manera:

1. Introducción que incluye la definición de la patología.
2. Población diana.
3. Actividades a realizar.
4. Definición clínica del problema.
5. Clasificación.
6. Diagnóstico / Etiología.
7. Factores de riesgo.
8. Evaluación fetal.
9. Manejo y procedimientos: una vez considerada la paciente como de Alto Riesgo Obstétrico, será responsabilidad del gineco-obstetra quien guiará al equipo multidisciplinario.
10. Algoritmo para decisiones diagnósticas y terapéuticas.
11. Complicaciones
12. Bibliografía.
13. Anexos: Listas de Chequeo.

ESTÁNDARES E INDICADORES DE CALIDAD PARA MONITOREAR EL CUMPLIMIENTO DE LA NORMATIVA - 077

El cumplimiento de la presente normativa, se verificará a través del monitoreo del siguiente conjunto de estándares e indicadores.

Estándares e indicadores de calidad para el monitoreo del cumplimiento del Protocolo para el abordaje de las Patologías más frecuentes del Alto Riesgo Obstétrico

Estándar	Indicador	Construcción del Indicador	Fuente	Periodicidad	Técnica de Recolección de Datos
I. Toda embarazada debe ser clasificada como Alto Riesgo Obstétrico (ARO), de acuerdo al Formulario de clasificación del riesgo, de la normativa 011 del MINSA.	1- Porcentaje de embarazadas clasificadas ARO, de acuerdo al Formulario de clasificación del riesgo de la OMS, según normativa 011 del MINSA.	Numerador: No. de embarazadas clasificadas ARO correctamente, de acuerdo al Formulario de clasificación del riesgo de la normativa 011 del MINSA. Denominador: No. de embarazadas ARO revisadas en el mismo período. Fórmula: $\frac{\text{Numerador}}{\text{Denominador}} \times 100$	Expedientes clínicos	Mensual	Revisión de expedientes clínicos con Formulario de clasificación del riesgo de la normativa 011 del MINSA, de todas las embarazadas clasificadas ARO en el período.
II. Toda embarazada atendida por las patologías más frecuentes del Alto Riesgo Obstétrico (ARO) *, deberá ser diagnosticada y tratada correctamente según protocolos establecidos por el MINSA. * Estas patologías son: Otros Trastornos del Líquido Amniótico y de las Membranas, Amenaza de parto pre término, Asma bronquial, Diabetes, Embarazo prolongado, Enfermedad tiroidea, Enfermedad autoinmune, Cardiopatías, Aloinmunización Rh, Infección urinaria, Infección de Transmisión Sexual, Anemia y Obesidad.	2. Porcentaje de embarazadas con Patologías ARO más frecuentes, diagnosticadas y tratadas correctamente, según protocolo del MINSA.	Numerador: No. de embarazadas con Patologías ARO más frecuentes diagnosticadas y tratadas correctamente, según protocolo del MINSA. Denominador: No. de embarazadas con Patologías ARO más frecuentes revisadas en el mismo período. Fórmula: $\frac{\text{Numerador}}{\text{Denominador}} \times 100$	Expedientes clínicos	Mensual	Revisión de expedientes clínicos con Listas de Chequeo para patología específica. Muestra: 20 expedientes clínicos de cada patología. Si son menos, incluir el total.

El monitoreo de los indicadores de calidad permite la toma de decisiones gerenciales en los diferentes los servicios de salud, así como la evaluación de la competencia técnica del personal de salud a cargo de la atención de las pacientes (desempeño).

Cada capítulo de la Normativa – 077 tiene en su respectivo **Anexo**, la lista de chequeo correspondiente para monitorear su cumplimiento.

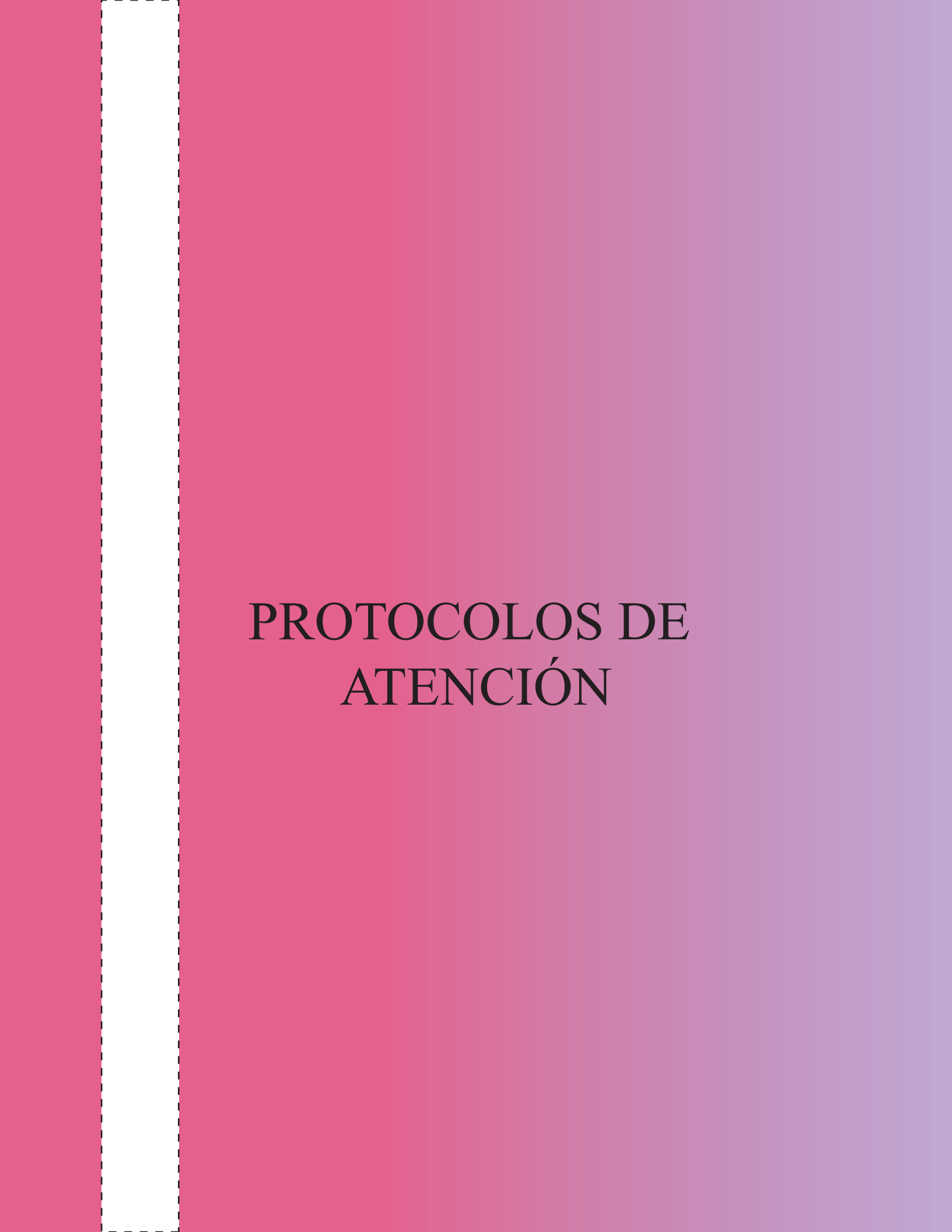
- La **Tabla 1**, contiene el monitoreo y cumplimiento del Indicador de Calidad 1 de la Clasificación del Riesgo.
- La **Tabla 2**, sintetiza el cumplimiento del Indicador de Calidad 2, correspondiente a cada una de las patologías más frecuentes del Alto Riesgo Obstétrico contenidas en esta normativa.

Tabla 1:

Indicador 1- Porcentaje de embarazadas clasificadas ARO, de acuerdo al Formulario con criterios de clasificación del riesgo de la OMS, según protocolo del MINSA: En esta tabla cada número corresponde a un expediente monitoreado de embarazadas que fueron atendidas en la unidad de salud por las Patologías más frecuentes del Alto Riesgo Obstétrico. Anotar 1 en la casilla correspondiente si se clasificó como ARO en base al Formulario con criterios de Clasificación del Riesgo de la OMS. De lo contrario anotar 0. El Promedio, se obtiene de dividir el Total de Expediente Cumple (1) entre el Total de Expedientes Monitoreados X 100.																					
Número de Expediente→																					
INDICADOR																					
I-Porcentaje de embarazadas clasificadas ARO, de acuerdo al Formulario con criterios de clasificación del riesgo de la, según protocolo del MINSA.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Prom

Tabla 2:

Indicador 2-Porcentaje de embarazadas con Patologías ARO más frecuentes, diagnosticadas y tratadas correctamente, según protocolo del MINSA.			
Esta tabla resume el monitoreo de todas las Patologías del ARO de la unidad de salud y los consolida en la Media Aritmética de los Promedios. Cada número corresponde al promedio (porcentaje) obtenido de cada patología monitoreada conforme a su respectiva Lista de Chequeo. Sume todos los promedios de las patologías monitoreadas y divídalos entre el total de las patologías monitoreadas en ese período. El resultado es la Media de los Promedios que corresponde al cumplimiento de los protocolos en ese período monitoreado.			
Otros trastornos del Líquido Amniótico y de las Membranas		8-Cardiopatías	
1-Amenaza de Parto Pre término		9-Aloinmunización Rh	
2-Asma Bronquial		10-Infección Urinaria	
3-Diabetes Mellitus		11-Infección de Transmisión Sexual	
5-Embarazo Prolongado		12-Anemia	
6-Enfermedades Tiroidea		13-Obesidad	
7-Enfermedades Autoinmunes clasificación independiente de las tres patologías		Media de Promedios:	



PROTOSCOLOS DE ATENCIÓN

I. EMBARAZO DE ALTO RIESGO

I. EMBARAZO DE ALTO RIESGO

1. INTRODUCCIÓN

La atención a la salud materna - infantil es una prioridad para los servicios de salud. Su objetivo principal es la prevención de las complicaciones maternas en el embarazo, el diagnóstico oportuno y su atención adecuada.

Las principales causas de mortalidad materna y perinatal son previsibles mediante atención prenatal temprana, sistemática y de alta calidad, que permite identificar y controlar los principales factores de riesgo obstétrico y perinatal.

Las intervenciones de maternidad sin riesgo, que abarcan las estrategias de promoción a la salud, son las más eficaces en función de costos del sector salud, particularmente en atención primaria desde la perspectiva de una adecuada clasificación del Riesgo Obstétrico que garantice una óptima distribución de recursos humanos, equipamiento adecuado de las unidades y que se facilite la atención de la paciente de Alto Riesgo Obstétrico a través de un adecuado flujo en la que se permita obtener a la paciente las mejores condiciones y la atención mejor calificada.

La consulta preconcepcional procura garantizar el bienestar materno y el nacimiento de un niño sano. El estado de salud es un concepto amplio, con definiciones que han ido evolucionando desde el concepto de ausencia de enfermedad, hasta los enfoques actuales más integradores, a la vez que complejos. Este capítulo incluye recomendaciones destinadas a evitar la pérdida del estado de salud de la mujer, el feto y el recién nacido; considerando desde evitar su muerte u otros daños.

2. POBLACIÓN DIANA

Toda embarazada atendida por personal de salud de las unidades públicas y privadas.

3. ACTIVIDADES A REALIZAR

Estarán relacionadas a la clasificación de manera oportuna del RIESGO DEL EMBARAZO para establecer el nivel de atención en el que se brindará seguimiento a la paciente, el personal a cargo de la atención, las actividades a realizar así como la frecuencia de sus visitas al establecimiento de salud.

Se garantizará:

- Identificación oportuna de factores de riesgo y de patologías que aumentan la posibilidad de complicaciones o resultados adversos para la madre y el feto/recién nacido
- Clasificación del riesgo de las gestantes en cada trimestre del embarazo.

4. DEFINICIÓN CLÍNICA DEL PROBLEMA

Tradicionalmente, en los países en desarrollo se han recomendado programas de Atención Prenatal (APN) siguiendo los lineamientos de los programas que se usan en los países desarrollados, incorporando sólo adaptaciones menores de acuerdo con las condiciones locales. Muchos de los componentes de estos programas prenatales no han sido sometidos a una rigurosa evaluación científica para determinar su efectividad.

Para solucionar la escasez de evidencia se implementó un estudio clínico aleatorizado multicéntrico que comparó el modelo occidental estándar de control prenatal con un nuevo modelo propuesto por la Organización Mundial de la Salud, que reduce el número de visitas a las clínicas y restringe los exámenes, los procedimientos clínicos y las acciones de seguimiento a aquellos que han demostrado mejorar los resultados maternos y/o perinatales.

Los resultados del estudio mostraron que no hubo diferencias significativas entre el modelo nuevo y el estándar en términos de anemia severa postparto, pre-eclampsia, infecciones del tracto urinario o neonato con bajo peso al nacer. De manera similar, no hubo diferencias significativas (clínica y estadística) en los resultados secundarios maternos y/o perinatales, entre los cuales se incluyen eclampsia y muerte materna y neonatal. Además, tanto las mujeres como los prestadores de salud en general se mostraron satisfechos con el

nuevo modelo de la OMS.

En aras de mejorar el flujograma de atención de las pacientes en estado gravídico, se recomienda realizar una categorización de riesgo, en la cual únicamente aquella con ALTO RIESGO OBSTÉTRICO, que se define como gestación en la cual la madre o su hijo-a tienen una mayor probabilidad de enfermar, morir o padecer secuelas antes, durante o después del parto, deberá realizar controles prenatales en instituciones de mayor resolución, garantizando fluidez en su atención y recursos humanos calificados, así como tecnologías pertinentes, en el seguimiento óptimo de pacientes con mayor riesgo de resultados adversos durante su gestación.

5. CLASIFICACIÓN

En principio, el **nuevo modelo de atención prenatal** divide a las mujeres embarazadas en dos grupos:

1. Aquellas elegibles para recibir el **APN de rutina** llamado **componente básico: “BAJO RIESGO OBSTETRICO”**
2. Embarazadas que necesitan cuidados **especiales, determinados** por sus condiciones particulares de salud y/o factores de riesgo: **“ALTO RIESGO OBSTETRICO”**

EMBARAZADAS CLASIFICADAS COMO BAJO RIESGO OBSTETRICO

- Determinado una vez que se aplique el formulario de clasificación de riesgo de la OMS modificado.
- No requieren otra evaluación o cuidado especial en el momento de la primera visita independientemente de la edad gestacional.
- Máximo **cuatro atenciones prenatales** durante la gestación
- Se realiza evaluación (**aplicación de formulario de clasificación del riesgo**) en cada atención prenatal y se decide si continúa en componente básico o se refiere a cuidados especiales.

Es importante destacar que el componente de bajo riesgo está dirigido sólo al manejo de las mujeres embarazadas que no **presentan evidencia de complicaciones relacionadas con el embarazo, patologías médicas o factores de riesgo relacionados con la salud.**

EMBARAZADAS CLASIFICADAS COMO ALTO RIESGO OBSTETRICO

- Constituyen en promedio el **25% de todas las mujeres** que inician atención prenatal.
- Se le brindan las acciones del componente básico además de los **cuidados especiales** de acuerdo a los requeridos por la patología materna.
- Las **atenciones prenatales** en este grupo de riesgo **son un máximo de siete consultas.**
- La vigilancia de la **comorbilidad** es mediante consultas y evaluaciones periódicas sin que estas se consideren atención prenatal (debiendo designarse oportunamente el motivo de consulta si es **Atención Prenatal o Consulta Médica por Patología / Seguimiento de Patologías**).
- Es importante mencionar que a pesar de que el motivo de la consulta sea una patología determinada (diabetes, hipertensión arterial, etc.) hay **actividades que son de realización obligatoria** con el fin de que se garantice estabilidad y vigilancia fetal en cada atención y que deben de interrogarse y dejarse establecido en la evaluación médica en el expediente clínico. (**Signos vitales, Frecuencia cardiaca fetal y movimientos fetales, evaluación de datos de alarma, peso y análisis del incremento del mismo**).

Determinación del Riesgo:

- En la primera visita aplicar el **Formulario con Criterios de Clasificación del Riesgo en APN** (Ver Anexo):

Contiene 18 preguntas con respuestas cerradas **si/no**.

Si responde sí a cualquiera de las 18 preguntas, se deberá de clasificar como **ALTO RIESGO OBSTÉTRICO**.

Se clasifica el riesgo y se designa el tipo de atención a brindarse: **Básico (Embarazo de Bajo Riesgo)** y **Cuidados Especiales (Embarazo de Alto Riesgo Obstétrico)**.

El **formulario debe de aplicarse en cada atención prenatal** y de acuerdo a resultados la embarazada puede continuar en **BAJO RIESGO** o evolucionar a **ALTO RIESGO**.

RECUERDE:

- Una mujer que inicialmente es derivada a un nivel de atención superior debido a una patología identificada en el formulario de clasificación, **posteriormente puede ser considerada apta para seguir el componente básico**. El especialista debe determinar seguimiento en la hoja de contra referencia; asimismo garantizar y recomendar referencia oportuna a casa materna.
- Si una embarazada está en el grupo de **cuidados especiales “ALTO RIESGO OBSTÉTRICO”**, debe cumplir un máximo de 7 atenciones prenatales; si por alguna patología o comorbilidad debe evaluarse con mayor periodicidad se deberá consignar **Consulta Médica por Patología** o **Seguimiento de Patología** (a criterio del médico tratante) y eso deberá consignarse en el motivo de consulta. **No es correcto establecer como APN a aquellas pacientes que se valoran de forma semanal o quincenal** en seguimiento por una causa distinta a la atención prenatal.
- Las consultas médicas por patologías no deben de registrarse en el **SIVIEMB**.

La embarazada de Alto Riesgo Obstétrico y que está bajo **MANEJO MULTIDISCIPLINARIO**, es responsabilidad directa del Médico Gineco Obstetra tratante; el resto de especialidades actúan como interconsultantes.

6. DIAGNÓSTICO

- Utilizar Formulario con Criterios de Clasificación del Riesgo en APN en cada trimestre (en Anexo).
- **Cumplir el Algoritmo de Clasificación del Riesgo en APN. Ver Normativa 011**

Si NO tiene disponible los elementos diagnósticos anteriores, refiera a un nivel de mayor resolución.

7. EVALUACIÓN FETAL Y MANEJO

- Clasificación del riesgo
- Seguimiento

8. MANEJO Y PROCEDIMIENTOS

Se dispone de dos formatos que permiten realizar el registro y clasificación del riesgo para garantizar un oportuno seguimiento de las embarazadas:

1. Boleta de Registro de Clasificación de Pacientes ARO.

Ministerio de Salud
Boleta de Registro de Pacientes de Alto Riesgo Obstétrico

SILAIS:	Municipio:	Establecimiento de Salud:
Sector:	Comunidad/Barrio:	Área:

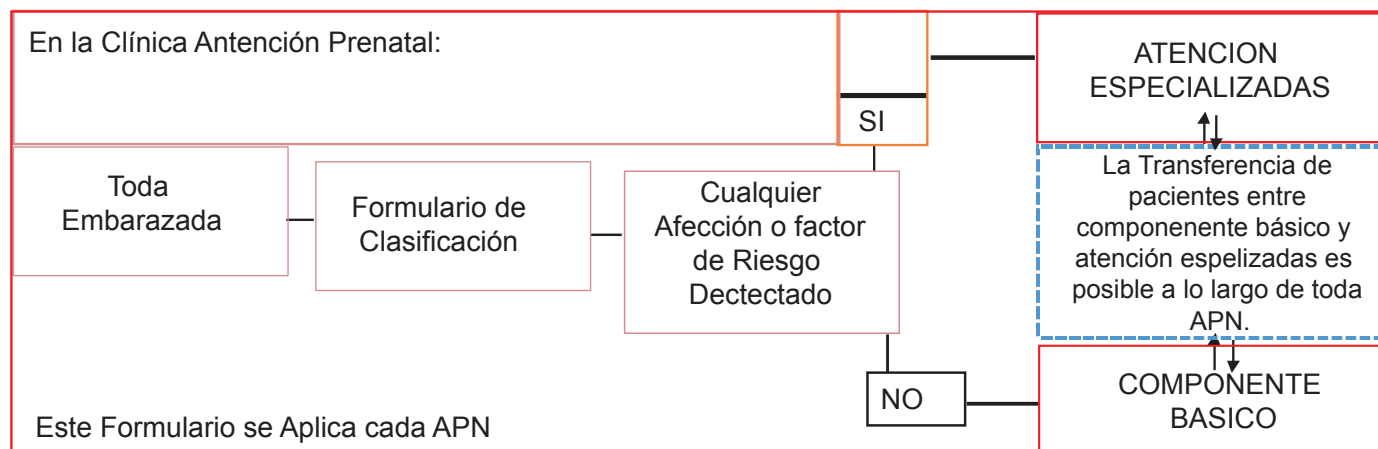
[illegible]

2. Hoja Resumen de Riesgos

Ministerio de Salud			
HOJA RESUMEN DE RIESGOS			
Riesgo	Características	Si	No
Muerte Fetal o Neonatal Previa 28 semanas - 7 días de vida	Considerar la edad gestacional de Muerte de feto o Recién nacido previo		
Antecedente de 3 o más abortos consecutivos (Pérdida gestacional recurrente antes de las 22 semanas)	No incluye ectópico ni Enfermedad Trofoblástica gestacional No incluir pacientes con 1 o 2 abortos con parejas diferentes		
Peso del recién nacido menor a 2000 gramos	Peso de gestaciones previas		
Peso del recién nacido mayor a 4000 gramos	Peso de gestaciones previas		
Tuvo una hospitalización por hipertensión o Pre eclampsia/eclampsia en el último embarazo	Enfermedad Hipertensiva en Embarazo previo	Cualquier expresión clínica de enfermedad hipertensiva previa	
	Enfermedad Renal Crónica	Enfermedad incipiente o crónica ya conocida de forma pre existente	
	Enfermedad Autoinmune SAAF o LES	Enfermedad autoinmune primaria o secundaria con diagnóstico de laboratorio	
	Diabetes Mellitus	Cualquier tipo de diabetes	
	Período Intergenésico mayor a 10 años	Independiente del evento obstétrico	
	Índice de masa corporal > 29 Kg/m2	Calculado pregestacional o en las primeras 12 SG	
	Historia familiar de Preeclampsia: Madre o hermana	Presencia de un evento hipertensivo previo	
Cirugía en el tracto reproductivo	Su importancia está relacionada con la finalización de la gestación. Cesárea previa referir hasta las 36 SG.		
Embarazo múltiple	Cualquier embarazo múltiple constituye alto riesgo		
Extremos de edad: Menor a 20 o mayor a 35 + 1 o más de los factores de riesgo	Los extremos de edades deben de estar asociadas a un factor de riesgo		
Isoinmunización Rh negativo en segundo evento obstétrico	Coombs después de las 19 semanas reportado como positivo en evento obstétrico previo No clasifica como ARO con Anti D aplicada y Coombs negativo		
Sangrado vaginal	Todo sangrado es ARO y se debe de manejar de acuerdo a características clínicas y Protocolo N-109		
Masa pélvica	Con sospecha o no de malignidad debe de ser referida para valoración		
Presión arterial diastólica > 90 mmHg	Con o sin otra sintomatología		
Cualquier patología crónica (Asma, Cardiopatía, Nefropatía, Diabetes)	Estable o con datos de descompensación		
Uso de Drogas	Licor, cigarrillos o Psicotrópicos		
Cualquier enfermedad o condición médica severa (Especifique cuál)	Especificar condición clínica y afectación fetal		

9. ALGORITMO PARA DECISIONES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS

Algoritmo de Clasificación de Riesgo en la Atención Prenatal



Fuente: Atención Prenatal en Atención Primaria en Salud. Organización Panamericana de la Salud.
CLAP/SMR Publicación científica N° 1573, Guías para el Continuo de Atención de la mujer y el recién nacido focalizadas en APS, 2010

10. BIBLIOGRAFIA

1. GPC. CENETEC. Secretaría de Salud de la República Mexicana. Atención prenatal IMSS. Disponible en <http://www.medigraphic.com/espanol/e-htms/e-imss/e-im2003/e-ims03-1/em-ims031f.htm> (Consulta marzo 2008)
2. Fescina, RH, De Mucio B, Díaz Rossello JL, Martínez G, Serruya S, Durán P. Salud sexual y reproductiva: guías para el continuo de atención de la mujer y el recién nacido focalizadas en APS. 3a Edición. Montevideo: CLAP/SMR; 2011. (Publicación CLAP/SMR, 1577).
3. Taller Regional: Ensayo clínico aleatorizado de control prenatal de la OMS: Manual para la puesta en práctica del nuevo modelo de control prenatal. Department of Reproductive Health and Research (RHR), World Health Organization. 2009.
4. Factores de riesgo prenatales en la muerte fetal tardía, Hospital Civil de Guadalajara, México. J. Guadalupe Panduro B. 1,3, J. Jesús Pérez M. 2, Elizabeth Guadalupe Panduro M. 1, Juan Francisco Castro H.2,3, María Dolores Vázquez G.
5. Autoconcepto en el embarazo de alto riesgo y en la pérdida gestacional recurrente. Ginecol Obstet Mex 2008;76(3):143-50. Guillermo González Campillo,* Claudia Sánchez Bravo,* María Eugenia Gómez López,* Evangelina Aldana Calva,* Francisco Morales Carmona
6. Baneeas O. G, Pineda B. E, Mejía N. L, Mortalidad neonatal en niños de neonatología del I.H.S.S. Rev. ed. Post UNAH 1998; 3:78-84.
7. Alzamora VA, Pastor BA, Oliveros DM y Livia BC. El Recién Nacido Macrosómicos: Incidencia y Morbimortalidad. Ginecología y Obstetricia N.º2 1986; 30: 2429
8. Collaborating Center for Womens and Childrens NICE. Clinical Guideline 62. Antenatal care. Routing care for the healthy pregnant woman. March 2008.
9. Sebire NJ, Souka A, Carvalho M, Nicolaides KH. Inter-twin membrane folding as an early feature of developing twin-to-twin transfusion syndrome. Ultrasound Obstet Gynecol 1998b;11:324-27. 10. Donoso E, Becker J, Villarroel L. Embarazo en la adolescente chilena menor de 15 años. Análisis de la última década del siglo XX. Rev Chil Obstet Ginecol 2001; 66: 391-6.
11. Bustos JC, Vera E, Pérez A, Donoso E. El embarazo en la quinta década de la vida. Rev Chil Obstet Ginecol 1986; 51: 402-11.
12. Evans G, Gutiérrez D, Poulsen R: Masas anexiales durante el embarazo. Rev Chil Obstet Ginecol 2001; 66(5): 410-13
13. Hess LW, Peaceman A, O'Brien WF et al: Adnexal mass occurring with intrauterine pregnancy; report of fifty-four patient requiring laparotomy for definitive management. Am J Obstet Gynecol 1988; 158: 1029-34

II. OTROS TRASTORNOS DEL LIQUIDO AMINOTICO Y DE LAS MEMBRANAS

II. OTROS TRASTORNOS DEL LIQUIDO AMNIOTICO Y DE LAS MEMBRANAS

1. INTRODUCCIÓN

Las alteraciones del líquido amniótico y los fenómenos de madurez placentaria con características patológicas son consecuencia directa del estado de salud materno e impactan en los resultados perinatales y neonatales dado que en la mayoría de los casos se requieren conductas que conlleven a finalizar la gestación de forma prematura.

El oligohidramnios y los datos de madurez precoz de placenta, se encuentran entre las primeras 10 causas de cesáreas en la mayoría de las unidades de salud de nuestro país. Sin contar con criterios uniformes, formas de clasificación y confirmación prenatal de dichos hallazgos, se torna relevante la estandarización de los criterios diagnósticos que permitan al clínico, poder adecuar los hallazgos en una nomenclatura básica y única de acuerdo a la mejor evidencia disponible.

El polihidramnios, es menos frecuente como causa de cesárea y, sin embargo, está asociado a otros fenómenos clínicos de la morbilidad materna y/o perinatal (patologías asociadas como diabetes o malformaciones fetales, hemorragias postparto) por tanto, también deberá estandarizarse en cuanto a los puntos de corte para su diagnóstico con el objetivo de garantizar las mejores condiciones al momento del nacimiento.

La vigilancia prenatal, valoración ecográfica y la determinación de riesgos de forma temprana garantizarán en nuestras pacientes un adecuado seguimiento y abordaje multidisciplinario que nos permita obtener un recién nacido en mejores condiciones y reducción en la morbilidad materna.

2. POBLACIÓN DIANA

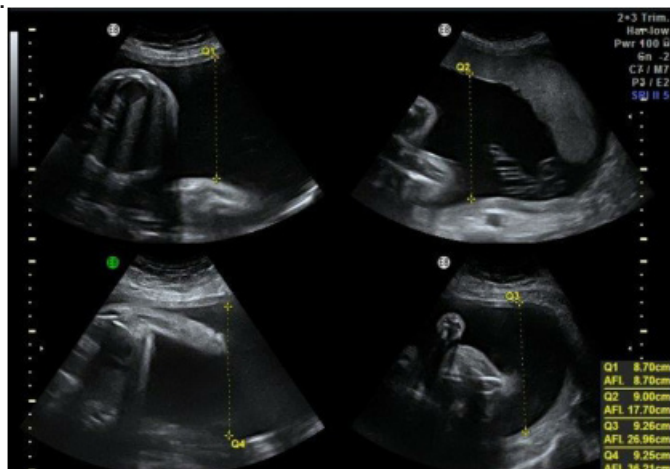
Toda embarazada a la cual se le realiza una evaluación ecográfica en cualquier trimestre del embarazo.

3. ACTIVIDADES A REALIZAR

3.1. Evaluación y clasificación del volumen de líquido amniótico por trimestre de embarazo. 3.2 Evaluación y clasificación de la placenta por trimestre de embarazo.

4. DEFINICIÓN

- **Volumen de líquido amniótico:** Cantidad estimada de líquido obtenido mediante evaluación ecográfica de acuerdo al trimestre del embarazo (Según tablas de referencia para volumen).
- **Madurez placentaria:** Estimación del grado de madurez de la placenta de acuerdo al trimestre del embarazo mediante ecografía.



5. CLASIFICACIÓN DEL VOLUMEN DE LÍQUIDO AMNIÓTICO Y MADUREZ PLACENTARIA POR EDAD GESTACIONAL

5.1 Técnicas de evaluación

5.1.1 Máxima columna vertical (MCV): Se realiza midiendo la máxima columna vertical de líquido libre de partes fetales y de cordón umbilical.

- **Normal:** Antes de la semana 20 de gestación mayor a 2 cm y menor a 8 cm
- **Normal:** Después de la semana 21 de gestación mayor a 2 cm y menor a 10 cm.

5.1.2 Índice de líquido amniótico (ILA): Es el valor obtenido a partir de la suma de las máximas columnas verticales de líquido amniótico libre de partes fetales y cordón umbilical, en cada uno de los cuatro cuadrantes que se delimitan por la intersección de dos líneas perpendiculares en el abdomen materno: la línea media longitudinal con la línea transversal media entre la sínfisis púbica y el fondo uterino. El transductor se coloca en posición sagital y lo más perpendicular posible al suelo * **(No tomar como referencia la cicatriz umbilical).**

ESTE ÍNDICE NORMALMENTE ESTÁ COMPRENDIDO ENTRE 5 Y 25 CM.

Menor a 2 cm **Oligohidramnios severo.**

Menor a 5 cm **Oligohidramnios.**

5 -25 cm **Normal.**

Mayor a 25 cm **Polihidramnios.**

Mayor a 32 cm **Polihidramnios severo.**

De acuerdo a la mejor evidencia disponible y para fines prácticos de este protocolo se recomienda:

- En las gestaciones de **BAJO RIESGO Y EMBARAZO GEMELAR** la medición del líquido amniótico se realizará utilizando la **Medición de Máxima Columna Vertical** de líquido amniótico como herramienta de tamizaje.
- Para las **GESTACIONES CON PATOLOGÍA ASOCIADA** (Restricción del crecimiento intrauterino Diabetes Mellitus, Síndrome hipertensivo gestacional, etc.) se utilizará el índice de líquido amniótico (ILA).

5.2 Clasificación de Maduración Placentaria

- Desde el primer trimestre la placenta aparece como un área ecogénica unida a la pared uterina, de grosor homogéneo, excepto en sus bordes que disminuye progresivamente, donde se identifica la **Placa Corial (PC)** en la cara fetal como una línea blanca refringente y la **Placa Basal (PB)** en la cara materna difícil de delimitar del borde placentario por ser de menor refringencia que la pared uterina. La Placenta puede ser clasificada por ultrasonido mediante la evaluación del patrón de calcificación presente.

5.2.1 Clasificación de Grannum (*Peter Grannum, 1979*):

- **Grado "0"**: Placenta de ecogenicidad homogénea con placa coriónica uniforme y lisa, sin indentaciones (hasta las 26 semanas de gestación).



- **Grado "I"**: Sutiles indentaciones o irregularidades en la Placa Coriónica con áreas dispersas de ecogenicidad que corresponden a calcificaciones intraplacentarias (desde 27 hasta las 32 semanas de gestación).



- **Grado "II"**: Depresiones más grandes en la Placa Coriónica y densidades ecogénicas basales cerca de la pared uterina (Placa Basal) (desde las 32 semanas de gestación hasta el término).

Un 70% de los embarazos considerados como fisiológicamente normales alcanzan este grado de madurez.



- **Grado “III”:** Las depresiones o muescas de la Placa Coriónica llegan hasta la pared uterina, con calcificaciones extensas y algunas áreas sonolúcidas (ecolúcidas), con densidades irregulares con sombra acústica (desde las 35 semanas de gestación hasta el término).

SÓLO UN 30% DE LOS EMBARAZOS CONSIDERADOS COMO FISIOLÓGICAMENTE NORMALES ALCANZAN ESTE GRADO DE MADUREZ.



5.2.2 MADURACIÓN PRECOZ DE PLACENTA

Todos aquellos cambios ecográficos placentarios observados antes de las 34 semanas, con características de placenta con grado de maduración grado III:

- Depresiones o muescas de la Placa Coriónica llegan hasta la pared uterina.
- Calcificaciones extensas.
- Áreas sonolúcidas (ecolúcidas), con densidades irregulares con sombra acústica.

En este caso evaluar presencia de:

1. Factores de riesgo (tabaco, alcohol, patología materna asociada).
2. Curva de crecimiento (ganancia de peso de acuerdo a edad gestacional).
3. Líquido amniótico (volumen de acuerdo a edad gestacional).
4. Criterios de flujometría doppler compatible con fenómenos de insuficiencia Placentaria.

La presencia de madurez precoz de la placenta sin afectación de ninguno de los criterios anteriores debe considerarse como:

- **MADURACIÓN PRECOZ DE PLACENTA SIN FENÓMENO DE INSUFICIENCIA**

PARA FINES DE UNIFICACIÓN DE CRITERIOS, MANEJO HOMOGÉNEO Y CUMPLIMIENTO DE ESTE PROTOCOLO, ESTE SERÁ EL ÚNICO TÉRMINO A UTILIZAR COMO VARIANTE ANORMAL DE LA MADUREZ PLACENTARIA. LOS TÉRMINOS DE SENESCENCIA, POST MADUREZ PLACENTARIA, PLACENTAHIPERMADURA, ENVEJECIMIENTO PLACENTARIO ENTRE OTROS QUEDARÁN EN DESUSO.

6. ETIOLOGÍA

Causas	Oligohidramnios	Polihidramnios
Fetales	Restricción del Crecimiento Intrauterino (RCIU), embarazo prolongado, infección fetal por citomegalovirus (CMV), obstrucción tracto urinario (obstrucción ureteral bilateral, valvas uretrales posteriores), patología renal (agenesia renal bilateral, displasia renal multiquística bilateral, riñones poliquísticos).	Malformaciones Congénitas Fetales: Alteraciones gastrointestinales: Onfalocele, Atresia (esófago, íleon, yeyuno), Gastrosquisis. Alteraciones SNC: Anencefalia. Defectos de Tubo Neural. Causas infecciosas: Parvovirus B19, Citomegalovirus, Toxoplasmosis. Cardiopatías congénitas: Arritmias, Truncus, Displasia tricuspídea, Coartación de la Aorta. Alteraciones torácicas: Malformación Quística Adenomatoidea, Secuestro, Hernia Diafragmática Congénita, quilotórax. Alteraciones renales: Tubulopatías renales. Alteraciones esqueléticas: Acondroplasia, displasia tanatofórica. Alteraciones neuromusculares: Distrofia miotónica, artrogriposis. Alteraciones metabólicas: Gangliosidosis, Enf Gaucher.
Maternas	Medicación materna (inhibidores de la Diabetes Mellitus o Gestacional, síntesis de prostaglandinas, Isoinmunización Rh Aloinmunizada. inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina (IECA).	Alteraciones cromosómicas: Trisomía 18, trisomía 21, S. Turner. Tumores fetales: Teratoma sacrococcígeo.
Placentarias-membranas	Rotura prematura de membranas (RPM).	Corioangioma
Idiopáticas	-	-

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A MADURACIÓN PRECOZ DE PLACENTA:

- **Hábitos tóxicos maternos** (tabaco y alcohol).
- **Patologías crónicas maternas** (Lupus Eritematoso Sistemático, Síndrome Antifosfolípido, Diabetes Mellitus, HTA crónica, collagenopatías, etc.).
- **Complicaciones del embarazo** como la Pre-Eclampsia y SAF.
- **Infecciones Perinatales-Maternas** (CMV; Toxoplasmosis, Varicela, etc.).

7. DIAGNÓSTICO

Se realiza por Ecografía Obstétrica con las técnicas y criterios ultrasonográficos ya descritos anteriormente (**CLASIFICACIÓN DEL VOLUMEN DE LÍQUIDO AMNIÓTICO Y MADUREZ PLACENTARIA POR EDAD GESTACIONAL, PAG NO. 21**)

7.1 EVALUACIÓN MATERNO FETAL Y MANEJO

Ante el diagnóstico de **OLIGOHDGRAMNIOS** debemos realizar:

A. OLIGOHDGRAMNIOS (Índice de líquido amniótico 2 – 5 cm): Antes de las 37 SG:

- Descartar: Malformaciones genitourinarias fetales, causas idiopáticas, RPM, RCIU y malformaciones fetales

- Ultrasonido estructural y Doppler de la Arteria Umbilical y Arteria Cerebral Media en aquellas unidades donde esté disponible.
- Vigilancia cada 7 días de medición de líquido amniótico y curva de crecimiento fetal.
- Sugerir mejorar ingesta de agua.

Si existe progresión a **OLIGOHDAMNIOS SEVERO Y/O DATOS DE INSUFICIENCIA PLACENTARIA** ingresar a hospitalización y valorar finalización del embarazo de acuerdo a condiciones materno-fetales.

A partir de las 37 SG:

- Ingreso a hospitalización.
- Valorar finalización del embarazo y la vía del parto de acuerdo a condiciones materno-fetales.
- En aquellos casos de una RPM o un RCIU se aplicará el protocolo específico de cada patología.

B. OLIGOHDAMNIOS SEVERO (Índice de Líquido Amniótico de <2cm):

- Ingreso a hospitalización
- Ultrasonido estructural y Doppler de la Arteria Umbilical y Arteria Cerebral Media de ser necesario y en aquellas unidades donde esté disponible.
- Descartar causas: Malformaciones genitourinarias fetales, causas idiopáticas, RPM, RCIU y malformaciones fetales.
- El Manejo del oligohidramnios dependerá de cada patología específica de acuerdo al protocolo correspondiente.
- En aquellos casos en los que se confirme como etiología **una Malformación Congénita Fetal con pronóstico fetal reservado para la vida y función**; la vía de parto dependerá del criterio médico tratante (obstetra/ médico materno-fetal), debiendo considerar morbilidad materna y el incremento de complicaciones de continuar el embarazo. Al igual que el polihidramnios el embarazo debe continuar si no existen otros criterios clínicos y/o elementos que aumenten la morbilidad, caso contrario evaluar multidisciplinariamente.

C. POLIHIDAMNIOS

- Descartar: Alteración Estructural Fetal, Diabetes Mellitus, Madre Rh Negativo Aloimmunizada o Infección Perinatal.
- Medición de Longitud Cervical cada dos semanas en aquellas unidades donde esté disponible.
- Ultrasonido estructural y Doppler de la Arteria Umbilical y Arteria Cerebral Media de ser necesario y en aquellas unidades donde esté disponible.
- Valorar la realización de amniodrenaje en caso de polihidramnios severo sintomático por personal entrenado y calificado.
- Finalización de la gestación cumplida las 37 SG solo si es sintomático.

Ante el diagnóstico de **MADURACION PRECOZ DE PLACENTA** debemos realizar:

- Evaluación del crecimiento, peso fetal y volumen del líquido amniótico.
- Realizar Doppler de Arteria umbilical y Arteria Cerebral Media en aquellas unidades donde esté disponible.

- Si todos los parámetros anteriores están en valores normales, realizar control ecográfico en cuatro semanas.
- Valorar la vía de finalización del embarazo a partir de las 39 SG de acuerdo a las condiciones maternas y fetales.
- Ante la presencia de alternaciones de la curva de crecimiento o flujometría doppler, el seguimiento se dará de acuerdo a los parámetros encontrados.

8. ANEXOS. Listas de Chequeo del Cumplimiento de Protocolos de Atención.

8.1- Porcentaje de embarazadas con ecografía y clasificación adecuada de trastrono de líquido amniótico y madurez placentaria, según protocolo del MINSA

LIQUIDO AMNIOTICO - TAMIZAJE CON ULTRASONIDO :																					
Cada número corresponde a un expediente monitoreado de paciente con ecografía. Registre el número del expediente. Anotar 1 en la casilla correspondiente si el criterio evaluado es satisfactorio (Se Cumple). Si el criterio no es satisfactorio (No Se Cumple), anotar 0. Registrar NA (No Aplica), en caso de que el criterio a monitorear no sea válido en el presente caso o que no pueda aplicarse en este nivel de atención. La casilla de Expediente Cumple, se marcará con 1 solamente si en el expediente monitoreado se cumplieron todos los criterios, exceptuando los NA. El Promedio Global, se obtiene de dividir el Total de Expediente Cumple (1) entre el Total de Expedientes Monitoreados X 100. El promedio por criterio nos servirá para focalizarnos en los Ciclos Rápidos de Mejoría Continua de el o los criterios que no estamos cumpliendo (Fallos de la Calidad de Atención).																					
Número de Expediente→																					Prom
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
CRITERIOS																					
TAMIZAJE CON ULTRASONIDO Y PRESCRIPCIÓN DE PROGESTERONA																					
1-Confirmó por ultrasonido la edad gestacional y el número de fetos.																					
2-Verifico edad gestacional de acuerdo a Ultrasonido mas temprano																					
3-Evaluo liquido amniotico utilizando la clasificación adecuada en cuanto a la disminución de liquido amniotico																					
4-Valoro grado de maduracion placentaria acorde a protocolo																					
5-Clasifico adecuadamente los factores de riesgos para maduración precoz de placenta																					
6-El diagnostico de maduracion precoz de placenta fue clasificado de forma adecuada																					
EXPEDIENTE CUMPLE:																					
Promedio Global:																					

9. BIBLIOGRAFIA

- 1- Mahieu-Caputo D., Sentilhes L., Popovic I., Marpeau L., Descamps P., Madelenat P. Physiologie du liquide amniotique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Obstétrique, 5-008-A-20, 2008.
- 2- Eixarch E., Figueras F. Àrea de Medicina Fetal, Servei de Medicina Materno-Fetal Institut Clínic de Ginecologia, Obstetricia y Neonatología, Hospital Clínic de Barcelona.
- 3- Yinka Oyelese, Anthony M. Vintzileos The Uses and Limitations of the Fetal Biophysical Profile Clin Perinatol 38 (2011).
- 4- Clinical Obstetrics and Gynecology Volume 55, Number 1, 307–323 r 2012 Placenta, Umbilical Cord and Amniotic Fluid: The Not-less important Accessories.
- 5- A Philips Medical Systems Company. Routine Obstetrical Sonogram, Evaluating the Placenta, umbilical Cord and Amniotic Fluid. Volume pag. 7 Clinical source: Jeanne Crowley. RDMS, and Sabrina Craigo, MD, MFM Dellow center for Perinatal Diagnosis, New England Medical Center, Boston, MA.
- 6- Ultrasound of the Placenta. Kuhlmann, Randall; MD, PhD; Warsof, Seteven. Clinical Obstetrics & Gynecology. 39(3): 519-534, September 1996.

III. AMENAZA DE PARTO
PRETÉRMINO (APP)
(CIE – 10 060-075)

III. AMENAZA DE PARTO PRETERMINO (APP) (CIE- 10 060-075)

1. INTRODUCCIÓN

En los Estados Unidos, la tasa anual de nacimientos pretérmino (antes de las 37 SG) fue de 12.8% en 2006 y 11.7% en 2011, siendo casi el doble de la tasa de países europeos.

La morbilidad a largo plazo, tales como el deterioro neuroconductual son inversamente proporcionales a la edad gestacional al nacer. Los neonatos nacidos antes de las 24 SG rara vez sobreviven sin discapacidades graves. Entre los neonatos nacidos a término o después 24 SG, la mortalidad y la morbilidad disminuyen con el avance de las semanas gestación. Complicaciones del neurodesarrollo graves son poco frecuentes después de las 32 SG; sin embargo, los neonatos nacidos antes de las 36 SG a menudo tienen dificultades respiratorias, hemorragia intraventricular severa, enterocolitis necrotizante, problemas de termorregulación y alimentación, así como aumento de los riesgos de muerte en la infancia.

El parto pretérmino representa no solo un problema obstétrico, sino un problema de salud pública, ya que contribuye hasta en el 70 % de la mortalidad perinatal a nivel mundial y aporta una elevada morbilidad neonatal, tanto inmediata como a largo plazo,

El parto pretérmino puede ser espontáneo (50%), por rotura prematura de membranas en pretérmino (30%). También puede ser causado por la intervención de personal de salud (20%).

Hay un alto número de diagnósticos falsos positivos, que llevan a tratamientos innecesarios.

Por lo anterior, **el objetivo de este protocolo es garantizar el diagnóstico y atención oportuna de embarazadas con amenaza de parto pretérmino.**

2. POBLACIÓN DIANA

Embarazadas entre las **22 y 36 semanas y 6 días de gestación** con síntomas, signos o ambos, de amenaza de parto pretérmino que solicitan atención en unidades de salud.

Embarazadas en que en su primer APN, se identifiquen factores de riesgo: antecedentes de parto pretérmino o que tenga una medición de la **longitud cervical < 20 mm.**

3. ACTIVIDADES A REALIZAR

- Aplicación de criterios para el diagnóstico y tratamiento de amenaza de parto pretérmino.
- Utilización de los elementos adecuados para tomar decisiones diagnósticas y de tratamiento del parto pretérmino.
- Atención del nacimiento en unidades de salud que favorezcan la atención del recién nacido pretérmino.

4. DEFINICIÓN CLINICA DEL PROBLEMA

La amenaza de parto pretérmino (APP), es una afección clínica caracterizada por la presencia de contracciones uterinas persistentes, con una frecuencia de 4 en 20 minutos o 6 en 60 minutos, sin dilatación cervical, o cuando es menor a 3 cm, **entre las 22 y las 36 semanas y 6 días de gestación.**

El trabajo de parto pretérmino tiene dinámica uterina igual o mayor a la descrita para la definición de amenaza de parto pretérmino **más modificaciones del cérvix**, ésta última depende de la paridad de la mujer:

- o Para nulíparas, con Borramiento del 100% y dilatación del cérvix igual o mayor de 4 cms.
- o Para multíparas, con Borramiento del 50% y dilatación igual o mayor a 3 cm.

Se debe tener en cuenta la actividad basal y la contractilidad normal del útero; existe un tono uterino basal de

6 a 8 mmHg permanentemente y la aparición de las contracciones de “Braxton-Hicks”, de baja frecuencia e intensidad (10 a 15 mm Hg), en forma progresiva a medida que aumenta la edad gestacional en el embarazo, hasta lograr preparar el útero, el segmento uterino inferior y el cuello, para el inicio del trabajo de parto.

Parto pretérmino: Se denomina parto pretérmino al que ocurre entre las 22 y 36 semanas y 6 días (menos de 259 días). NO USAR EL CONCEPTO DE PARTO INMADURO

5. CLASIFICACIÓN

Según la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), la nomenclatura para su codificación está comprendida en lo concerniente a Embarazo, Parto y Puerperio (O00-O99).

- Amenaza de Parto Pretérmino (APP) (O60-075)
- Trabajo de Parto Pretérmino: O60.

6. ETIOLOGÍA

El parto pretérmino puede ser categorizado en tres entidades clínicas:

- **Parto pretérmino espontáneo con membranas íntegras:** inicio espontáneo de contracciones uterinas con membranas íntegras.
- **Parto pretérmino asociado a rotura prematura de membranas:** inicio del trabajo de parto luego de la rotura de membranas.
- **Parto pretérmino por indicación obstétrica:** resulta de la finalización médica del embarazo por causa materna y/o fetal (**Pre eclampsia grave, eclampsia, desprendimiento prematuro de placenta normo inserta, placenta previa sangrante, rotura prematura de las membranas con otra morbilidad que tenga como beneficio la finalización, polihidramnios severo, patologías crónicas como hipertensión, cardiopatía y/o diabetes en descompensación y de difícil control**) y/o cualquier otra morbilidad que ponga en peligro la vida de la paciente.

El parto pretérmino aparece como una afección secundaria a una causa específica, entre las que podemos mencionar:

- **Causas maternas:** Infecciones Cervicovaginales, Infecciones Urinarias, Síndrome Hipertensivo Gestacional, Ruptura Prematura de Membranas Ovulares, Enfermedad Aguda o Crónica, Complicaciones Obstétricas, Sangrado anteparto, edad materna avanzada.
- **Causas Fetales:** Malformaciones Fetales, embarazos múltiples, macrosomía, polihidramnios y TORCH.
- **Causas socio-ambientales:** Estrés (laboral, psicosocial), ansiedad, tabaquismo, drogadicción.
- **Causas externas:** Traumas directos (golpes, caídas, coitos bruscos). Traumas indirectos: desacele-
raciones.

7. FACTORES DE RIESGO

POBLACIÓN DE MAYOR RIESGO DE PARTO PRETÉRMINO

- **Embarazo actual:** Infecciones periodontales, infecciones génito-urinarias, gestación múltiple, metro-
rragia en la segunda mitad del embarazo, polihidramnios, bacteriuria asintomática, rotura prematura de mem-
branas, DIU concomitante con el embarazo, longitud del cérvix menor de 20 mm (por ultrasonido transvaginal),
desprendimiento pretérmino de placenta, IMC menor de 20, permanencia de pie mayor de 2 horas, sobrepeso
y obesidad.

- **Embarazo previo:** Parto pretérmino previo hasta 35 SG, antecedentes de isquemia placentaria, antecedentes de rotura prematura de membranas, antecedentes de Incompetencia cervical.

DE LOS PARTOS PRETÉRMINOS, EL 85% DE PARTOS PRETÉRMINO OCURREN EN MUJERES SIN FACTORES DE RIESGO, POR LO CUAL TODAS LAS EMBARAZADAS SON CANDIDATAS A TAMIZAJE DE LONGITUD CERVICAL DE FORMA PREVENTIVA.

8. DIAGNÓSTICO

Los pilares fundamentales para el diagnóstico son:

- Edad gestacional por FUM o primera fetometría cuando hay dudas en la FUM.
- Características de las contracciones uterinas.
- Estado del cuello uterino (longitud cervical < de 20 mm).

8.1 Características clínicas

- o Gestación entre 22 y 36 semanas + 6 días a partir de la FUM confiable. Para confirmar el diagnóstico se debe apoyar y/o correlacionar los aspectos clínicos y de gabinete (Ultrasonografía).
- o Si existe duda sobre la FUM o ésta se desconoce, **la fetometría inicial** y el peso fetal son los elementos de mayor importancia.
- o La medida de la altura uterina es otro elemento importante que ayuda al diagnóstico del embarazo pretérmino. Ideal sería una medida de longitud cráneo caudal 11-14 semanas (donde se disponga). **Lo más importante es dar seguimiento con la primera fetometría que se obtenga.**
- o **Síntomas:** Sensación de peso en hipogastrio, puede o no existir dolor intermitente abdominal de predominio en hipogastrio y que se irradie o no a la región lumbo-sacra.
- o **Signos:** Salida de flujo vaginal mucoide o sanguinolento, contracciones uterinas persistentes dolorosas o no dolorosas comprobadas clínicamente y/o registros electrónicos de frecuencia 1 cada 10 minutos con duración palpatoria de 30 segundos y que están presentes durante un lapso de 60 minutos o más; también hay modificaciones cervicales con dilatación menor de 3 cms.
- o Presencia de contracciones uterinas regulares (dos o más contracciones en 10 minutos) más de 6 en una hora.

Modificaciones cervicales:

- **Amenaza de parto pretérmino:** Borramiento del cérvix 50 % o menos y con una dilatación menor de 3 cms.

Inicio del trabajo de parto

- * En Nulíparas: Borramiento del 100%, Dilatación de 4 cms y 3-4 contracciones en 10 minutos de 40-45 segundos de duración.
- * En Multíparas: Borramiento del 50%, Dilatación de 3-4 cms y 3-4 contracciones en 10 minutos de 40-45 segundos de duración.

Trabajo de parto pretérmino: Borramiento: 50-100%, dilatación: 4-10 cm (cuello

uterino se dilata 1 cm por hora), contracciones uterinas regulares, comienza descenso fetal. Según Normas y protocolos de parto de bajo riesgo del MINSA.

Se recomienda NO realizar tactos vaginales innecesarios **INTERVENCIONES PARA IDENTIFICAR LA POBLACIÓN EN RIESGO**

De acuerdo a criterios epidemiológicos y/o etiológicos:

- **Búsqueda de *Criterios de riesgo*.** En la primera APN. **(Recomendación B).**
- **Búsqueda de infección del tracto urinario:** Las embarazadas con **infección urinaria o bacteriuria asintomática** deberán de tratarse según protocolo de Infección Urinaria en Embarazadas.
- **Búsqueda de vaginosis bacteriana:** Se asocia con un **riesgo de parto pretérmino 2 a 6 veces mayor** (Recomendación A). Se tomará muestra cérvico-vaginal para análisis, con medición de pH, reacción con KOH y visualización directa en busca de flujo vaginal sugerente de infección; según resultado, se dará tratamiento. El tratamiento de elección es metronidazol 4 gr vía oral dosis única o 500 mg vía oral c/8 hrs por cinco días. También se recomienda Tinidazol 500 mg 2 gramos dosis única. Con ambos esquemas se debe de garantizar a la pareja. Estos dos fármacos, considerados categoría B durante la gestación, deberán evitarse en el primer trimestre de la gestación, por su asociación esporádica con fenómenos teratogénicos. Ver N-113, Guía para la atención de las ITS, MÇanejo sindrómico.

Detección y tratamiento de estreptococo del grupo B.

Diagnóstico: Cultivo rectal y vaginal entre las 35 y 36 semanas + 6 días de gestación. (Si la paciente tiene diagnóstico de infección vaginal en esta edad gestacional se continuará tratamiento establecido)

- Profilaxis antibiótica para la sepsis neonatal por estreptococo del grupo B: La administración de antimicrobianos debe iniciarse al momento del diagnóstico. La postergación de esta medida terapéutica hasta el postparto se asocia con un incremento en la morbilidad materna y neonatal.

(Recomendación D).

- Profiláctico intraparto: Penicilina G 5 millones de UI vía IV (dosis inicial), luego 2.5 millones de UI vía IV, c/4 horas hasta el parto, o Ampicilina 2 g IV (dosis inicial) y luego 1 g IV, c/4 horas hasta el parto. Si existe alergia a la penicilina: Cefazolina 2 g IV (dosis inicial) y luego 1g IV, c/8 horas hasta el parto.

Detección y tratamiento de enfermedad periodontal.

- **Evidencia:** La salud oral deficiente durante el embarazo se ha asociado a mayor morbilidad perinatal y neonatal.
- **Diagnóstico:** Control odontológico dos veces en el embarazo y tratar si el examen es anormal.

Detección, prevención y manejo de violencia intrafamiliar y sexual.

- **Evidencia:** La violencia disminuye la motivación y la moral, causa lesiones físicas y psicológicas, depresión, estrés postraumático, y es causa de parto pretérmino y muerte fetal y/o materna.
- **Diagnóstico:** Lesiones repetidas, hemorragia vaginal, amenaza de aborto, baja autoestima, depresión, alteraciones de la personalidad, bajo rendimiento escolar, higiene personal descuidada.

Ultrasonografía transvaginal: Medición del cuello uterino con ultrasonido.

La medición de la longitud del cuello por ultrasonido vía vaginal, identifica a las pacientes con probabilidad de acortamiento cervical y pérdida gestacional secundario al mismo.

Es de realización obligatoria, donde se dispone de este medio diagnóstico; es sensible y específico.

Permite predecir la evolución clínica hacia el parto pretérmino, basándose en la medición de la longitud cervical.

Cuando el EMBARAZO ES CON FETO ÚNICO, EL RIESGO ES ALTO SI LA LONGITUD CERVICAL POR ULTRASONIDO ES MENOR 15 MM (PARA EFECTOS DIAGNÓSTICOS SE CONSIDERA 15 MM, PARA FINES DE MANEJO HOSPITALARIO SE INGRESA TODA PACIENTE CON 20 MM INCLUSIVE O MENOS DE LONGITUD CERVICAL)

En embarazo gemelar EL RIESGO ES MAYOR CUANDO LA LONGITUD CERVICAL ES DE 25 MM O MENOS. (TODA PACIENTE CON EMBARAZO GEMELAR Y LONGITUD CERVICAL MENOR A 20 MM INDEPENDIENTE DE LA EDAD GESTACIONAL DEBE INGRESARSE PARA COMPLETAR ESTUDIOS. EL MANEJO AMBULATORIO DEPENDERÁ DE HALLAZGOS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA)

UTILIDAD DE LA MEDICIÓN DE LA LONGITUD CERVICAL

Dado el enorme beneficio en relación a predicción y prevención del parto pretérmino todas las pacientes están sujetas a seguimiento y evaluación en las unidades de salud donde se disponga el método.

TODA PACIENTE QUE INGRESE A LOS SERVICIOS HOSPITALARIOS DE CADA UNIDAD, CON EDAD GESTACIONAL MAYOR A 14 SEMANAS, DEBE CONTEMPLARSE LA LONGITUD CERVICAL EN EL EXPEDIENTE CLÍNICO INDEPENDIENTEMENTE DE LA CAUSA DE INGRESO.

1. PREDICCIÓN DE PARTO PRETERMINO

- En las mujeres con antecedentes de parto pretérmino: Se deberá realizar medición entre **14 y 24 semanas de gestación** cada 3 semanas (si longitud en primera evaluación es mayor a 30 mm, se mide por segunda vez en 3 semanas y si da un valor siempre mayor a 30 mm se discontinúa el seguimiento dado que el riesgo es menor).
- En mujeres sin historia de parto pretérmino: La medición se realiza entre las 20-24 sem (si medición es mayor de 30 mm el riesgo es menor, se puede discontinuar el seguimiento).

2. PREDICCIÓN DE PP DENTRO DE LOS SIGUIENTES 7 DÍAS EN MUJERES CON APP

- En pacientes que ingresan con diagnóstico de amenaza de parto pretérmino la longitud cervical se hace indispensable para su monitoreo y eventual egreso.

3. EN EMBARAZOS CON POLIHIDRAMNIOS LA MEDICIÓN ES ÚTIL PARA DECIDIR SI SE DEBE LLEVAR A CABO AMNIODRENAJE.

- Paciente con cambios hemodinámicos y ventilatorios, Índice de Phelan mayor a 30 cm y acortamiento cervical son criterios para proponer como alternativa amniocentesis derivativa.

4. EN LAS MUJERES CON UNA CESÁREA PREVIA LA MEDICIÓN CERVICAL PUEDE SERVIR PARA DECIDIR LA VÍA DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO

La edad gestacional de programación de cesárea electiva son las 39 semanas de gestación, lo cual puede complementarse con medición cervical. Si esta es mayor a 30 mm permite programar de acuerdo a condiciones óptimas. Toda paciente con cesárea anterior (siempre y cuando no exista otra morbilidad asociada) con longitud mayor a 30 mm y edad gestacional menor a 39 semanas no tendría justificación para su finalización. En caso contrario se deberá dejar claro en el expediente cuál es el motivo de la finalización y estará sujeto a revisión del Comité de Cesárea de cada unidad hospitalaria.

5. AYUDA A PREDECIR LA PROBABILIDAD DE PARTO EN MUJERES EN PREINDUCCIÓN

Pacientes con factores de riesgo a término o con criterios de finalización (por ejemplo, Postérmino) deberá auxiliarse con medición cervical para determinar conducta.

SI EL CUELLO PERMANECE SIN MODIFICACIONES O ES MAYOR A 30 MM DE LONGITUD LA EMBARAZADA puede ser controlada en el primer nivel de atención (**Recomendación A**).

La longitud cervical como criterio de ingreso hospitalario: cuando sea menor a 20 mm. Si hay acortamiento menor de 15 mm: considerar esteroides y tocolisis, especialmente con antecedentes de parto pretérmino.

Tabla No 1

Probabilidad de nacimiento antes de la semanas 32 en relación a la medición de longitud cervical y edad gestación en semanas al momento de la medición.

Longitud cervical (mm)	Semanas de Gestación													
0	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
5	76.3	73.3	70.9	67.9	64.7	61.4	58.0	54.5	51.0	47.5	44.0	40.5	37.2	33.9
10	67.9	64.8	61.5	58.1	54.6	51.1	47.6	44.0	40.6	37.2	34.0	30.9	28.0	25.2
15	58.1	54.7	51.2	47.6	44.1	40.7	37.3	34.1	31.0	28.0	25.3	22.7	20.3	18.1
20	47.7	44.2	40.7	37.4	34.1	31.0	28.1	25.3	22.7	20.4	18.2	16.2	14.3	12.7
25	28.2	25.4	22.8	20.4	18.2	16.2	14.4	12.7	11.3	9.9	8.7	7.7	6.7	5.9
30	20.5	18.3	16.3	14.4	12.8	11.3	9.9	8.7	7.7	6.7	5.9	5.2	4.5	3.9
35	14.5	12.8	11.3	10.0	8.8	7.7	6.8	5.9	5.2	4.5	4.0	3.5	3.0	2.6
40	10.0	8.8	7.7	6.8	5.9	5.2	4.5	4.0	3.5	3.0	2.6	2.3	2.0	1.7
45	6.8	5.9	5.2	4.5	3.9	3.4	3.0	2.6	2.3	2.0	1.7	1.5	1.3	1.1
50	4.6	4.0	3.5	3.0	2.6	2.3	2.0	1.7	1.5	1.3	1.2	1.0	0.9	0.8
55	3.0	2.7	2.3	2.0	1.8	1.5	1.3	1.2	1.0	0.9	0.8	0.7	0.6	0.5
60	2.0	1.8	1.5	1.3	1.2	1.0	0.9	0.8	0.7	0.6	0.5	0.4	0.4	0.3

Tomado de: Berghella V, Roman A, Dakalakis C, et al. Gestational age at cervical length measurement and incidence of preterm birth. *Obstet Gynecol* 2007 ; 110: 311-7.

Doppler de arterias uterinas. Ayuda a identificar pacientes con isquemia útero-placentaria, que puede expresarse como parto pretérmino idiopático de etiología isquémica, o como RCIU y pre eclampsia. Esta exploración se realiza entre las 20 y 24 SG, por vía transvaginal, por lo cual puede hacerse simultáneamente con la evaluación del cérvix. Los valores que identifican población de riesgo son los ubicados sobre el percentil 95 del Índice de Pulsatilidad promedio de ambas arterias uterinas ($IP > 2.34$) (Recomendación A).

8.2 Exámenes Complementarios

- Ultrasonido (donde esté disponible). Debe documentar: Número de fetos, peso fetal, presentación, localización placentaria, curva de crecimiento fetal, volumen de líquido amniótico y otras condiciones fetales que pudieran ser causas o influir en el manejo de la amenaza de parto pretérmino.
- **Medición del cuello:** La medición de la longitud del cérvix uterino por ultrasonido vaginal identifica a las embarazadas con riesgo de parto pretérmino. La longitud cervical permanece constante hasta el III trimestre (30 y 40 mm); la LC es inversamente proporcional al riesgo de parto pretérmino.
- **Exámenes de laboratorio:** Deben indicarse según impresión diagnóstica basada en historia clínica y el examen físico. Para establecer diagnóstico etiológico como infección urinaria o infecciones de transmisión sexual que están asociados a amenaza de parto pretérmino. Es indicativo: BHC, EGO, Gram y KOH en exudado vaginal, Cultivo de secreción vaginal.

9. MANEJO Y PROCEDIMIENTOS

Es necesario tener criterios para manejo según el sitio en que será atendida la embarazada con amenaza de parto pretérmino. Para el presente protocolo se han definido criterios de manejo ambulatorio y de manejo hospitalario.

9.1 MANEJO AMBULATORIO

De forma ambulatoria se atenderán embarazadas que cursen con amenaza de parto pretérmino diagnosticadas clínicamente durante la atención y **SIN** modificaciones cervicales. Se debe observar por 2 horas, se enviarán exámenes complementarios básicos y se identificará la posible causa y tratarla. Si la dinámica uterina cesa y continúa sin modificaciones cervicales, se manejará ambulatoriamente.

a. Tratamiento no farmacológico

- * No indicar reposo absoluto en cama domiciliario en embarazos con feto único. (NE-Ia, GR-A).
- * Reposo relativo con períodos en decúbito lateral izquierdo y no realización de actividades físicas excesivas, incluyendo relaciones sexuales. (NE-IV, GR-D).
- * Ingesta de líquidos a demanda.
- * Ingerir alimentos ricos en fibra, por ejemplo, pan integral, repollo, papa sin cáscara, coliflor, zanahoria, manzana, lechuga, apio, naranja.
- * Tratar la causa de la amenaza de parto pretérmino.
- * Dar cita abierta para atención si la longitud cervical mayor a 20 mm.

b. Tratamiento farmacológico

1) NIFEDIPINA DE ACCIÓN RÁPIDA: (NE-Ia, GR-A). La dosis de ATAQUE a utilizar es: tabletas de 10 mg PO cada 20 minutos por 3 dosis, previa valoración de la actividad uterina. Si no hay actividad uterina, entonces suspenderla.

- * Indicar como tratamiento de mantenimiento 20 mg PO cada 8 horas por 3 días.
- * No utilizar Nifedipina sublingual por sus efectos adversos (produce hipotensión severa).
- * **En embarazos gemelares el manejo farmacológico es igual que fetos únicos.**
- * La Nifedipina fue comparada contra todos los tocolíticos (Ritodrina y Fenoterol) **siendo superior en resultados de uteroinhibición y prolongar al menos 48 horas el nacimiento pretérmino.** (NE-Ia). El único criterio de uso de sulfato de magnesio como tocolítico parenteral es la hipotensión arterial (menor a 80/50 mm Hg) **NO SE RECOMIENDA EL CAMBIO A SULFATO DE MAGNESIO UNA VEZ QUE SE INICIO NIFEDIPINA ORAL.**
- * **DESPUÉS DE 2 HORAS, SI NO HAY RESPUESTA A NIFEDIPINA, REFIERA PAR HOSPITALIZACIÓN. (La falta de Respuesta a la Nifedipina se define como NO cese de la actividad uterina + Progresión de modificaciones cervicales).**
- * **NO se debe de realizar conducción del trabajo de parto (uso de oxitocina) a la paciente en trabajo de parto pretérmino, se recomienda dejar en evolución espontánea, salvo indicación materna y/o fetal de riesgo.**
- * Si no hay disminución de actividad uterina y hay progresión de las modificaciones cervicales: Ingrese para vigilancia y atención (**en Manejo con Nifedipina**). **Se recomienda NO PROGRESAR HACIA fármacos tocolíticos por vía intravenosa UNA vez que se usó nifedipina.**
- * **No indicar betamiméticos intravenosos ni orales de mantenimiento. (NE-Ia, GR-A)**

2) DEXAMETAZONA: (NE-Ia, GR-A). 6mg IM c/12hrs por 4 dosis, entre las 23-36 semanas 6 días de gestación, y en cesáreas programadas antes de las 39 semanas. (VER Capítulo Maduración Pulmonar N-109, Protocolo para el abordaje de las Complicaciones Obstétricas)

3) BETAMETAZONA 12 mg IM cada 24 horas por 02 dosis.

Ambos corticoides deben utilizarse en pacientes con factores de riesgo y ante el riesgo INMINENTE de parto pretermino).

3) Indometacina 100 mg supositorio como fármaco analgésico y anti inflamatorio (en situaciones individuales, no usar de rutina) ha demostrado buenos resultados en estos procesos (NE II GR B), en supositorio usados con frecuencia de cada 24 horas y antes de las 28 semanas. Más allá de las 28 semanas

se asocia a cierre prematuro de conducto arterioso.

Tabla No 2

Dosis recomendadas para terapia antenatal con corticoesteroides para la maduración pulmonar

Fármaco	Dosis	Vías de Administración
Betametasona	2 dosis: Cada una de 12 miligramos cada 24 horas.	Intramuscular
Dexametasona	4 dosis: Cada una de 6 miligramos cada 12 horas.	Intramuscular

Tomado de: Roberts D, Dalziel SR. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 3. Art. No.: CD004454.

Cuando se hace tamizaje de longitud cervical y se encuentra cuello corto, se recomienda:

Uso de progesterona en pacientes con longitud cervical de 10 a 20 mm, aún sin antecedentes de parto pretérmino. La evidencia ha demostrado que la efectividad de la progesterona es mucho mayor por vía vaginal (local) en comparación con vía intramuscular y oral.

La dosis de progesterona recomendada por todas las revisiones clínicas es de 200 mcg cada 24 horas a usarse por la noche vía vaginal. **NO HAY BENEFICIOS DEMOSTRADOS POR USARLA EN DOSIS MAYORES.**

Las presentaciones de progesterona vía intramuscular (Caproato de Hidroxiprogesterona) 150 – 250 mcg IM semanal por 3 dosis y/o Gel vaginal pudieran utilizarse donde estén disponibles, sin embargo, para fines de esta **Normativa la elección es vía vaginal**, por su mayor beneficio.

La recomendación para su uso es desde el diagnóstico de acortamiento cervical (Menor a 20 mm) hasta las 34 semanas de gestación de acuerdo al seguimiento de longitud cervical.

RECORDAR: LA PROGESTERONA NO SE DEBE DE USAR DE FORMA PREVENTIVA, SI NO EXISTE EVIDENCIA DE ACORTAMIENTO CERVICAL (CERVIX MENOR A 20 MM). Por arriba de esta medición NO EXISTE utilidad alguna.

EL MANEJO CON PROGESTERONA EN PACIENTES CON LONGITUD CERVICAL MAYOR DE 20 MM, NO HA DEMOSTRADO REDUCCIÓN DE PARTO PRETÉRMINO PORQUE NO TIENE CAPACIDAD PREVENTIVA.

La progesterona de depósito no ha demostrado mayor utilidad comparada con progesterona local, por tal razón puede constituir una alternativa de manejo, pero no tiene una mejor efectividad comparada con el uso local.

Una vez garantizada la maduración cervical y si en un período mayor a las 72 horas no se evidencia progresión de modificaciones cervicales, no hay actividad uterina y/o no hay avance en acortamiento cervical la paciente puede manejarse de forma ambulatoria.

Contraindicaciones para el uso de uteroinhibidores:

RPM con sospecha o evidencia de infección ovular, cardiopatías congénitas maternas o fetales (arritmias), desprendimiento placentario (Hemorragias), malformaciones congénitas fetales graves, franco trabajo de parto, madurez fetal comprobada, restricción del crecimiento intrauterino comprobado, eritroblastosis fetal, feto muerto.

Finalización del tratamiento útero-inhibidor:

- Se ha completado la maduración pulmonar fetal
- Cuando se ha llegado a las 37 SG
- Si hay modificaciones cervicales irreversibles: si la dilatación progresa a los 4 cm., o si teniendo una dilatación inicial de 3 o 4 cm., al inicio del tratamiento, progresa a más de 6 cm., dejar en evolución espontánea

- Amniorrhexis prematura
- Signos de infección ovular
- Signos de pérdida del bienestar fetal
- Respuesta tocolítica refractaria (**PROGRESION DE MODIFICACIONES CERVICALES >5 CMS**)
- Reacción adversa medicamentosa severa (vómitos, descenso de la presión arterial mayor al 10% en la diastólica, alergia al fármaco).

Prevención y promoción:

- Identificación de la población de riesgo.
- Captación y APN precoz.
- Mejorar el estado nutricional de las gestantes.
- Detectar factores individuales de riesgo (Antecedentes de parto pretérmino, Gemelar).
- Identificar factores modificables de riesgo e intervenir en consecuencia (Ácido Fólico, Sobrepeso, Obesidad, Hábitos alimenticios, Enfermedad periodontal).
- Considerar métodos de educación relacionados con factores de riesgo.
- Enseñar a reconocer signos de alarma.

Criterios de referencia

Toda embarazada con una edad gestacional entre las 22 y 36 semanas + 6 días con evidencia de contracciones uterinas frecuentes, debe ser referida a un establecimiento con CONE, con vía segura, para su evaluación y manejo correspondiente con uno o más de los siguientes criterios:

- * Ruptura Prematura de Membranas
- * Modificaciones cervicales **CONFIRMADAS** por medio del acortamiento del cérvix (<20 mm), a través de ecografía transvaginal, cuando es embarazo con feto único.

Criterios de Alta Hospitalaria (sala de observación, en emergencia o sala de ARO)

- Ausencia de contracciones uterinas.
- NO presencia de modificaciones cervicales. Si había presencia de modificaciones al ingreso que no exista progresión de las mismas.
- Haber recibido tratamiento para maduración pulmonar fetal.
- Remisión de la posible causa de amenaza de parto pretérmino.
- Longitud cervical >20mm.
- **Si no hubo progresión del acortamiento cervical (en pacientes con longitud de cuello al ingreso menor a 20 mm).**

9.2 MANEJO HOSPITALARIO En el servicio de emergencia:

- Realizar maniobras de Leopold.

- Evaluar el bienestar fetal (auscultar FCF).
- Especuloscopía, para ver si hay sangrado o salida de líquido o flujos anormales.
- Determinar modificaciones cervicales clínica y/o ultrasonográficamente.
- Mantener a la paciente en reposo, en decúbito lateral izquierdo.
- Control de signos vitales: presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria.
- Toma de muestra de exámenes de laboratorio: hematocrito, hemoglobina, grupo y Rh, y otros, según indicación médica.
- Iniciar esquema de Nifedipina. De acuerdo a valoración de los cambios cervicales, actividad uterina y bienestar fetal, y necesidad de madurez pulmonar con corticoides antenatales.
- Considerar el estado emocional de la paciente y dar soporte psicológico a ella y su familia.
- Ante todo procedimiento y/o ingreso, asegurar que la paciente, familiar o su representante, firme hoja de consentimiento informado.

Servicio de Maternidad

- Historia clínica completa con enfoque de riesgo de parto pretérmino (**Recomendación B**).
- Mantener a la paciente en reposo, en decúbito lateral izquierdo y en ambiente tranquilo.
- Monitoreo fetal
- Cumplir medicamentos según indicación médica.
- Realizar cuidados higiénicos (baño, aseo vulvar, aseo bucal)
- Valorar exámenes de laboratorio.
- Monitoreo de la longitud cervical (la evaluación se realiza al ingreso y para determinar egreso y confirmar la ausencia de progresión de acortamiento., en la consulta externa es válido valoración cada 2 semanas).
- Al ceder actividad uterina, suspender Nifedipina.
- Proporcionar apoyo al estado emocional de la paciente.

Tratamiento farmacológico

1. **No indicar líquidos endovenosos si la embarazada NO está deshidratada (NE-IIa, GR-B).** 2. En caso de deshidratación, indicar administración de SSN.

Corticoides

Fármacos inductores de la madurez pulmonar fetal: Entre 24 – 36 semanas + 6 días de gestación:

En toda paciente con factores de riesgo para parto prematuro se debe aplicar un solo ciclo de corticoides antenatales (Recomendación A) con: Dexametazona (NE-Ia, GR-A): 6mg IM cada 12 horas por 4 dosis o Betametazona 12 mg IM cada 24 horas por 2 dosis. **Ver Normativa 109.**

Se recomienda el uso de la terapia antenatal con corticoesteroides en embarazos de pretérmino con rotura prematura de membranas entre 23 a 36 semanas + 6 días de gestación. (**Recomendación A**).

ATENCIÓN DEL PARTO

Se requiere establecer algunos puntos clave para la atención del parto pretérmino:

- Todo nacimiento pretérmino debe ser atendido a nivel hospitalario que cuente con los medios necesarios para la atención (transporte in útero). El traslado debe realizarse con personal adecuado.
- Si el parto es inminente atenderlo en la unidad de salud y luego trasladar al recién nacido pretérmino cumpliendo los criterios de traslado ya establecidos. (Recordar: siempre que sea posible lo mejor es el nacimiento del feto en el lugar donde existan las condiciones neonatales siempre que el estado materno lo permitan)
- El esquema de **NEUROPROTECCIÓN FETAL (esquema de Zuspan)** está asociado a reducción de Hemorragia Interventricular con impacto importante en la reducción de la parálisis cerebral, debiendo administrarse **entre 6-8 horas previas al nacimiento** inminente del feto entre las **28 y las 32 semanas y 6 días de gestación**. Por la necesidad de un nivel de resolución alta para el Neonato esta estrategia solo será viable en unidades que cuenten manejo Multidisciplinario (Neonatólogo, Obstetra, Materno Fetal) que evalúen la necesidad de cumplir dicho esquema: (Hospital Regional y/o de Referencia Nacional)
- **SSN 200 ml + 4 gramos de Sulfato de Magnesio a pasar en 30 minutos y luego**
- **SSN 420 ml + 8 gramos de Sulfato de Magnesio a pasar cada 8 horas por 12 horas**

Tabla No 3

Esquema de Neuroprotección fetal con sulfato de magnesio.(Ver Normativa 109 (COE))

Fármaco	Dosis	Tiempo de Uso
Sulfato de Magnesio	Inicio: 4 gramos en infusión para 30 minutos. Mantenimiento : Infusión de 1 gramos/hora	12 Horas y suspender

Tomado de Sentilhes L, Sénat MV, Ancel PY, Aziria E, Benoist G, Blanc J, Branbant G, et al . Prevention of spontaneous preterm birth: Guidelines for clinica practice from the French Colllege of Gynaecologists and Obstetricians (CNGOF). Eur J Obstet Gynecol Reprod Bio. 2017; 201; 217-224.

- Al romperse las membranas se produce riesgo de infección amniótica y/o fetal, el cual debe balancearse con el riesgo de prematuridad. Una vez que se ha comprobado el diagnóstico de rotura prematura de membranas la paciente es hospitalizada y su manejo dependerá de la edad gestacional.
- Si existe indicación obstétrica, realizar cesárea; de lo contrario el parto será vía vaginal.
- Posición materna horizontal (decúbito lateral izquierdo).
- Monitoreo fetal, **vigilancia estricta del trabajo de parto:** actividad uterina, movimientos fetales, FCF, y signos vitales cada 30 minutos.
- **Evitar oxitócicos y uso de sedantes. NO CONDUCIR TRABAJO DE PARTO, dejar en evolución espontánea.**
- Conservar la integridad de las membranas hasta el período expulsivo (borramiento y dilatación completa).
- Coordinar con el servicio de neonatología o pediatría para la atención inmediata del Recién Nacido.
- El parto deberá ser atendido por el médico de mayor jerarquía.

- Evitar el desprendimiento brusco de la cabeza fetal.
- Pinzar y cortar el cordón umbilical al dejar de pulsar, lo cual usualmente ocurre alrededor de 1-3 minutos, con el bebé colocado sobre el vientre materno y mantenerlo en posición horizontal, lo que promueve la transfusión feto-placentaria (Recomendación A).

NOTA:

Todo nacimiento pretérmino constituye un riesgo alto para las morbilidades asociadas a la prematurez y sus complicaciones derivadas por la edad gestacional, incluyendo la muerte neonatal. Por lo que se hace necesario que en los casos de **NACIMIENTOS PRETÉRMINOS ELECTIVOS, antes de las 37 semanas de gestación, corroboradas por FUM y ultrasonido (se exceptúan las emergencias obstétricas por ejemplo DPPNI, Eclampsia etc. que comprometan la vida de la madre)**, en todas las unidades de salud (**regionales**) donde se deba de realizar la finalización de la gestación por alguna indicación médica se deberá garantizar una **NOTA MÉDICA FIRMADA** por al menos **3 médicos especialistas en Ginecología y Obstetricia y el médico Neonatólogo y/o Pediatra**, con el fin de consensuar los criterios adecuados y, que efectivamente existan elementos clínicos que justifiquen su finalización.

En las unidades que cuentan con menor número de especialistas se debe evaluar el caso por el Médico Obstetra y Pediatra para considerar la necesidad de la finalización. Si esta existiese, **deberá quedar planteada claramente en la Nota médica** para futuros análisis de procesos y procedimientos de la unidad de salud.

PUNTOS CLÍNICOS CLAVES

- **A pesar de los avances en la atención neonatal, el parto pretérmino sigue siendo** la principal causa de muerte en los infantes, especialmente la raza negra.
- **Las estrategias para identificar y tratar los factores de riesgo médicos en el embarazo temprano** (por ejemplo, la infección genitourinaria y pobre nutrición) no han sido eficaces en la reducción de las tasas de nacimientos pretérmino.
- **Parto pretérmino anterior y un cuello uterino corto (≤ 20 mm, medido por ecografía transvaginal)** son los principales factores de riesgo de parto pretérmino.
- **El uso de suplementos de progesterona en mujeres con un parto pretérmino** previo, un cuello uterino corto o ambas cosas, se ha demostrado en ensayos clínicos aleatorizado que reducen la frecuencia de parto pretérmino y se recomienda para las gestantes con estos factores de riesgo.
- **El cerclaje cervical reduce el riesgo de parto pretérmino recurrente en mujeres** con un cuello uterino corto, por lo que si en el tamizaje de parto pretérmino se encuentra un cérvix corto con menos de 20 mm y antes de las 22 semanas sería candidata al procedimiento.

RECURSOS PARA LA ATENCIÓN A UN RECIÉN NACIDO PREMATURO

- **Personal capacitado adicional** La probabilidad de que un recién nacido prematuro requiera reanimación es mayor en relación con un recién nacido a término. Se debe contar con personal capacitado para intubación endotraqueal y colocación de catéteres umbilicales venosos de emergencia.
- **Ambiente y equipo**
 1. Aumentar la temperatura de sala de partos.
 2. Precalentar cuna radiante
 3. Tener lista bolsa de polietileno
 4. Mezclador de oxígeno

5. Oxímetro de pulso.

- Aumentar la temperatura de sala de partos:

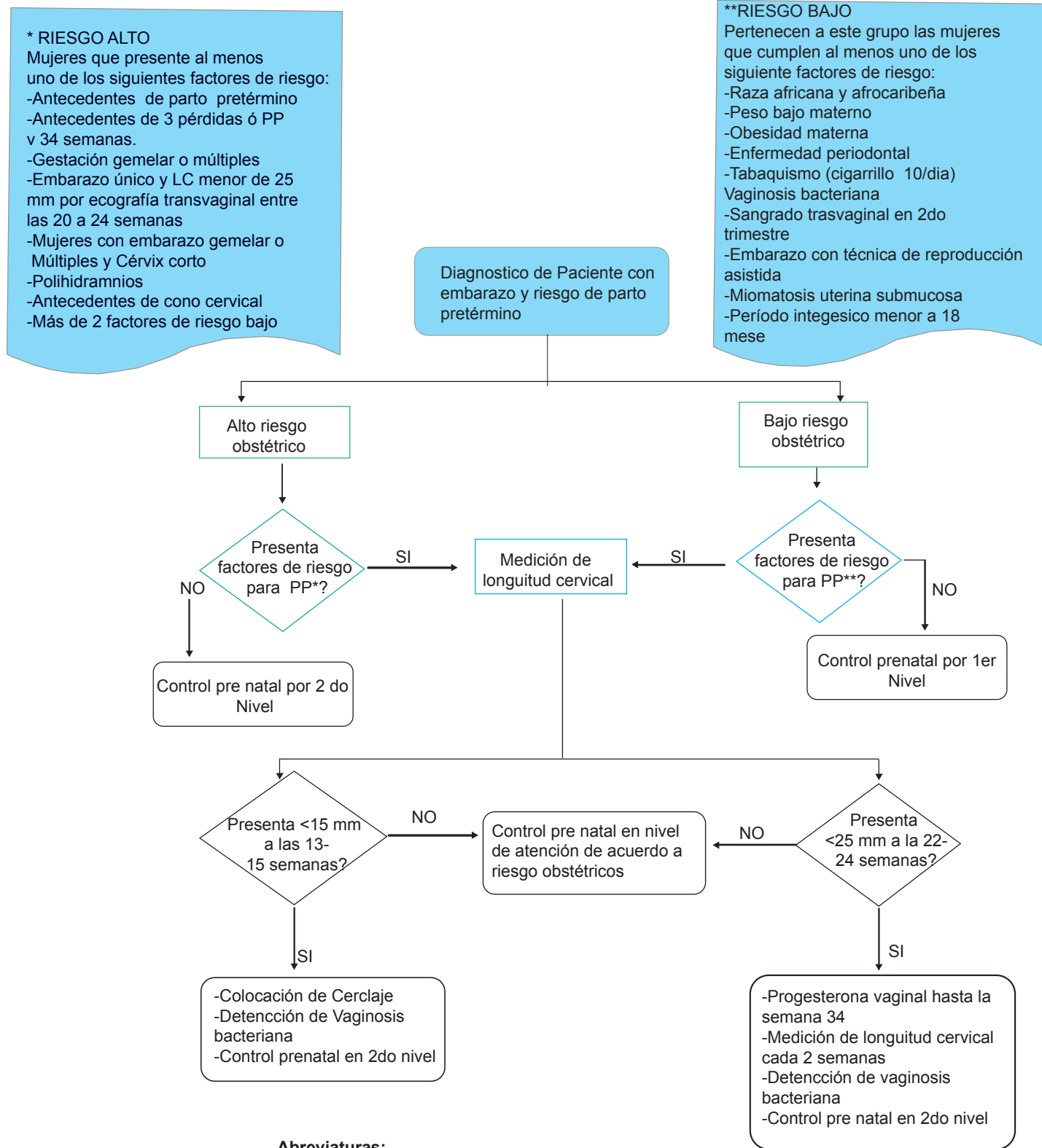
Cuando se prevé el nacimiento pretérmino se debe incrementar la temperatura de sala de partos y/o quirófano a entre 25 °C a 26 °C.

- Precalentar bien la cuna radiante antes del nacimiento.
- Tener lista bolsa de polietileno (para recién nacidos menores de 29 SG). Secar y poner a un bebé bajo un calentador radiante no es suficiente para prevenir la pérdida de calor por evaporación en un bebé muy prematuro. En vez de secar el cuerpo con campos, estos recién nacidos deben ser envueltos hasta el cuello con plástico de polietileno inmediatamente después de nacer. Puede usar una hoja de envoltorio plástico para alimentos, una bolsa de plástico para alimentos de 1 galón (4 litros) o una hoja de plástico de polietileno disponible en el mercado.
- Al presentar la cabeza se debe limpiar el rostro mientras los hombros están aún en el canal del parto.
- Colocar al recién nacido en el vientre materno. Aspirar secreciones ÚNICAMENTE si hay secreciones que dificulten la respiración espontánea.
- Pinzar el cordón umbilical entre 1 a 3 minutos
- Cuando traslade al bebé a la sala de recién nacidos, después de la reanimación, use una *incubadora para traslado* previamente calentada, para mantener un control adecuado de temperatura en el camino.

Es importante controlar con frecuencia la temperatura del bebé luego de completar las medidas de reanimación iniciales, para evitar el sobrecalentamiento y el enfriamiento. El objetivo debe ser una temperatura axilar alrededor de 36.5 °C.

ADMINISTRACIÓN DE OXIGENO EN CASO DE REANIMACIÓN

Evitar utilizar demasiado oxígeno por el riesgo de lesión por reperfusión hiperóxica, y equilibrar mediante la utilización de un oxímetro de pulso y un mezclador de oxígeno (MANTENER EN QUIRÓFANO Y SALA DE PARTO). Se recomienda utilizar FIO₂ de 30% durante la reanimación.

Algoritmo No 1**DIAGNÓSTICO DE LA PACIENTE CON RIESGO DE PARTO PRETÉRMINO****Abreviaturas:**

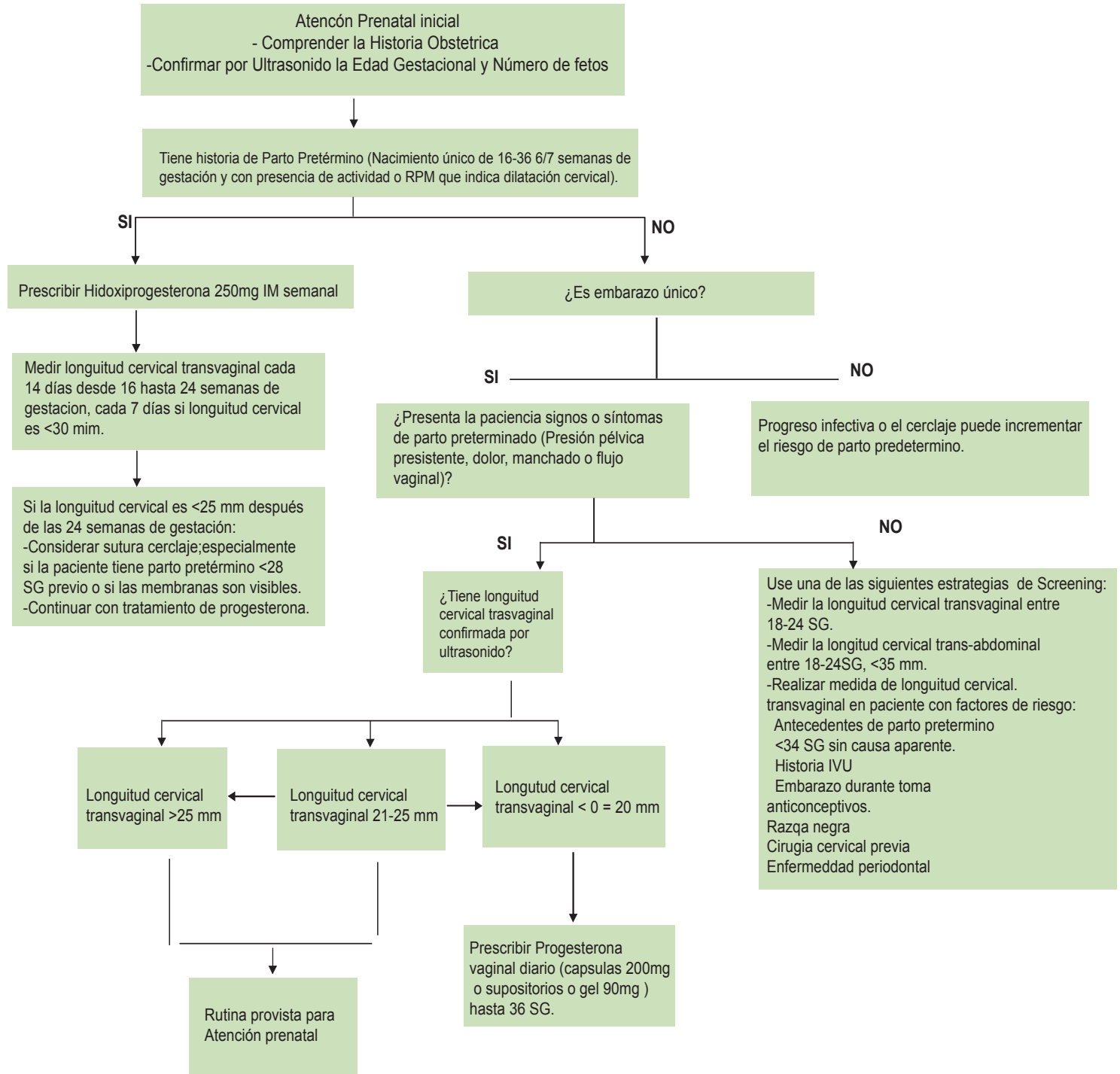
PP: Parto Pretérmino

LC: Longitud Cervical

Algoritmo 2.

ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS

Algoritmo de Atención del Parto Pretérmino



11.1- Porcentaje de embarazadas con Amenaza de Parto Pretérmino con uso apropiado de tamizaje con ultrasonido y prescripción de progesterona, según protocolo del MINSA.

[illegible]

11.2- Porcentaje de embarazadas con Amenaza de Parto Pretérmino con Tratamiento Adecuado, según protocolo del MINSA.

AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO – TRATAMIENTO: Basado en Amenaza de Parto Pretérmino. N-077. MINSA, 2ª Ed.2015.

Diagnóstico y Tratamiento de Amenaza de Parto Pretérmino.

Cada número corresponde a un expediente monitoreado de paciente con Amenaza de Parto Pretérmino. Registre el número del expediente. Anotar 1 en la casilla correspondiente si el criterio evaluado es satisfactorio (Se Cumple). Si el criterio no es satisfactorio (No Se Cumple), anotar 0. Registrar NA (No Aplica), en caso de que el criterio a monitorear no sea válido en el presente caso o que no pueda aplicarse en este nivel de atención. La casilla de Expediente Cumple, se marcará con 1 solamente si en el expediente monitoreado se cumplieron todos los criterios, exceptuando los NA. El Promedio Global, se obtiene de dividir el Total de Expediente Cumple (1) entre el Total de Expedientes Monitoreados X 100. El promedio por criterio nos servirá para focalizarnos en los Ciclos Rápidos de Mejoría Continua de el o los criterios que no estamos cumpliendo (Fallos de la Calidad de Atención).

[illegible]

[illegible]

12. BIBLIOGRAFIA

1. Jay D. Iams, M.D Prevention of preterm Parturition .Teh New England Journal of Medicine 370; 3 JANUARY 16 2014
2. Dag Moster, M.D., Ph.D., Rolv Terje Lie, Ph.D., Long-Term Medical and Social Consequences of Preterm Birth N England j med 359;3 www.nejm.org July 17, 2008
3. Jay D. Iams , M.D Prevention of preterm Parturition. The New England Journal of Medicine 370;3 JANUARY 16 2014
4. Ronald J. Wapner MD Yoram Sorokin. Long-Term Outcomes after Repeat Doses of Antenatal Corticosteroids. The New England J Med 2007; 357: 1190-8.
5. Dag Moster, M.D., Ph.D., Rolv Terje Lie, Ph.D., Long-Term Medical and Social Consequences of Preterm Birth N England j med 359;3 www.nejm.org july 17, 2008
6. Dwight J Rouse, M.D.Deborha G .Hirtz, M.D. A Randomized, Controlled Trial of Magnesium Sulfate for the Prevention of Cerebral Palsy
7. Hyagriv N. Simhan, M.D., M.S.C.R., and Steve N. Caritis, M.D. Prevention of Preterm Delivery.
8. Fonseca EB, Celik E, Parra M, Singh M, Nicolaides KH. Progesterone and the risk of preterm birth among women with ashort cervix. N Engl J Med 2007;357:462-9.
9. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. Décima Revisión. Volumen 2, Manual de Instrucciones. Publicación Científica No. 554. OPS-OMS 1995. Tercera reimpre-sión, 1997
10. Progesterone and the Risk of Preterm Birth among Women with a Short Cervix
11. Eduardo B. Fonseca, M.D., Ebru Celik, M.D., Mauro Parra, M.D., Mandeep Singh, M.D., and Kypros H. Nicolai-des, M
12. Early CPAP versus Surfactant in Extremely Preterm Infants
13. SUPPORT Study Group of the Eunice Kennedy Shriver NICHD 14. Neonatal Research Network* N Engl J Med 2010;362:1970-9.
15. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. Décima Re-visión. Volumen 2, Manual de Instrucciones. Publicación Científica No. 554. OPS-OMS 1995. Tercera reimpre-sión, 1997.
16. NIH Perinatal Network + Consenso Comisión
17. Jay D. Iams, M.D Prevention of preterm Parturition .Teh New England Journal of Medicine 370; 3 JANUARY 16 2014.
18. D. Di Renzo et al. Guidelines for the management of spontaneous preterm labor:
19. Identification of spontaneous preterm labor, diagnosis of preterm premature rupture of membranes, and preven-tive tools for preterm birth. The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine, May 2011; 24(5): 659–6
20. AIEPI Neonatal, Intervenciones basadas en evidencia en el contexto del continuo materno-recién nacido-NIÑO MENOR DE 2 MESES. Salud del Recién Nacido, Niño y Joven Área de Salud Familiar y Comunitaria Washington DC, 2009.
21. Jay D. Iams, M.D Prevention of preterm Parturition. Teh New England Journal of Medicine 370;3 JANUARY 16 2014

22. Iams JD, Goldenberg RL, Meis PJ, et al. The length of the cervix and the risk of spontaneous premature delivery. *N Engl J Med* 1996; 334:567-72.
23. Planned Vaginal Delivery viable for early preterm breech delivery source. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2008; 198-289. e1-e6 (6/7).
24. Jay D. Iams, M.D Prevention of preterm Parturition. *The New England Journal of Medicine* 370;3 JANUARY 16 2014.
25. Da Fonseca et al (2009). Prematurity prevention: the role of progesterone. *Curr Opin Obstet Gynecol*: 21(2); 142-7.
26. G. D. Di Renzo et al. Guidelines for the management of spontaneous preterm labor:
27. Identification of spontaneous preterm labor, diagnosis of preterm premature rupture of membranes, and preventive tools for preterm birth. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, May 2011; 24(5): 659–667
28. Cervical assessment by ultrasound for preventing preterm delivery (Review) Berghella V, Baxter JK, Hendrix NW. This is a reprint of a Cochrane review, prepared and maintained by The Cochrane Collaboration and published in *The Cochrane Library* 2013, Issue 2
29. Long-Term Outcomes after Repeat Doses of Antenatal Corticosteroids. Ronald J. Wapner, M.D., Yoram Sorokin, M.D., Lisa Mele. for the National Institute of Child Health and Human Development Maternal–Fetal Medicine Units Network* *N Engl J Med* 2007;357:1190-8.
30. Cervical assessment by ultrasound for preventing preterm delivery (Review) Berghella V, Baxter JK, Hendrix NW. This is a reprint of a Cochrane review, prepared and maintained by The Cochrane Collaboration and published in *The Cochrane Library*; 2013, Issue 2
31. Ramírez M, Dueñas JL, Bedoya C, Polo J. Utilidad de la prueba de la fibronectina fetal y de la longitud del cérvix para la predicción del parto prematuro en gestantes sintomáticas. *Prog Obstet Ginecol*. 2009;52:199-205

IV. EMBARAZO PROLONGADO

CIE-10: O48

IV. EMBARAZO PROLONGADO CIE- 10: 048

1. INTRODUCCIÓN

Definición

Embarazo prolongado (EP) es aquel que se extiende más allá de las 41 semanas de amenorrea completa o 287 días del último periodo menstrual. Se considera que un embarazo prolongado se asocia a mayor morbi-mortalidad perinatal. El riesgo de mortalidad fetal aumenta en 2.5 veces en gestaciones de 41 a 42 semanas; así mismo está asociado con distocia de labor y cesárea.

Se estima que de 4 a 19% de los embarazos alcanzan las 42 semanas y del 2 a 7% completan 43 semanas. En otros estudios la incidencia varía entre el 5 y 8% de los partos y es considerado de alto riesgo por condicionar una mayor morbi-mortalidad. La mortalidad fetal aumenta hasta un 12% después de las 42 semanas y se duplica a las 43 semanas. Aproximadamente un tercio de las muertes se deben a asfixia intrauterina por insuficiencia placentaria, contribuyendo además con la mayor incidencia de malformaciones, especialmente del sistema nervioso central. A la asfixia perinatal se agrega, además, la compresión del cordón umbilical y el síndrome de aspiración meconial.

El retardo del crecimiento o el feto pequeño para edad gestacional, son condiciones que se observan con mayor frecuencia en el embarazo prolongado, dado que existen elementos fisiológicos de deterioro como son redistribución de flujos a nivel fetal con disminución de tasa de filtración glomerular (oligohidramnios), datos de envejecimiento placentario con reducción de los fenómenos de intercambio materno fetal en el espacio intervelloso con el consiguiente impacto en las reservas fetales y su compromiso de asociarse a una morbilidad materna.

Con menor frecuencia de asociación y teniendo como factor de riesgo la Diabetes Gestacional o Pre Gestacional podría aparecer macrosomía, que constituye factor de riesgo para traumatismo obstétrico (fractura de clavícula, parálisis braquial, céfalo hematoma). Otros riesgos son la dificultad para regular la temperatura y complicaciones metabólicas como hipoglicemia y policitemia. El 20 a 25% de los recién nacidos postérmino concentra el alto riesgo perinatal.

En el momento actual, los elementos biofísicos y la buena clínica obstétrica de base: anamnesis, altura uterina, circunferencia abdominal, volumen del líquido amniótico, ganancia de peso materno y la prueba de movimientos fetales, permiten un seguimiento clínico adecuado de estas pacientes.

2. POBLACION DIANA

Toda embarazada no complicada que ha alcanzado las 41 semanas de gestación, que soliciten atención en las unidades de salud.

Todas las embarazadas en las unidades del primer nivel de atención, que según los censos gerenciales hayan cumplido esta edad gestacional, en las cuales se debe garantizar búsqueda activa y referencia inmediata a la unidad de salud correspondiente.

3. ACTIVIDADES A REALIZAR

- Atención en la unidad de salud a todo embarazo prolongado.
- Evaluación del bienestar materno – fetal a toda embarazada que haya alcanzado las 41 semanas de gestación.
- **Manejo activo: Finalización del embarazo.**
- Establecer las mejores condiciones para realizar inducción y/o conducción de trabajo de parto.
- Garantizar que el nacimiento se produzca en las unidades de salud que favorezcan la atención del recién nacido.

4. DEFINICIÓN CLÍNICA DEL PROBLEMA

Estadísticamente, según la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE – 10), establece la edad gestacional según el número de semanas cumplidas. Tomando en consideración la maduración neurológica fetal y de acuerdo a la clasificación del Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG) la edad gestacional se encuentra en los siguientes rangos:

- **Término temprano: 37 semanas a 38 semanas y 6 días.**
- **Término completo (A Término): 39 semanas a 40 semanas y 6 días.**
- **Término tardío (Prolongado): 41 semanas a 41 semanas y 6 días.**
- **Postérmino: Mas allá de las 42 semanas**

El concepto de **término temprano** es equivalente a la etapa en la que, a pesar de una mayor sobrevida fetal en comparación con un embarazo menor a las 37 semanas, aún existen fenómenos de maduración neurológica llevándose a cabo y que se completan a las 39 semanas en pacientes sin morbilidad. Los fenómenos placentarios y los datos de madurez de manera temprana y en pacientes con morbilidad se modifican y se aceleran en pacientes con patologías maternas favoreciendo el desarrollo neurológico más temprano, con el fin de que el feto se adapte a las nuevas condiciones extrauterinas. **Por tanto, en el período de 37 semanas a 38 semanas y 6 días, no deben de realizarse intervenciones de finalización del embarazo sin causa justificada.**

Parto pretérmino: Se denomina parto pretérmino al que ocurre entre las 22 y 36 semanas y 6 días (menos de 259 días). NO USAR EL CONCEPTO DE PARTO INMADURO

5. CLASIFICACIÓN

Para fines de estandarizar el manejo de la paciente con edad gestacional mayor al de embarazo a término se establece:

- Embarazo Prolongado: A partir de 41 semanas hasta 41 6/7 semanas cumplidas.
- Embarazo Postérmino: A partir de las 42 semanas cumplidas.

6. EPIDEMIOLOGÍA

La posibilidad que el parto ocurra a los 280 días exactos, luego del primer día de la última menstruación, es sólo de 5%. Por ejemplo, la incidencia de embarazo prolongado cambió de 7.5% por fecha de última menstruación, a 2.6% cuando se basó en ecografía temprana, y a 1.1 % cuando el diagnóstico requirió datos de ecografía y menstruales para alcanzar 294 días o más.

- Por cada 1,000 mujeres con embarazo prolongado sometidas a manejo activo se podría evitar 1.5 muertes perinatales en comparación con una conducta expectante.
- Por cada 1,000 embarazadas con inducción del trabajo de parto en embarazo prolongado se reduciría: 21 cesáreas si la inducción se realizara al alcanzar las 41 semanas de gestación; 23 cesáreas si la inducción se realiza con Prostaglandinas.
- En los recién nacidos de pacientes inducidas, se observó una reducción del 27% de Síndrome de aspiración de meconio, comparados con los recién nacidos de madres con manejo expectante.

7. ETIOLOGÍA

No existen agentes etiológicos específicos.

8. DIAGNÓSTICO

- Seguridad en fecha de su última menstruación
- Ultrasonido del I trimestre, o en su defecto, que sea menor de **20 semanas**

Si NO tiene disponibles los elementos diagnósticos anteriores: refiera a mayor resolución.

9. EVALUACIÓN FETAL Y MANEJO

- Ultrasonido obstétrico, con el fin de determinar edad gestacional, valorar el grado de madurez placentaria, medir el índice de líquido amniótico.
- Perfil biofísico donde esté disponible y según criterio obstétrico.
- Monitoreo Fetal electrónico: Prueba sin estrés y monitoreo intraparto. (Según disponibilidad).
- Flujometría Doppler si hay indicación y disponibilidad
- Amnioscopia (según disponibilidad). Es importante mencionar que la valoración del líquido amniótico (visualización) a través de especuloscopia en pacientes con membranas integrales, tiene una sensibilidad de 68% para Líquido amniótico meconial y permitiría una vigilancia más oportuna.

La presencia de Líquido amniótico meconial por sí mismo, no es indicación absoluta de cesárea, sino el análisis del entorno clínico en la que se encuentre la paciente. No se debe de indicar cesárea por la sola presencia del líquido amniótico meconial si no existe otra situación clínica que comprometa la sobrevida fetal.

La conducta obstétrica, estará determinada, por los resultados obtenidos de las pruebas de bienestar fetal y las condiciones maternas.

10. MANEJO Y PROCEDIMIENTOS

TODA PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE EMBARAZO PROLONGADO DEBE SER HOSPITALIZADA. NO RETRASAR LA INDUCCIÓN DEL PARTO, EN VISTA DE QUE ESTO INCREMENTA LOS RIESGOS DE RESULTADOS PERINATALES ADVERSOS.

Se debe garantizar condiciones maternas y fetales favorables para poder realizar inducción y/o conducción del trabajo de parto, en el que se garantice el mejor ambiente para el nacimiento y atención del recién nacido.

INDUCCIÓN

- Método o intervención para iniciar **artificialmente** las contracciones uterinas.
- Producirá borramiento y dilatación mediante la maduración cervical.
- El trabajo de parto resultante debe ser reproducido **exactamente igual** al parto normal y espontáneo.

CONDUCCIÓN

- Acción de **guiar** las contracciones uterinas similares a las de un trabajo de parto normal. En pacientes que ya habían iniciado contracciones uterinas útiles, se presentan datos de hipodinamia uterina y habiéndose descartado causa de parto obstruido se necesita regularizar la dinámica uterina.
- Objetivo: lograr el parto.
- En este caso, el trabajo de parto espontáneo o inducido ya se había iniciado.

Evaluar en TODA paciente con embarazo prolongado el Score de Bishop para calcular el grado de maduración cervical, anotar en el expediente clínico.

SISTEMA DE CALIFICACIÓN CERVICAL DE BISHOP

FACTOR	0	1	2	3
Borramiento (%)	0 – 30	40 – 50	60 – 70	80 ó más
Dilatación (cm)	Cerrado	1 – 2	3 – 4	5 ó más
Altura de la presentación (Plano)	Libre	Abocado fijo	I	II
Consistencia	Firme	Medio	Blando	---
Posición	Posterior	Intermedio	Central	---

- **Inducción favorable: score de 6 o más.**
- **Inducción desfavorable: score de 5 o menos.**

La evidencia disponible de muestra que en pacientes con score de Bishop con puntaje menor de 5, se debe utilizar misoprostol para inducción de la maduración cervical, dado que las Pg E1 son el método más eficaz para alcanzar maduración cervical. (NE 1B. GRA). Con score de Bishop mayor o igual a 6 puntos, hacer uso de oxitocina para conducción del trabajo de parto. (NE 1A. GRA)

11. INDUCCIÓN Y CONDUCCIÓN DEL TRABAJO DE PARTO

- Debe considerarse como cualquier otro procedimiento médico o quirúrgico, y la paciente debe ser informada y consentir o rechazar en forma escrita el procedimiento.
- Dicha información debe incluir: indicaciones de la inducción, elección del método a utilizar y los riesgos potenciales o consecuencias de su uso.
- Indicaciones: La madre y/o el feto se benefician más de la terminación del embarazo en vez de su continuación. Beneficios: deben ser mayores que los riesgos potenciales de continuar el embarazo.
- Debe realizarse en la sala de parto o en sala de ARO. Bajo la vigilancia continua del personal calificado y con todas las condiciones que permitan una adecuada vigilancia de la evolución del trabajo de parto.
- En todas las unidades hospitalarias la administración de dosis de maduración cervical debe ser indicada por el médico de mayor jerarquía.
- Contar con un espacio disponible en sala de operaciones ante cualquier eventualidad durante la inducción y/o conducción del trabajo de parto, así como también disponer de tocolíticos en las áreas donde se realiza la inducción.

Se establecen diferentes métodos para realizar inducción del trabajo de parto. Se abordarán los métodos farmacológicos que se encuentran disponibles en la mayoría de unidades de salud del país. Ver N-109 Abordaje de las complicaciones Obstetricas, Capítulo de Inducción del Trabajo de Parto.

INDUCCIÓN DE TRABAJO DE PARTO**I. OXITOCINA****a) Generalidades**

Polipéptido de 9 aminoácidos, producido a nivel de núcleos supra ópticos y para ventriculares del hipotálamo y secretado por hipófisis posterior en forma pulsátil hacia la circulación sanguínea. La presentación se encuentra en ampolla de 1 ml con 3 / 5 / 10 unidades. Almacenarse en cadena de frío entre 4° y 8° C, o de acuerdo a las recomendaciones del fabricante.

Dentro de sus funciones estimula la transmisión nerviosa en la musculatura uterina, contribuye a la galactopoyesis y disminuye la tasa de filtración glomerular, excreción renal de agua y electrolitos.

• **NO TIENE VALIDEZ DEMOSTRADA PARA INDUCIR MADURACIÓN CERVICAL. (NE IA, GRA). POR TANTO, SE RECOMIENDA NO USAR OXITOCINA EN PACIENTES SIN TRABAJO DE PARTO O CON SCORE DE BISHOP DESFAVORABLE.**

- Debe usarse con **cérvix favorable**: Score de Bishop de 6 o más
- Es apropiado el esquema de **lento incremento y baja dosis máxima**.
- **NO** debe administrarse 6 horas antes de la última aplicación de prostaglandinas, salvo que se demuestre que no hay actividad uterina regular.
- Debe ser indicada por el médico de mayor jerarquía y la vigilancia se debe realizar de forma estricta por personal calificado.

b) Esquema de tratamiento más usado:

- Comenzar con 1 – 2 mU / minuto y aumentar cada 30 minutos.
- Usar la dosis mínima posible: 1 mU / minuto c/ 30 minutos
- Dosis máxima: 20 mU / min – No exceder de 32 mU / minuto.
- Si se aumenta la dosis antes de los 30 minutos hay mayor riesgo de hipercontractilidad uterina
- Altas dosis: trabajo de parto precipitado.
- Vigilancia estricta de la frecuencia e intensidad de contracciones para evitar hiperestimulación.
- Así como la vigilancia de la frecuencia cardíaca fetal.

II. PROSTAGLANDINAS

a) Generalidades

El misoprostol intravaginal es un excelente inductor del parto, seguro, efectivo y más económico que la oxitocina y con menos estrés para la paciente. (NE IA, GRA)

- Mejora el éxito del parto vaginal; baja la frecuencia de cesáreas. **(NE IA, GR A)**
- Mejor satisfacción materna por menos riesgo de efectos colaterales.
- Bajo costo, por ser termoestable, efectivo para provocar contracciones uterinas.

b) Presentaciones

- **Presentación**: Tabletas de 200 mcg (Se deberá de realizar fracción de tableta ranurada).
- La dosis inicial, el intervalo entre dosis y la dosis máxima varían considerablemente; esto explicado por una probable respuesta individual en cada paciente.
- **El misoprostol** puede administrarse por vía oral, vaginal y más recientemente sublingual. Y se ha demostrado ser **más eficaz para la maduración del cuello uterino** que el dinoprostone, gel cervical PGE2 o la oxitocina, y **es capaz de inducir el trabajo de parto por sí mismo**.
- **Vía Sublingual**: La absorción es más rápida logrando incremento del tono uterino a los 10 minutos de la admi-

nistración. Presenta una similar curva farmacocinética que la vía oral, pero logrando concentraciones plasmáticas más elevadas que la vía oral.

- **No** hay diferencias entre la administración intracervical y la intravaginal.

c) Esquema de tratamiento

- El **misoprostol** es particularmente útil **cuando el cuello del útero está inmaduro**, o sea, con “score” de Bishop menor que 6.

Indicaciones para su uso

- Se recomienda el uso de **25 - 50mcg de misoprostol** c/6 hrs por un máximo de 3 dosis en un período de 24 horas, vía oral o vaginal. Si la paciente no ha entrado en trabajo de parto, **descansar durante la noche y reevaluar en la mañana siguiente. Ver Normativa 109**
- Humedecer la tableta con agua, antes de colocarla en la vagina.
- En las siguientes 24 horas se pueden utilizar 3 dosis más de misoprostol en igual dosificación de 25 mcg C/6 hrs hasta por un máximo de 3 dosis.
- Se recomienda el uso de misoprostol de 3 dosis cada 24 horas hasta completar 6 dosis en 48 horas.
- Si se alcanza actividad uterina útil y/o hay progresión de las modificaciones cervicales **NO SE DEBE DE ADMINISTRAR** una nueva dosis, hasta valorar nuevamente el Score de Bishop por el médico de mayor jerarquía y hacer un nuevo cálculo del mismo consignándolo en el expediente clínico.
- Antes de cada nueva dosis de misoprostol se debe de evaluar integralmente a la paciente, así como las condiciones fetales, por el recurso más calificado.
- Si después de alguna dosis de misoprostol, según el score de Bishop se hace necesario la utilización de oxitocina por las nuevas modificaciones cervicales encontradas, **esperar AL MENOS 6 horas**.
- La evidencia disponible establece que después de este período (6 dosis totales de misoprostol) puede considerarse inducción fallida, debiendo establecerse la causa de la misma y **Si no** existe progreso en las modificaciones interrumpir por cesárea (**habiendo evidenciado una adecuada vigilancia y control clínico de actividad uterina con el uso del partograma**).

d) Vigilancia de trabajo de parto en pacientes con misoprostol

Una vez que se realizaron las pruebas de evaluación del bienestar materno – fetal, se podrá iniciar la inducción con misoprostol tomando en consideración las siguientes recomendaciones:

Controles maternos generales:

- Hidratación adecuada de la paciente con líquidos vía oral.
- Garantizar dieta blanda con suficiente aporte calórico durante la inducción del trabajo de parto (No tener a la paciente en ayunas).
- **Vía periférica IV disponible sólo de ser necesario.**
- Signos vitales cada 2 horas, estricto.

Monitoreo clínico:

- **EL MISOPROSTOL ES DE USO ESTRICTO HOSPITALARIO.**

- Se debe de administrar bajo vigilancia estricta de personal calificado.
- **Vigilancia estricta c/60 minutos y evidencia en expediente clínico** de signos vitales, contractilidad uterina (tono, frecuencia, intensidad, duración) y la frecuencia cardíaca fetal
- Monitoreo electrónico externo de contracciones y frecuencia cardíaca fetal cada dos horas. COMPLETAR NOTA MEDICA (AMEN) donde se incluyan todos los parametros.
- Tener disponible acceso a sala de operaciones ante cualquier eventualidad.

12. MANEJO HOSPITALARIO

- Ingreso al servicio de ARO o en cualquier otro servicio que se haya designado donde realizar la vigilancia de pacientes con inducción y/o conducción del trabajo de parto.
- Dieta blanda con requerimientos calóricos oportunos y líquidos orales.
- Estudios de laboratorio según corresponda.
- Realizar medición de **longitud cervical Estricto en unidades disponibles.**
- Enviar pruebas de bienestar fetal, según disponibilidad. Como mínima condición hacer un USG obstétrico básico para evaluar peso fetal, maduración placentaria y líquido amniótico.
- Iniciar inducción/conducción de trabajo de parto, previa valoración de score de Bishop.
- La valoración de las condiciones cervicales debe de realizarse por el médico de mayor jerarquía.
- Se recomienda usar misoprostol durante AM, máximo hasta las 11 PM.
- Se reiniciará inducción siempre y cuando sea en AM.

En los lugares donde esté disponible, es importante considerar medición de longitud cervical, con el fin de evaluar respuesta al misoprostol; idealmente debe iniciarse con un cuello menor a 30 mm, lo que de manera general indica una tasa de éxito de 75% en la inducción de la maduración cervical.

1. Contraindicaciones del uso de misoprostol. Ver N-109 de Abordaje de las complicaciones obstétricas, Inducción del Parto.

- La principal **contraindicación es el ANTECEDENTE DE CESÁREA/S PREVIA/S** o de cicatriz uterina por otra cirugía, por el mayor riesgo de rupturas uterinas **en particular en el III trimestre (29 a 40 semanas).**
- **Contraindicación obstétrica de la vía vaginal** (Desproporción cefalopelvica, presentaciones distócicas, placenta previa, pérdida del bienestar fetal, etc)
- Pacientes con enfermedades concomitantes que comprometan su uso, por ejemplo: enfermedades cerebrovasculares o cardiovasculares, hepatopatías, neuropatías.
- Alergia a las prostaglandinas o antecedentes de hipersensibilidad al medicamento.

2. Situaciones especiales

- En pacientes que **presentan muerte fetal (o en embarazadas con otra situación que requiera finalización de la gestación)**, con antecedentes de cesárea (**con período intergenésico mayor de 18 meses, sin contraindicación materna para vía vaginal**) y embarazos de I y II trimestre (**hasta las 28 semanas inclusive**) se puede hacer uso del misoprostol en dosis de 400 mcg cada 4 horas por un total de 5 dosis en 24 horas.
- En las próximas 24 horas sino hay expulsión, se puede repetir dosis (4 dosis).
- Todas las dosis de misoprostol deben de aplicarse una vez que se haya realizado un examen clínico minucioso,

incluyendo actividad uterina, signos vitales.

3. Interpretación de las anomalías de la Frecuencia Cardíaca Fetal Prueba sin estrés (También llamada NST por sus siglas en inglés)

Es el registro en papel de la Frecuencia cardíaca fetal.

- **Evalúa la relación que guardan los ascensos en la línea de base de la frecuencia cardíaca fetal en respuesta a contracciones uterinas.** Debe realizarse en condiciones basales mínimas:

- Paciente no debe de **presentar ayuno mayor a 6 horas.**

- **No se debe administrar carga glucosada** previo a realización de prueba (se debe solicitar a la paciente a ingerir alimentos y 20 minutos después realizar la prueba). **Las cargas de DW 5%, 10% y al 50% provocan desequilibrio metabólico en la glucosa a nivel del espacio intervelloso causando incremento de falsos positivos en el resultado de la prueba** y provocando mayor respuesta de hiperinsulinemia fetal que es altamente perjudicial.

- El registro del trazo debe ser de al menos **20 minutos** (cumpliendo las características de un trazo con buena integración).

- No existe evidencia que demuestre que **la administración de Dextrosa y oxígeno por cánula nasal a la madre** favorezcan la mejoría en el resultado del NST, siendo al contrario perjudiciales para el feto, **POR TANTO, AMBAS MEDIDAS DEBEN DESCONTINUARSE.**

- Considerar si la paciente está siendo tratada con algún fármaco que pueda alterar variabilidad fetal (principalmente Dexametazona).

- El objetivo primordial de la prueba es valorar la **integración de la frecuencia cardíaca. No así la presencia de movimientos fetales**; si la madre no reporta movimientos fetales, pero hay datos que hablen de bienestar fetal (**ausencia de datos ominosos en fetos de pacientes sin trabajo de parto y resultado de NST en Categoría I en fetos con madre en Trabajo de parto**) se debe considerar reservas fetales adecuadas y continuar algoritmo de manejo.

El NST Anteparto tiene un valor diagnóstico con Sensibilidad 79% y Especificidad 92%. Este valor se modifica durante el trabajo de parto a Sensibilidad 50% y Especificidad 98%.

SIN TRABAJO DE PARTO, se deben buscar y reportar DATOS OMINOSOS, que son:

a) Ausencia de variabilidad

b) Desaceleraciones de recuperación lenta (Disminución de la frecuencia cardíaca de 15 latidos o más por lo menos de 2 minutos y menos de 10 minutos antes de volver a la línea basal).

- Utilizar: Presencia o no de Datos Ominosos. No utilizar términos NST No reactivo o NST reactivo.

- Utilizar: Ausencia de variabilidad. NO UTILIZAR TÉRMINO RITMO SILENTE.

Los movimientos fetales NO son parte del NST. La ausencia de movimientos no traduce NST con datos ominosos.

La madre podrá no reportar movimientos fetales, eso NO significa compromiso de reservas fetales; recordar que el NST solo registra FCF y su integración.

Si en un trazo hay ausencia de variabilidad, se debe realizar (en donde esté disponible) **prueba de estimulación vibro acústica (PEVA) con el fin de descartar sueño fisiológico fetal.** Si se aplica PEVA y hay incremento de la variabilidad considerar sueño fisiológico, si no hay aparición de variabilidad después de la aplicación de PEVA considerar compromiso en datos de intercambio fetal.

Parámetros a evaluar en los trazos de FCF durante el trabajo de parto.**1. DETERMINAR EL RIESGO**

- Valoración del riesgo de la paciente
- Estimación clínica
- Enfocar múltiples factores de riesgo

2. CONTRACCIONES

- Número de contracciones en diez minutos

3. FRECUENCIA DE LA LÍNEA DE BASE

- El ritmo de la línea de base de la FCF: se promedian los latidos por minuto en un período de diez minutos.
- Tiene que haber un segmento de por lo menos 2 minutos.
- El rango normal es de 110 – 160 latidos por minuto.

4. VARIABILIDAD

- Variabilidad ausente: amplitud indetectable.
- Variabilidad mínima: amplitud detectable, pero < 5 latidos por minuto.
- Variabilidad moderada: rango entre 6-25 latidos por minuto.
- Variabilidad marcada: amplitud en un rango > 25 latidos por minuto.

Medicamentos, incluidos los analgésicos, anestésicos, barbitúricos, tranquilizantes, atropina y sulfato de magnesio, pueden inducir períodos de silencio en el patrón de la FCF sin compromiso fetal. Los esteroides para inducir maduración pulmonar fetal también reducen la variabilidad.

Es importante mencionar que durante la aplicación de la maduración pulmonar hay disminución de los movimientos fetales referidos por la madre.

5. ACELERACIONES

- Son incrementos visuales de la FCF por encima de la frecuencia de la línea de base que duran < 30 segundos desde su inicio hasta su pico.
- Aceleraciones con picos > 15 LPM y duración de >15 segundos.
- En embarazos < 32 semanas, aceleraciones con picos > 10 LPM y duración > 10 segundos.
- Su desaparición puede señalar hipoxia fetal, especialmente con otros indicadores de compromiso.

6. DESACELERACIONES

- Se definen en relación a las contracciones uterinas.
- Desaceleraciones variables: Disminuciones abruptas de la FCF, pueden no estar asociadas a contracciones.
- Desaceleraciones tempranas: Disminuciones graduales en la FCF, con retorno a la línea de base, asociadas

a las contracciones uterinas, casi siempre benignas.

- Desaceleraciones tardías: Disminución gradual de la FCF con retorno a la línea de base, con un decalaje desde su inicio y recuperación de la desaceleración > 30 segundos. El inicio y recuperación suceden después de la contracción uterina. Están frecuentemente asociadas con insuficiencia útero placentaria e hipoxia fetal que llevan a acidosis y depresión cardíaca.

7. APRECIACIÓN COMPLETA

- Evaluación completa de la situación y formular el plan de manejo.

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LA FCF (NICHD)

Categoría I del trazo de la FCF

Trazos de categoría I son normales, fuertemente predictivos de un status normal del pH fetal en el momento de la observación.

- FCF de la línea de base de 110-160 LPM
- Variabilidad moderada
- Desaceleraciones variables ausentes
- Desaceleraciones tempranas presentes o ausentes
- Aceleraciones presentes

Categoría II del trazo de la FCF

Trazos indeterminados, no son predictivos del status ácido – base y no pueden clasificar en la categoría I o III.

- Taquicardia
- Línea de base con variabilidad ausente, mínima o marcada
- Desaceleraciones tardías recurrentes
- Desaceleraciones tempranas recurrentes
- Desaceleraciones variables con retorno lento y prolongadas
- Sin aceleraciones después de la estimulación fetal

Categoría III del trazo de la FCF

Estos trazos son predictivos de status del pH fetal anormal. Necesitan evaluación rápida y consideración de un parto de inmediato

- Ausencia de variabilidad de la FCF
- Desaceleraciones variables y tardías recurrentes
- Bradicardia

Ficha de interpretación de la Prueba Sin Estrés

LLENAR FICHA A TODA PACIENTE Y ANEXAR AL EXPEDIENTE CLÍNICO

Nombre: _____ Edad: _____ Expediente: _____

Diagnóstico: _____ Fecha: _____

Hora: _____ Indicación: _____

Durante la evaluación la paciente quedará, según hallazgos, en UNA SOLA CATEGORÍA

NST sin trabajo de parto

Signos ominosos:⁴⁴

SI
NO

Ausencia de variabilidad

Descensos de recuperación lenta (> 2 min)

⁴⁴Signos Ominosos: Para efectos de evaluación fetal, se interpreta en este Protocolo como Ausencia de Variabilidad o Descensos de recuperación lenta.

NST con trabajo de parto

Categoría I

SI
NO
FCF 110-160 latidos / min

Variabilidad Moderada

Aceleraciones Presentes/Ausentes

Desaceleraciones tempranas Presentes/ Ausentes

Categoría II

FCF: Taquicardia

Variabilidad

Ausente

Mínima

Marcada

Desaceleraciones

Variables recurrentes

 Prolongada ≥ 2 min, pero <10 min

Tardías recurrentes con la variabilidad basal moderada

Categoría III

FCF: Bradicardia

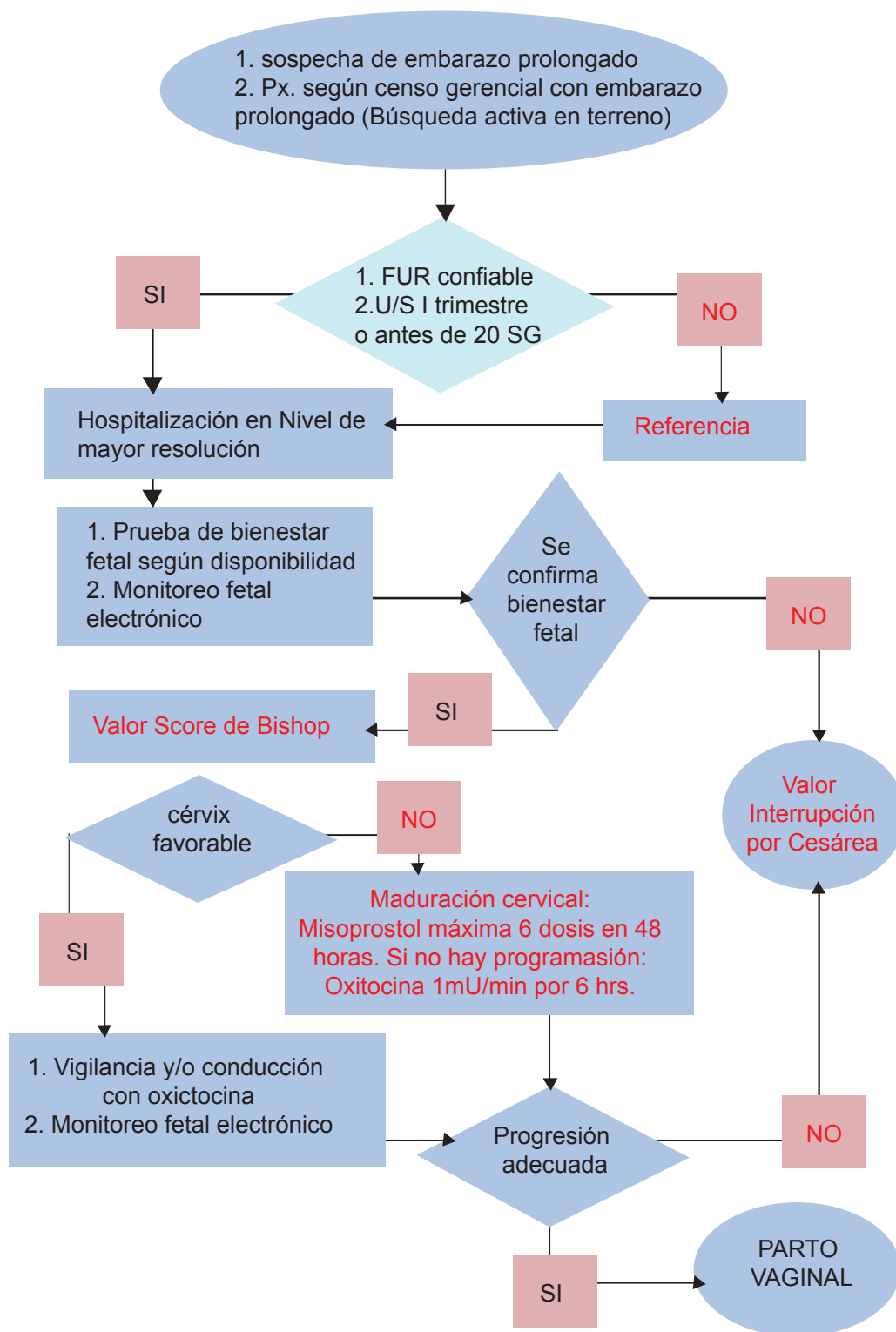
Variabilidad Ausente

Aceleraciones Ausentes

Desaceleraciones Variables y tardías recurrentes

Conclusión: Comentarios:Dr. _____

13. ALGORITMOS DE LAS MEDIDAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS



15. BIBLIOGRAFIA

1. American College of Obstetricians and Gynecologist. ACOG. Definition Of Term Pregnancy. Number 579 November 2013. Available from: www.acog.com
2. American College of Obstetricians and Gynecologist. ACOG. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Management of Post-term Pregnancy. 2009.
3. Rivero M. Guiusti SA. Embarazo Prolongado: resultados perinatales. Revista Médica del Nordeste Argentina 2004; 6: 11-13
4. Morejon TE, Piloto MM, Pino ME, Breijo H. Embarazo prolongado. Rev Cubana de Obstet y Ginecol 2002; 26: 48-53
5. Growth and function of the normal human placenta. Neil M. Gudea,b,* , Claire T. Robertsc, Bill Kalionisa,b, Roger G. Kingd. Revista ELSEVIER Junio 2004.
6. Sanchez-Ramos L, Kaunitz AM. Misoprostol for cervical ripening and labor induction: a systematic review of literature. Clin Obstet Gynecol. 2000;43(3):475-488.
7. Alfi Revic Z. Oral misoprostol for induction of labour. Cochrane Database Syst Rev. 2002 8. Crisostomo SP. Pregnancy prolonged. Current Obstetrics y Gynecology 2005; 15: 73-79.
9. American College of Obstetricians and Gynecologist. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Management of Post-term Pregnancy. ACOG Practice Bulletin 2004; 55(104): 639-646.
10. Gordon C.S Smith. Life-table analysis of the risk pf perinatal death at term and post term in singleton pregnancies. Am J Obstet Gynecol; 2001; 184(3): 489-496
11. Li Tong, Rhoads, George G., Demisse K. he efficacy ofthe non-stress test in preventing fetal death in postterm pregnancy. Paediatr Perinat Epidemiol; 2001; 15(3): 265-270
12. O'Reilly-Green C, Divon M. Receiver operating characteristic curves of ultrasonographic estimates of fetal weight for prediction of fetal growth restriction in prolonged pregnancies. Am J Obstet Gynecol;2004; 181(5): 1133-1138.
13. Ladella, Subhashini, Desai, Mina. Maternal plasma hipertonicity is increased in postterm pregnant rats. Am J Obstet Gynecol; 2001; 185 (suppl 6): S231.
14. Bar Hava I., Divon M. Fetus-Placenta-Newborn. Is oligohydramnios in postterm pregnancy associated with redistribution of fetal blood flow? Am J Obstet Gynecol; 2005;173: 519-522.
15. Corrales A, Carrillo T. Problemática actual del embarazo prolongado: Esperar o inducir. Revista Cubana de Obstet y Ginecol 2002; 28: 3.
16. Balestena J, Del Pino E. Características maternas y resultados perinatales en el embarazo prolongado. Rev Cubana Obstet Ginecol 2002; 2: 2-11.
17. Gelisen O, Caliskan E, Dilbaz S, et al. Induction of labor with different techniques at 41 weeks of gestation or spontaneous follow up until 42 weeks in women with definitely unfavorable cervical scores. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2005; 120(2):164-169.
18. American College of Obstetricians and Gynecologists. New US Food and Drug Administration Labelling on Cytotec (Misoprostol) Use and Pregnancy. ACOG committee opinion 283, Washington DC. 2003 15
19. Abdel-Aleem H. Misoprostol for labour induction. Reproductive Health Library' commentary. Oxford: Reproductive Health Library, WHO, N° 7, 2004
20. Clark S, Blum J, Blanchard K, Galvao L, Fletcher H, Winikoff B. Misoprostol use in obstetrics and gynecology

in Brazil, Jamaica, and the United States. *Int J Gynaecol Obstet* 2002; 76:65-74.

21. Agency for Healthcare research and quality. Management of Prolonged Pregnancy. Evidence Report/ Technology Assessment: number 53. 2002. Available from: <http://www.hcpr.gov/clinic/evrptfiles.htm#prolonged>
22. Alvarez V, Lugo A, Alvarez A, Muñiz M. Comportamiento del embarazo prolongado en el servicio de cuidados perinatales. *Rev. Cubana Obstet y Ginecol* 2004 ; 30(2): 1- 4.
23. Hofmeyr GJ, Gulmezoglu AM. Vaginal misoprostol for cervical ripening and induction of labour. (Cochrane Review) *The Cochrane Library* 2005; 2. Oxford; Update software.
24. Ramsey PS, Savage K, Lincoln T, Owen J, Related Articles. Vaginal misoprostol versus concentrated oxytocin and vaginal PGE2 for second-trimester labor induction. *Obstet Gynecol* 2004 Jul; 104(1):138-45.
25. Gabbe S, Niebyl J, Leigh H. *Obstetricia*. 4ta edición. Madrid: Editorial Marban; 2006.
26. American College of Obstetricians and Gynecologist. Induction of labor with misoprostol. Washington DC: ACOG; 2004.
27. Wing DA, Fassett MJ, Guberman C, Tran S, Parrish A, Guinn D. A comparison of orally administered misoprostol to intravenous oxytocin for labor induction in women with favorable cervical examinations. *Am J Obstet Gynecol*. 2004 Jun; 190(6):1689-94.
28. Sanchez R, Ollivier F, Delke I, Kaunitz A. Labor Induction Versus Expectant Management for post- term pregnancies a systematic review with metanalysis. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 1312-7.
29. American College of Obstetrician and Gynecologists. ACOG Committee Opinion. Induction of labor with misoprostol. *Int J Gynecol Obstet*. 2000;69:77-78
30. American College of Obstetrician and Gynecologists. ACOG Committee Opinion. Number 283, May 2003. New U.S. Food and Drug Administration labeling on Cytotec (misoprostol) use and pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2003 May;101(5 Pt 1):1049-50.
31. Matonhodze BB, Katsoulis LC, Hofmeyr GJ. Labor induction and meconium: in vitro effects of oxytocin, dinoprostone and misoprostol on rat ileum relative to myometrium. *J Perinat Med* 2002; 30(5):405-10.
32. Has R, Batukan C, Ermis H, Cevher E, Araman A, Kilic G, et al. Comparison of 25 and 50 mg vaginally administered misoprostol for preinduction of cervical ripening and labor induction. *Gynecol Obstet Invest* 2002; 53: 16-21.
33. Wing DA, Ham D, Paul RH. A comparison of orally administered misoprostol with vaginally administered misoprostol for cervical ripening and labor induction. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 1155-9.
34. Federación Latinoamericana de Ginecología y obstetricia. *Uso de misoprostol en Ginecología y obstetricia*. Marzo 2007. Segunda edición
35. Hofmeyr GJ, Gulmezoglu AM. Vaginal misoprostol for cervical ripening and induction of labour (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, Issue 2: 2002. Oxford: Update Software.
36. Wing DA. A benefit-risk assessment of misoprostol for cervical ripening and labour induction. *Drug Saf* 2002; 25(9):665-76.
37. American College of Obstetricians and Gynecologista. Committee on Obstetric Practice. Committee opinion. Induction of labor for vaginal birth after cesarean delivery. *Obstet Gynecol*. 2002. (4):679-80. 38. Martel MJ, MacKinnon CJ; Clinical Practice Obstetrics Committee of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Guidelines for vaginal birth after previous Caesarean birth. *J Obstet Gynaecol Can* 2004 Jul; 26(7):660-83.
39. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health/National Institute for Health and Clinical Excellence (NCCWCH/NICE). Induction of labour. London (UK): National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE); 2008 Jul. 32 p. (Clinical guideline N° 70).

40. Electronic fetal heart rate monitoring: research guidelines for interpretation. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. Gynecologist. 2001. Dec; 177.
41. Kulier R, Homeyr G J. Tocolitics for Suspected intrapartum fetal distress. Cochrane database systematic rev. 2000
42. Skupski DW, Rossenberg CR, Eglington GS. Intrapartum fetal stimulation test: Metaanalysis. Obstet Gynecol. 2002
43. Hofmyr GJ Amniocinfusion for potential or suspected umbilical cord compression in labour. Cochrane database of Systematic Reviews. 2000
44. American College of Obstetricians and Gynecologist. ACOG. Practice Bulletin No 106: Intrapartum Fetal Heart. Rate Monitoring: Nomenclature, Interpretation, and General management principles. July 2009

V. ALOINMUNIZACION RH.
CIE-10: (O36, P55, P56, P57)

V. ALOINMUNIZACION RH. CEI - 10 :

A. PARA LA MADRE (O36)

B. PARA NEONATO: ENFERMEDAD HEMOLÍTICA DEL FETO Y DEL RECIÉN NACIDO (P55)

C. HIDROPESÍA FETAL DEBIDA A ENFERMEDAD HEMOLÍTICA (P56)

D. KERNÍCTERUS (P57)

1. INTRODUCCIÓN

Pese al amplio uso de la inmunoglobulina anti-D (Rho), la aloinmunización Rh sigue siendo una condición que se presenta frecuentemente en nuestro medio en comparación con los países desarrollados.

La prevalencia de anticuerpos maternos contra antígenos fetales varía en las distintas poblaciones. En general se ha dicho que la aloinmunización Rh se presenta en el 1,5 % de todas las mujeres embarazadas. La isoinmunización (respuesta del sistema inmune materno después de haber sido sensibilizado frente a los antígenos fetales), sólo es del 0,1 al 0,4%.

El tamizaje se enfoca en la identificación de aquellas pacientes con riesgo potencial de aloinmunización y en el manejo en una unidad materno-fetal en los casos confirmados, con el objetivo de disminuir las complicaciones fetales y dar el tratamiento indicado de acuerdo a la condición.

La enfermedad hemolítica por isoinmunización Rh ha sido descrita como un modelo ideal en la medicina perinatal, puesto que muestra la integración del mecanismo patológico, etiología, modificaciones fisiopatológicas, medidas de tratamiento y sobre todo acciones de prevención.

Se ha descrito la utilidad de la medición de la velocidad de flujo en la circulación sistémica fetal, debido al estado hiperdinámico que se produce en la anemia fetal, mediante la aplicación del Doppler para determinar qué fetos son candidatos a la realización de test invasivos. Mari, en un estudio multicéntrico colaborativo, describe la utilidad de la velocimetría Doppler de arteria cerebral media (ACM) en el diagnóstico de anemia fetal. La sensibilidad en este trabajo, mediante esta metodología para predecir anemia fetal moderada y/o severa, fue de 100%, con una tasa de falsos positivos de 12% cuando los valores de ACM se encontraban sobre 1,5 múltiplos de la mediana para cada edad gestacional.

El objetivo de este protocolo es garantizar el diagnóstico y atención oportuna de embarazadas con isoinmunización Rh. Están definidas conductas de diagnóstico y atención según evidencia científica, aportando de esta forma información que permita actualizar la práctica clínica en beneficio de la salud materna e infantil.

2. POBLACIÓN DIANA

Toda embarazada que asista a atención prenatal en las unidades de salud y, como población susceptible, a las que luego de la realización de su Grupo y Rh sanguíneo y el de su pareja, evidencien riesgo de isoinmunización materna/fetal o antecedentes de isoinmunización.

3. ACTIVIDADES A REALIZAR

- Captación precoz y Diagnóstico según criterios clínicos, de laboratorio y ecográficos.
- Referencia oportuna para atención especializada.
- Tratamiento eficaz para disminuir complicaciones maternas y fetales.

4. DEFINICIÓN CLÍNICA DEL PROBLEMA

La **incompatibilidad Rh** se define como la presencia de un feto Rh positivo en una madre Rh negativa, sin que haya paso de glóbulos rojos fetales a la madre y sin sensibilización.

La **isoimmunización** es la producción de anticuerpos en un mismo individuo, en respuesta a la estimulación de un antígeno derivado del mismo individuo.

La **aloinmunización** es la producción de isoanticuerpos maternos como respuesta a la exposición de antígenos de glóbulos rojos diferentes a los propios o de un miembro diferente de la misma especie.

La **incompatibilidad eritrocitaria** se define como la presencia de uno o más antígenos en el glóbulo rojo fetal que no están presentes en el glóbulo rojo materno. Esta incompatibilidad eritrocitaria feto- materna puede generar una respuesta inmune materna mediada por inmunoglobulinas, desencadenando la **isoimmunización eritrocitaria** feto materna. La isoimmunización eritrocitaria feto materna, también llamada **aloinmunización**, se define como la producción materna de anticuerpos de clase IgG en contra de un antígeno eritrocitario fetal ausente en la madre y por tanto de origen paterno, en respuesta a un contacto previo con el Ag (antígeno).

Los **isoanticuerpos** son anticuerpos capaces de reaccionar contra hematíes de la misma especie, pero no contra los hematíes del individuo que los produce.

Los anticuerpos maternos resultan de la respuesta inmune a un contacto anterior con los antígenos durante una transfusión sanguínea, un embarazo previo, el mismo embarazo o un trasplante. Los anticuerpos maternos pueden atravesar la barrera placentaria y provocar hemólisis de los glóbulos rojos fetales portadores del antígeno. La hemólisis de los glóbulos rojos fetales provoca anemia hemolítica e hiperbilirrubinemia características de la **Enfermedad hemolítica perinatal (EHP) o eritroblastosis fetal**.

Grupos sanguíneos implicados: El grupo antigénico principalmente implicado en la generación de anticuerpos maternos es el **Rhesus (Rh)**, que comprende D, Cc y Ee. Otros grupos potencialmente generadores de isoimmunización materna son Kell, Duffy, Kidd. El principal anticuerpo implicado en la mayoría de casos de isoimmunización es el **anti-RhD**, seguido del anti-Rhc y el anti-Kell. El resto de antígenos son causa muy infrecuente de isoimmunización.

FISIOPATOLOGÍA

Dependiendo del trimestre del embarazo, se ha demostrado que existe paso de sangre fetal hacia la madre. Se calcula que en el primer trimestre existe 0.01 ml o células fetales en el 3% de las gestantes. En el segundo trimestre 12 % y tercer trimestre hasta 46 %. (**Bowman 1986**).

El alelo D es el que determina el Rh positivo; 45% de los Rh positivos son homocigotos (DD) y 55% heterocigotos (Dd). En la mayoría de los casos, esta carga de material antigénico presente en la membrana del eritrocito (RhD) es insuficiente para estimular el sistema inmune materno. Los antígenos Rh aparecen hacia la sexta semana de vida embrionaria; sin embargo, en el caso de que la cantidad de sangre en la hemorragia feto-materna sea alta, como por ejemplo en el parto, los linfocitos B maternos reconocen el RhD, provocando una reacción inmunológica. De este modo, el sistema Rh puede contener hasta 43 antígenos distintos, lo cual podría potenciar la respuesta inmunológica.

A partir de esto, se produce la IgM anti-D, cuya vida media es corta, con un rápido cambio a la IgG como respuesta. Los linfocitos B de memoria permanecen en reposo esperando el siguiente embarazo. Las células plasmáticas estimuladas por el RhD de los eritrocitos fetales proliferan rápidamente para producir anticuerpos IgG, incrementando los títulos maternos.

La IgG materna atraviesa la barrera placentaria y destruye cualquier eritrocito RhD positivo por el sistema reticuloendotelial, resultando en anemia fetal. Al presentarse la hemólisis en el feto aumenta la bilirrubina y la eritropoyetina, y se presenta una insuficiencia medular con aumento del sistema reticuloendotelial (hígado, bazo, glándula adrenal, placenta y mucosa intestinal). Posteriormente, se produce una obstrucción venosa portal y umbilical seguida de una alteración en la función hepática y una disminución en la síntesis de proteínas con la hipoalbuminemia subsecuente. Esta destrucción por hemólisis produce un espectro de diversos grados de anemia, desde formas leves hasta formas severas, que se acompaña de kernícterus, esplenomegalia, hepatomegalia y ascitis en el feto. (Moise Jr JK 2008).

5. CLASIFICACIÓN

TIPOS DE ISOINMUNIZACIÓN

- **Incompatibilidad ABO.** Es la más frecuente (2/3). Menos del 2 % desarrolla Enfermedad Hemolítica Perinatal (EHP). Se realiza el diagnóstico en la etapa post-natal (hiperbilirrubinemia) y detección de anticuerpos irregulares.
- **Incompatibilidad Rh D.** Prevalencia del 5 %. Requiere de al menos dos exposiciones al antígeno RhD. Sensibilización (formación de IgM-IgG luego hemólisis de hematíes RhD (+). Se realiza el diagnóstico con test de Coombs positivo (Anticuerpos irregulares).
- **Incompatibilidad no ABO, no Rh D.** Derivada de transfusiones sanguíneas-Anti-Lewis, es la más frecuente. La mayoría no producen Enfermedad Hemolítica Perinatal (EHP).

6. ETIOLOGÍA

La isoinmunización siempre se produce por un episodio de sensibilización previo:

- Hemorragia feto-materna durante el parto o pre-parto (se considera que se produciría Isoinmunización en el 17% de las gestantes RhD (-) con feto RhD (+) en ausencia de administración de gammaglobulina.
- Transfusión de sangre y hemoderivados.
- Intercambio de agujas o productos contaminados por sangre (drogadictos).
- Trasplantes de órganos.

7. FACTORES DE RIESGO

1. Antecedente de transfusión sanguínea con sangre Rh (+).
2. Embarazada con Rh (-) y padre con Rh (+).
3. Número de embarazos en madre Rh (-); a mayores gestas, mayor posibilidad de isoinmunización.
4. Condiciones clínicas y antecedentes obstétricos en embarazada Rh (-) que incrementan la posibilidad de isoinmunización: Nacimiento de hijo-a con ictericia, expuestos a fototerapia, Trauma abdominal, placenta previa, desprendimiento placentario, cesárea; Maniobras obstétricas: Versión externa, alumbramiento manual; Antecedentes obstétricos: Aborto, embarazo extrauterino; Procedimientos diagnósticos: Amniocentesis, Cordocentesis, Biopsia de vellosidades coriales.
5. Según los títulos de anticuerpos podemos clasificar las pacientes:
 - Bajo riesgo: títulos **bajos (<1:8) de anticuerpos irregulares**: no están asociados con enfermedad hemolítica fetal o neonatal.
 - Alto riesgo (**Aloinmunizada**):
 - Títulos altos ($\geq 1:16$) de anticuerpos irregulares.
 - Muerte fetal debida a isoinmunización.
 - Hidrops fetal en embarazos anteriores.
 - Antecedente de anemia fetal/neonatal grave (transfusión in útero o exanguinotransfusión).
 - Isoinmunización anti-Kell (cualquier título de anticuerpos se considerará de alto riesgo).

- Isoinmunización anti-Rhc (cualquier título de anticuerpos se considerará de alto riesgo).

8. DIAGNÓSTICO

8.1 Durante el embarazo

No hay síntomas maternos de isoinmunización.

El diagnóstico oportuno de la enfermedad se basa fundamentalmente en el interrogatorio durante la realización de la historia clínica, averiguando el grupo y Rh de la madre-padre:

- Antecedentes transfusionales.
- Abortos.
- Grupos sanguíneos de fetos anteriores.
- Antecedentes de situaciones que comportan mayor grado de hemorragia feto materno.
- Antecedente de Hidrops fetal y muerte fetal.
- Antecedente de recién nacido que requirió exanguinotransfusión en el período neonatal.

8.1.2 Exámenes complementarios

1. Se recomienda **TIPIFICAR EL GRUPO SANGUÍNEO ABO Y Rh DE LA EMBARAZADA Y EL PADRE BIOLÓGICO DEL FETO** desde la primera consulta prenatal, incluyendo el primer nivel de atención, para definir **RIESGO DE SENSIBILIZACIÓN**: Nivel de Evidencia III ICSI 2010 (ACOG GUIDELINES 2010).

INTERPRETACION DE RESULTADOS DEL GRUPO Y Rh EN EL PADRE BIOLÓGICO DEL FETO:

Determinación del grupo sanguíneo, Rh y cigosidad del padre. Si se conoce el grupo sanguíneo del padre:

- Si el padre es Rh (-), el feto también será negativo y no se producirá enfermedad. Si el padre es Rh (+) homocigoto [ambos padres son Rh (+)], el feto será Rh (+).
- Si el padre es Rh (+) heterocigoto [y ambos padres son Rh diferentes, uno (+) y el otro (-)], el feto tiene el 50% de posibilidades de ser Rh (+).

INTERPRETACION DE RESULTADOS DEL GRUPO Y Rh EN LA PAREJA:

1. EMBARAZADA Rh (-) con pareja Rh negativo: ambos padres son homocigotos DD y no habrá necesidad de pruebas adicionales

2. EMBARAZADA Rh (-) con pareja Rh positivo: implica incompatibilidad Rh. Se debe definir si la madre está **sensibilizada** o **aloinmunizada** indagando historia clínica de partos prematuros, muerte intrauterina, antecedente de ictericia neonatal, hijos que requirieron fototerapia y exanguinotransfusión. Se debe enviar prueba de **Coombs indirecto** y de acuerdo al resultado existen dos posibilidades:

- **Coombs indirecto negativo:** Valorar la posibilidad de aloinmunización mediante la cuantificación de anticuerpos a **partir de las 18 semanas por primera vez, y luego en II y III trimestre**
- **Coombs indirecto positivo:** La paciente se encuentra **ALOINMUNIZADA**, se deberá dar seguimiento, vigilancia y tratamiento.

8.1.3 DIAGNÓSTICO FETAL

Las características clínicas se expresan por anemia fetal, principalmente.

8.1.3.1 Exámenes complementarios

Desde el gran avance que representó **LA ESPECTROFOTOMETRÍA** (el $\Delta OD450$) en el diagnóstico y en el manejo de la enfermedad Rh, existen marcadores ultrasonográficos y métodos no invasivos para la valoración de la anemia fetal que han sido introducidos desde la aparición del ultrasonido como herramienta en el manejo de la patología de alto riesgo obstétrico. **La Velocidad sistólica máxima VSM de la arteria cerebral media ACM es superior a la amniocentesis en la detección de anemia fetal.** NIVEL DE VIDENCIA II B, MARI 1997, 2005. PEREIRA 2003. BULLOCK 2005.

ECOGRAFÍA: Los parámetros como el polihidramnios, la ascitis, el derrame pericárdico, el diámetro intrahepático de la vena umbilical y el espesor de la placenta son inespecíficos, y fallan en la predicción de la anemia fetal. Por otra parte, la disminución en los componentes sanguíneos sólidos causa una alteración en la viscosidad y un aumento del gasto cardíaco, produciendo falla cardíaca y el consecuente *Hidrops fetal*. Cuando éste aparece es fácilmente detectado, pero es un signo tardío del estado anémico, evidenciando que el feto está gravemente enfermo y su pronóstico es pobre. La aparición de *Hidrops* hace suponer que la hemoglobina fetal está en menos de 7 g/dL.

Los signos ecocardiográficos de Hidrops fetal pueden ser **directos e indirectos**

SIGNOS ECOGRAFICO EN LA AFECCION FETAL POR ALOINMUNIZACION AL Rh	
SIGNOS DIRECTOS	SIGNOS INDIRECTOS
DOBLE HALO CEFALICO DERREME PLEURAL DERRAME PERICARDICO HEPATOESPLENOMEGALIA ASCITIS HIDROCELE	POLIHIDRAMNIOS PLACENTOMEGALIA AUMENTO DEL DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL

DOPPLER: El estudio Doppler es el método principal de control y seguimiento fetal en la gestante aloinmunizada catalogada como de “alto riesgo” según este protocolo.

La Técnica de medición de la arteria cerebral media ACM deberá evaluarse por Medicina Materno Fetal, con equipo adecuado, que permita realizar ultrasonido doppler y cumplir con los requisitos de la técnica correcta.

La Periodicidad de la realización de la ecografía (a partir de las 18 semanas hasta las 35 semanas de gestación), dependera de condicion de anemia, determinando:

1. Velocidad sistólica en la arteria cerebral media (VSM-ACM)
2. Presencia de cualquier signo de hidrops o hidrops ya establecido.
3. Cantidad de Líquido Amniótico

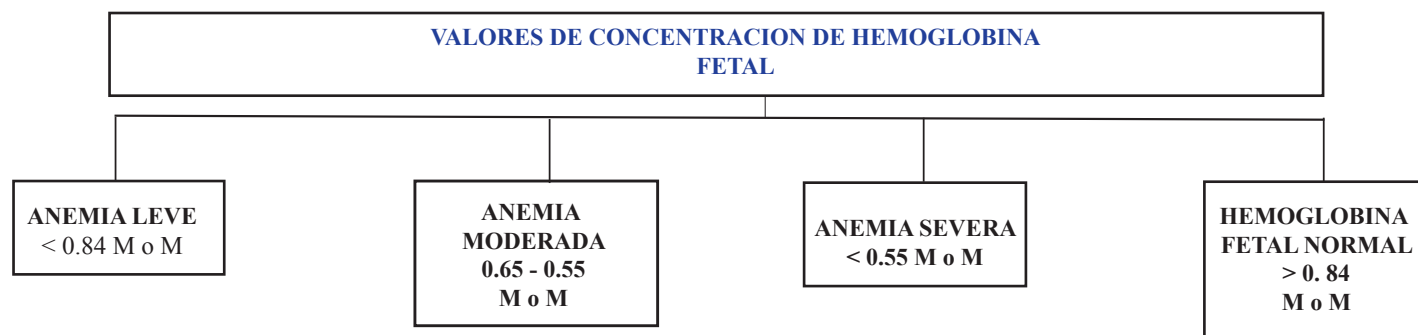
Se ha establecido que el PSV-MCA (**Velocidad de pico sistólico de Arteria cerebral media**) determina de manera precisa la presencia de anemia en el feto, basado, posiblemente, en la menor viscosidad sanguínea que se produce en esta condición. **EN PACIENTE SIN ANEMIA LA VSM ACM SE PODRA MEDIR CADA 4 – 6 SEMANAS Y EN CASO DE ANEMIA FETAL DE ACUERDO A LA CONDICION CLINICA.**

Se estableció que un aumento del pico de velocidad máximo sistólico por encima de 1,55 MoM se relacionaba con un feto anémico, con una tasa de falsos positivos de solamente 12% y con una sensibilidad de 100 %.

La medición de la PSV ACM NO DEBE REALIZARSE EN TODOS LOS FETOS, sólo se encuentra indicada en aquellos fetos con sospecha de anemia; de lo contrario, en vez de ser una herramienta útil, podría ser un peligro por abuso de la misma, ya que aumenta el riesgo de falsos positivos. MARI 2000

Para el cálculo de VALORES DE HEMOGLOBINA FETAL se toman en cuenta los siguientes parámetros:

1. Edad gestacional
2. Máxima velocidad de pico sistólico de arteria cerebral media (VPS-ACM)
3. Calculadora de hemoglobina fetal



Cordocentesis: La muestra de sangre que se obtiene del cordón umbilical mediante guía ultrasonográfica permite el acceso directo a la circulación fetal para obtener importantes datos de laboratorio, tales como: hematocrito, Coombs directo, tipo de sangre fetal, recuento de reticulocitos y bilirrubina total. **Este procedimiento sólo debe ser realizado por Médicos Materno Fetales.**

8.2 Trabajo de parto-nacimiento 8.2.1 PARTO

8.2.1.1 Síntomas y signos

No hay síntomas o signos. Cuando la embarazada en trabajo de parto es Rh (-) durante el llenado de la historia clínica a su ingreso, hay que enfatizar en el interrogatorio acerca de procedimientos obstétricos efectuados durante el embarazo.

8.2.1.2 Exámenes complementarios

Grupo y Rh, y COOMBS indirecto a toda embarazada que ingrese por trabajo de parto y que no tengan hecha una determinación durante la gestación.

Igualmente, dichas determinaciones se realizarán a todas las gestantes en las que se interrumpe la gestación en el primer o segundo trimestre, indistintamente del motivo de la interrupción (aborto, ILE, embarazo ectópico, mola).

La vía del parto se decidirá de acuerdo a las condiciones obstétricas, estableciendo con anticipación el probable pronóstico para contar con los recursos humanos y materiales adecuados para la atención del recién nacido. RECOMENDACIÓN C, BOROBIO 2008

El momento del nacimiento se deberá decidir bajo consenso entre el equipo prenatal que ha manejado el feto anémico, con el equipo médico encargado de la etapa posnatal.

La mayoría de los autores sugieren nacimiento del feto a las 37- 38 semanas con anemia no grave. ACOG 2008

Nacimiento por vía cesárea en caso de hidrops fetal y fetos con anemia fetal severa, y fetos con NST con patrón sinusoidal. CLINIC BARCELONA 2014.

8.3 DURANTE EL NACIMIENTO

8.3.1 Síntomas y signos

- **Enfermedad Hemolítica del recién nacido.** Es conocida como “ictericia del recién nacido”, es producida por altos niveles de bilirrubina directa en la sangre (más de 0.5 mg por hora, el valor normal es hasta de 12mg/dL), lo que ocasiona una coloración amarillenta en la piel y globos oculares en los bebés y aparece durante las primeras 24 horas de vida; establecer diagnóstico diferencial con hemorragia (por ejemplo, cefalohematoma), o policitemia. Es importante descubrirla, ya que puede producir Kernícterus, y tendrá secuelas en el niño para toda la vida. Su tratamiento será el mismo que el de una ictericia normal.
- **Kernicterus.** Puede ser ocasionado por incompatibilidad Rh (*la ictericia fisiológica del recién nacido aparece, generalmente, después de las 36 horas de vida y desaparece alrededor del 10º día de nacido, y puede cursar con valores de bilirrubina indirecta hasta de 12mg/dL*); su etiología más común es la incompatibilidad ABO. Ocurre por acumulación de bilirrubina no conjugada por el hígado insuficiente. La bilirrubina no conjugada se deposita en los ganglios basales del cerebro y puede acabar en letargia, opistótonos, hipotonía e incluso insuficiencia respiratoria y muerte.

8.3.2 Exámenes complementarios

A todos los recién nacidos: Determinación de grupo y Rh, COOMBS directo (no es específica para diagnóstico)

- Hematocrito
- Volumen Corpuscular Medio
- Recuento de leucocitos y plaquetas

Si hay extracción suficiente de sangre, también determinar: bilirrubina sérica (más de 0.5 mg/Hr) hace pensar en enfermedad hemolítica del recién nacido, proteínas totales, eritropoyetina, equilibrio ácido- base, pH y gases fetales.

9. PROCEDIMIENTOS 9.1 Manejo ambulatorio

El manejo es ambulatorio para TODOS los casos.

9.2 Hospitalización

Embarazada Rh (-) isoinmunizada o no, que llega con pródromos de trabajo de parto o trabajo de parto (parto a término o parto pretérmino).

9.3 Finalización de la gestación: 9.3.1 En la gestante de Bajo riesgo:

La gestación se seguirá en la consulta obstétrica general de acuerdo al protocolo de una conducta obstétrica habitual.

9.3.2 En la gestante isoinmunizada de alto riesgo:

a) Indicación de la finalización de la gestación:

- Fetus transfundidos: finalizar la gestación a las 36-38 semanas; el momento exacto de finalización tendrá en cuenta el intervalo de transfusión (en base al comportamiento previo en transfusiones anteriores) y las pruebas de bienestar fetal.
- Fetus no transfundidos: En general a las 38 semanas.
- Si existe riesgo de anemia moderada o grave (VS-ACM > 1.5 MoM o hidrops) a partir de las 36 semanas (en

edades gestacionales previas: cordocentesis y eventual transfusión).

b) Vía del parto: Sospecha de anemia moderada o leve (con o sin transfusión previa), no existe contraindicación para el parto vaginal, pero se tendrán en cuenta:

- Condiciones obstétricas
- Requiere vigilancia con monitorización continua y control bioquímico fetal.

Fetos con Sospecha de anemia fetal grave (NST no reactivo persistente o patrón sinusoidal o presencia de Hidrops): se considera la cesárea como vía de elección

9.3.3 Situaciones Especiales:

Antecedente de hidrops fetal o muerte fetal antes de las 20 semanas

Son casos de alta complejidad, debido a la temprana aparición de la anemia fetal y se manejarán de acuerdo a los criterios y protocolo de cada unidad.

Gestación > 35 semanas con diagnóstico reciente

A partir de las 35 semanas (especialmente en diagnóstico tardío y malos antecedentes) la VS-ACM pierde especificidad.

10. COMPLICACIONES

10.1 Complicaciones Maternas

La incompatibilidad Rh difícilmente causa complicaciones en el primer embarazo y no afecta la salud de la madre.

10.2 Complicaciones Fetales

Los anticuerpos Rh que se generan durante los siguientes embarazos pueden ser peligrosos para ella y el bebé.

* **Anemia Fetal.** En embarazos con inmunización de células rojas, los anticuerpos hemolíticos cruzan la placenta y se fijan a sí misma sobre las células rojas fetales, las cuales son destruidas por el sistema reticuloendotelial.

* **Hidrops fetal.** Se caracteriza porque se acumulan cantidades excesivas de líquido en dos o más partes del cuerpo del feto o recién nacido. Las formas leves cursan con hinchazón del hígado y palidez. Las formas graves causan: problemas respiratorios, hematomas o manchas parecidas a hematomas en la piel, insuficiencia cardíaca, anemia severa, ictericia severa, hinchazón en todo el cuerpo.

10.3 Complicaciones Neonatales

Kernicterus: Daño cerebral causado por el depósito de bilirrubina en los tejidos cerebrales.

11. TRATAMIENTO

11.1 No Farmacológico

- La atención prenatal se efectuará de modo conjunto: ginecoobstetra, perinatólogo e internista, ambos con experiencia en el manejo de este tipo de enfermedad. Integrar en las evaluaciones a especialistas que se consideren necesarios (hematología).
- El intervalo de atenciones prenatales es cada 4 semanas.
- Efectuar las actividades básicas de la atención prenatal.

- Persuadir sobre importancia del cumplimiento de las citas de atención prenatal.
- Brindar consejería sobre su patología y la necesidad de planificar los embarazos por el riesgo materno y fetal.

11.2 Tratamiento farmacológico

El tratamiento, fundamentalmente preventivo, consiste en la administración de inmunoglobulina anti D.

11.3 Dosis profiláctica de Inmunoglobulina anti D:

Las pacientes aloinmunizadas no se benefician de la aplicación de la gammaglobulina anti-D, tampoco aquellas pacientes con antígeno D POSITIVO (antígeno débil del Rh negativo).

Embarazadas con grupo sanguíneo Rh negativo cuya pareja sea del mismo grupo sanguíneo (Rh negativo), no requiere profilaxis.

La embarazada Rh negativo que no está aloinmunizada, debe recibir inmunoglobulina anti D antenatal a las 28 semanas de gestación. NIVEL I A. SOGC 2003, RECOMENDACIÓN C. Para fines Normativos aplicar solo en las unidades disponibles, el no aplicar no traduce mayor riesgo clínico de acuerdo a la evidencia disponible debiendo cuantificarse al nacimiento el coombs y evaluar la necesidad de su aplicación de acuerdo a resultados.

11.3.1 Prevención ante un evento sensibilizante:

Se consideran eventos sensibilizantes:

- Parto o cesárea de un feto RhD (+).
- Aborto.
- Embarazo ectópico.
- Procedimientos invasivos (Biopsia Corial, Amniocentesis, Cordocentesis, Cerclaje, Fetoscopia, etc.).
- Muerte de un feto "in útero".
- Versión cefálica externa.
- Traumatismo abdominal materno.
- Hemorragia anteparto.

En gestantes RhD (-) no sensibilizadas: Debe administrarse una dosis intramuscular de 300 µg de Gamma-globulina anti-D en las primeras 72 horas del proceso sensibilizante. Reduce el riesgo de aloinmunización en embarazos subsecuentes del 16% al 1.6 % RR 0.12. MOISE K 2008-**Si no se ha administrado en las primeras 72 horas todavía es útil hasta 4 semanas.** Esta dosis es capaz de proteger hemorragias fetomaternas hasta de 30 ml. El efecto protector dura como mínimo 3 semanas.

11.3.2 PROFILAXIS DURANTE EL EMBARAZO

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Con respecto al embarazo se considera opcional en unidades disponibles y tomando en consideración titulación positiva de coombs, de lo contrario administrar al nacimiento.

La inmunoglobulina anti D, debe administrarse únicamente por vía intramuscular.

NO inyectar por vía intravenosa.

Recomendaciones sobre almacenamiento: La inmunoglobulina Anti D deberá almacenarse en refrigeración.

eración entre 2 y 8°C. No se congele.

11.3.3 PARA PROFILAXIS POSTNATAL

Dosis estándar: 250 µg (=1,250 UI.) o 300 µg (=1,500 UI). Deberá administrarse la dosis dentro de las siguientes 72 horas después del parto. La dosis estándar mencionada anteriormente de 250 a 300 µg de inmunoglobulina anti-D se considera suficiente para la protección cuando la transferencia de aproximadamente **25 a 30 ml** de sangre fetal.

La administración de inmunoglobulina anti- D no está indicada en mujeres con grupo sanguíneo Rh negativo y después del nacimiento cuando:

- El factor RhD del recién nacido es negativo.
- El factor RhD del recién nacido es positivo, con prueba directa de antiglobulina humana positiva (coombs directo).

11.3.4. PROFILAXIS EN LOS SIGUIENTES CASOS ESPECIALES:

Después de aborto, embarazo ectópico, lesión abdominal, sangrado pseudomenstrual durante el embarazo, mola hidatiforme parcial.

- **Antes de la 12ª semana de embarazo:** 120-150 µg (= 600-750 U.I.) si es posible dentro de las próximas 72 horas del evento.
- **Después de la 12ª semana de embarazo:** 250-300 µg (= 1,250-1,500 U.I.) si es posible dentro de las próximas 72 horas del evento.
- **Después de la amniocentesis o biopsia de corion:** 250-300 µg (= 1,250-1,500 U.I.) si es posible dentro de las próximas 72 horas después de la intervención.
- **Después de realizar una Cordocentesis:** se les debe administrar 300 µg de inmunoglobulina anti D al momento de realizar el procedimiento.

11.4 Atención del parto

Para la atención del parto, es necesario que estén presentes además del ginecoobstetra que atiende el parto o realiza la cesárea, un pediatra. La conducta depende de los valores de ACM y resultado de Hb fetal calculada:
Ver Algoritmo No. 3

Si hay anemia fetal grave con embarazo a término, efectuar cesárea.

Si hay anemia fetal grave con embarazo pretérmino, efectuar transfusión fetal intrauterina y realizar maduración fetal previa a realización de cesárea.

En nuestro medio se recomienda para el nacimiento la vía vaginal, a menos que exista contraindicación obstétrica o fetal.

Recomendaciones generales durante el parto-cesáreo

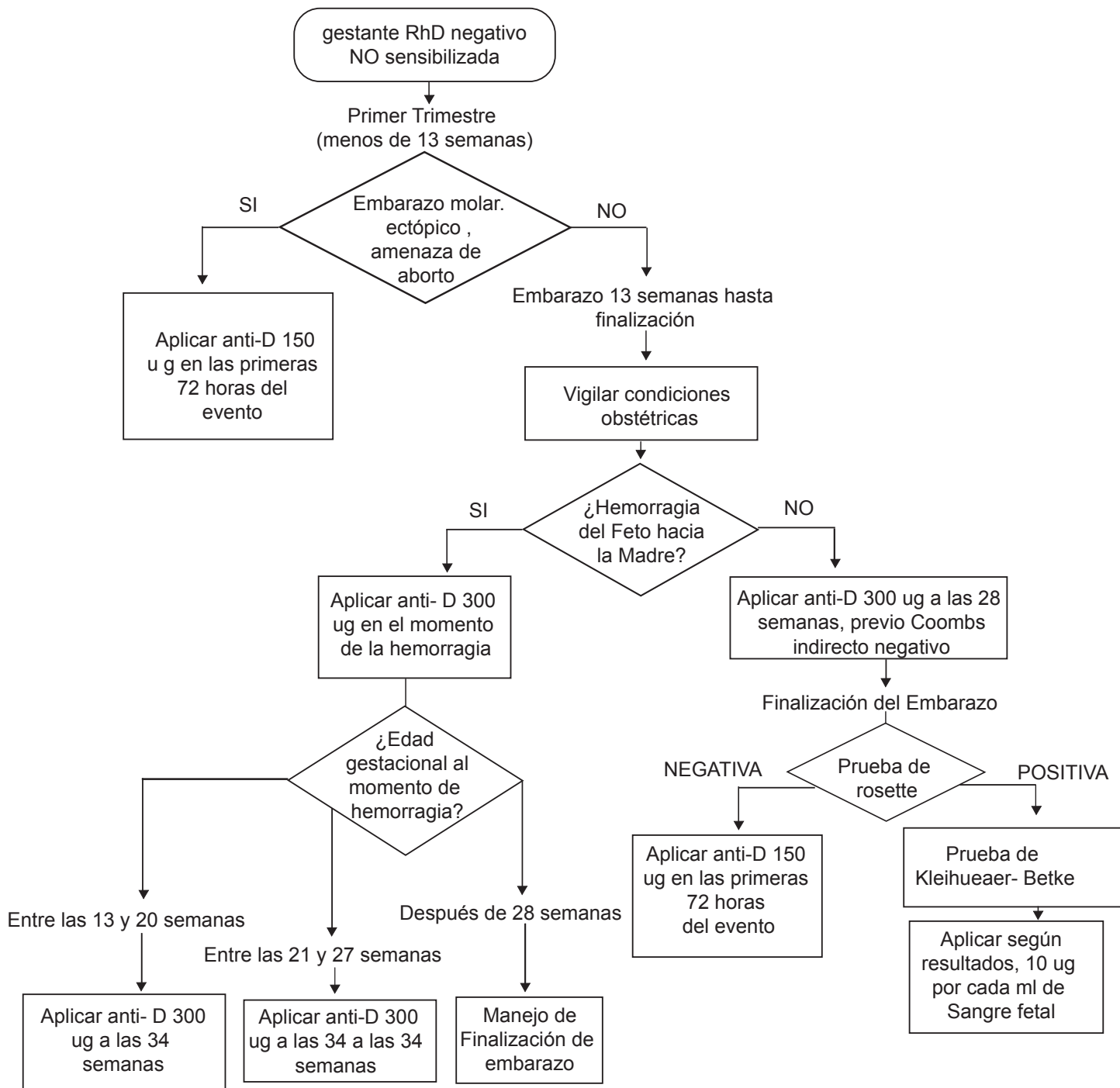
- No realizar maniobras traumáticas durante el parto para evitar el paso de sangre fetal a la circulación materna (presión uterina, extracción manual de placenta, maniobras de Kristeller).
- En caso de cesárea, lavar cavidad abdominal antes de proceder al cierre por planos.
- **Pinzar y cortar cordón umbilical de manera tardía, el pinzamiento temprano se realizará** solo en caso que existan datos de aloinmunización (anticuerpos positivos en el embarazo).
- Se recogerán 15 ml de sangre del cordón, para garantizar la realización de exámenes del recién nacido,

contenidos en 20 cm de cordón umbilical.

- Realizar examen clínico en recién nacido para investigar alguna complicación.

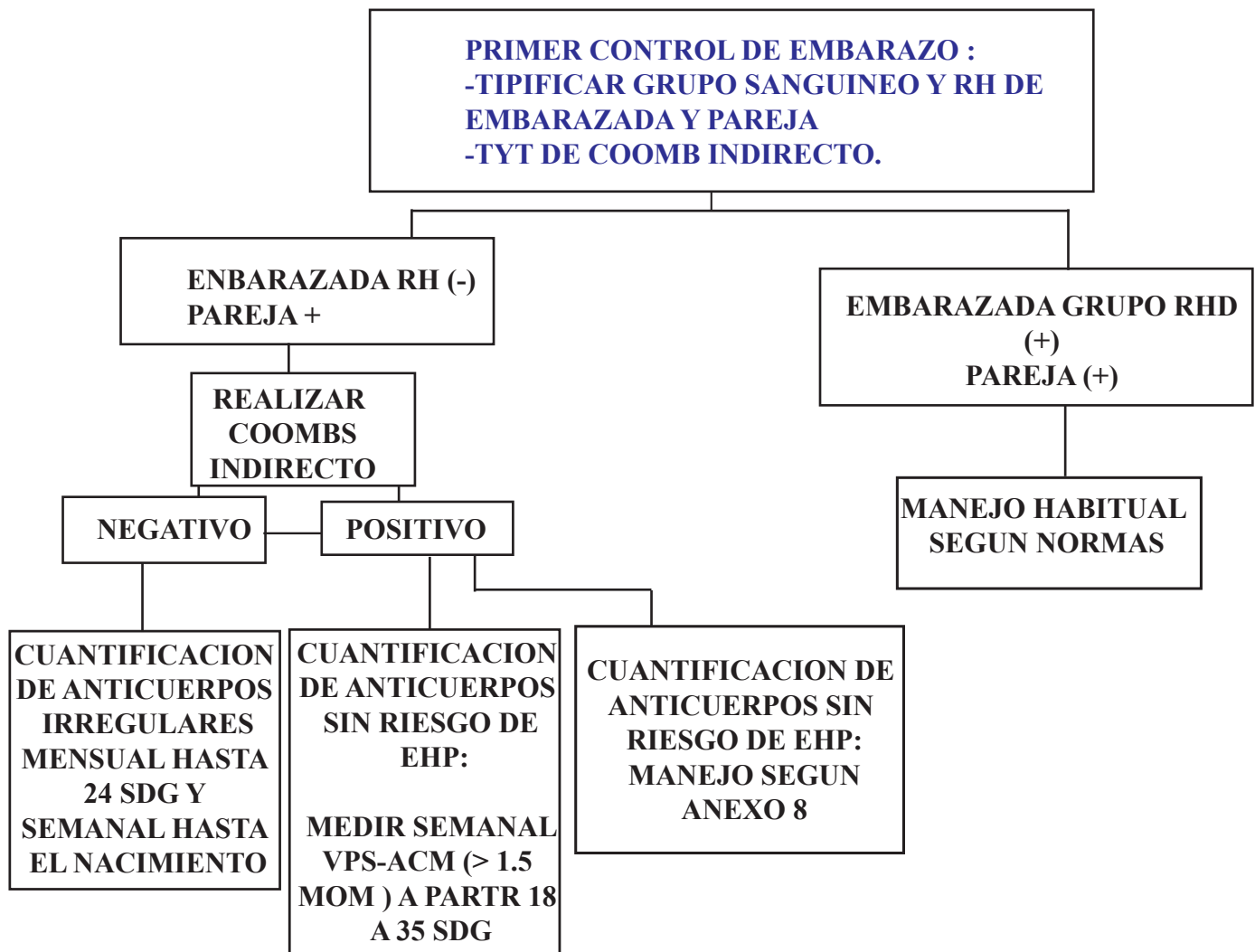
11.5 Atención del puerperio

- No está contraindicada la lactancia
- Se recomienda anticoncepción postparto o postaborto

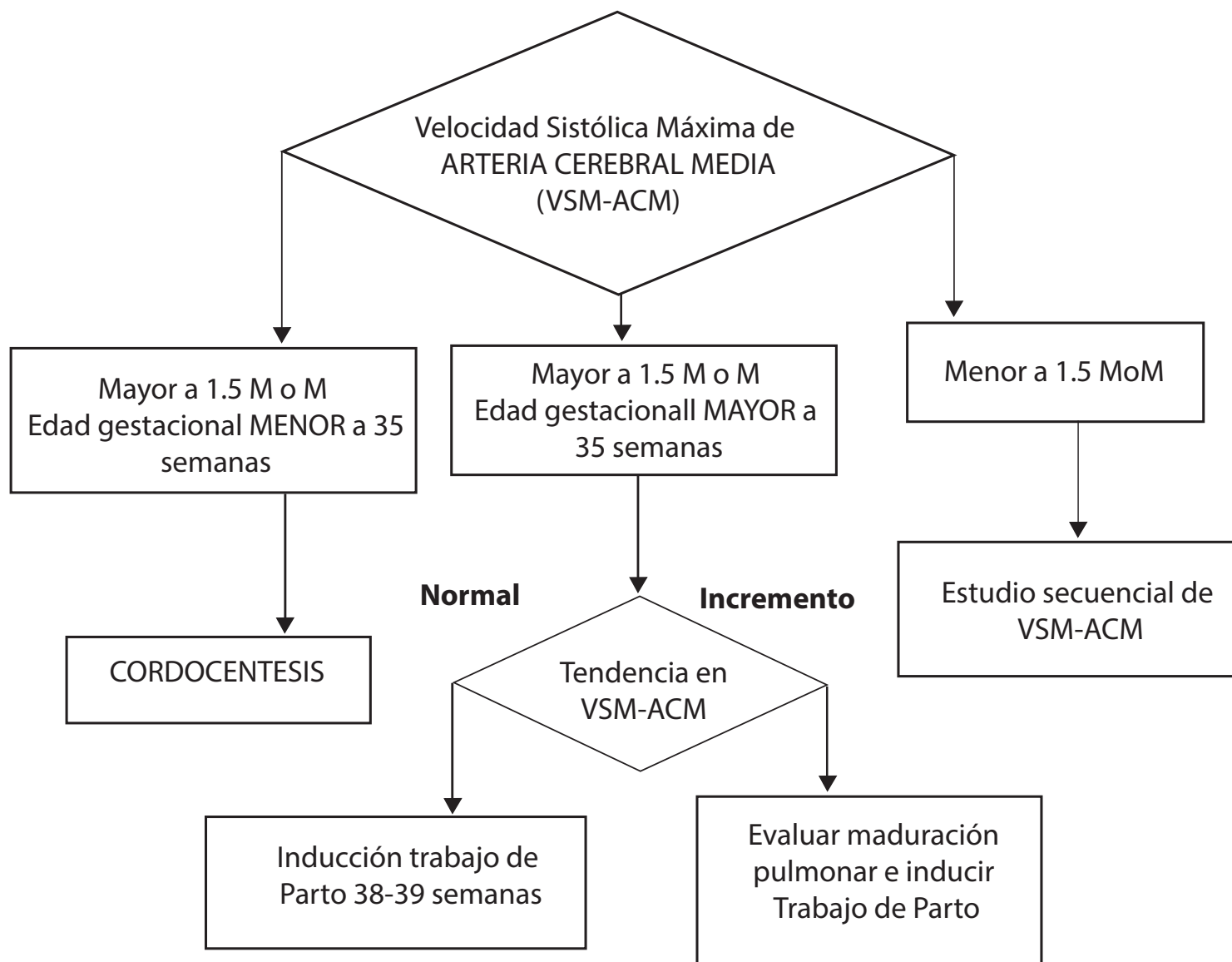
Algoritmo No. 1**Manejo de la gestante RhD negativo no sensibilizada**

Algoritmo No.2

ESQUEMA PARA DETECTAR ALOINMUNIZACION FETOMATERNA POR COOMBS INDIRECTO (+)



Algoritmo No. 3: MANEJO DE LA GESTANTE RhD negativo sensibilizada. Se ha realizado prueba de Coombs Indirecto y se ha reportado positiva. En esta situación, el manejo se basa en la medición mediante ultrasonido Doppler de la máxima velocidad de pico sistólico de la arteria cerebral media.



14. BIBLIOGRAFIA

1. Reali G. Inadequate prophylaxis in anti-D immunisation. *Blood Transfus* 2008;6:169-70.
2. Moise KJ Jr. Management of rhesus alloimmunization in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2008;112:164-763.
3. Mari G, Deter RL, Carpenter RL, Rahman F, Zimmerman R, Moise Jr KJ. Noninvasive diagnosis by doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. *N Engl J Med* 2000;342(1):9-14.
4. Moise KJ Jr. Management of rhesus alloimmunization in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2008;112:164-76.
5. Carbonne B, Castaigne V, Cynober E, Levy R, Cortey A, Mailloux A, *et al.* Follow-up of pregnancies with red-cell allo-immunisation: State-of-the art. *Gynecol Obstet Fertil* 2010;38(3):205-13
6. Bricca P, Guinchard E, Guitton Bliem C. Management of feto-maternal red cell allo immunizations. *Transfus Clin Biol* 2011;18(2):269-76
7. Pirelli K, Pietz B, Johnson S, Pinder H, Bellissimo D. Molecular determination of RhD zygosity. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:S172.
8. Moise KJ. Management of rhesus alloimmunization in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2008;112(1):164-76.
9. Guía clínica de isoinmunización. Unidad Clínica de Hematología Fetal, Area de Medicina Fetal, Servicio de Medicina Materno-Fetal. Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia, Hospital Clínic de Barcelona. Página 2. Actualizada febrero 2014
4. Mari G, Deter RL, Carpenter RL, Rahman F, Zimmerman R, Moise Jr KJ. Noninvasive diagnosis by doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. *N Engl J Med* 2000;342(1):9-14.
10. ACOG. Practice Bulletin. Management of alloimmunization during pregnancy 2006; 108(2):457-64.
11. Mari G. Opinion: middle cerebral artery peak systolic velocity for the diagnosis of fetal anemia: the untold story. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 25: 323-30.
12. Moise K. Fetal anemia due to non-Rhesus-D red-cell alloimmunization. *Semin Fetal Neonatal Med* 2008; 13: 207-14.
13. Moise K. Management of Rhesus alloimmunization in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2008; 112(1): 164-76.
14. Stefos T, Cosmi E, Detti L, *et al.* Correction of fetal anemia on the middle cerebral artery peak systolic velocity. *Obstet Gynecol* 2002; 99(2): 211-15.
15. Guía Clínica: Isoinmunización. Medicina Maternofetal. Clinic Barcelona.1-10.
16. Cacciatore A, Rapiti S, Carrara S, *et al.* Obstetric Management in Rh Alloimmunization in pregnancy. *J Prenat Med* 2009; 3(2): 25-7.
17. Moise K, Argoti P. Management and prevention of red cell alloimmunization in pregnancy. A systematic review. *Obstet Gynecol* 2012; 120(5): 1132-39.
18. Oepkes D, Seaward G, Vandenbussche F, *et al.* Doppler ultrasonography versus amniocentesis to predict fetal anemia. *N Engl J Med* 2006; 355(2): 156-64.

VI. CARDIOPATÍAS
EN EMBARAZADAS
CIE-10: O99.4 (I50.0-I50.9)

VI. CARDIOPATIAS EN EMBARAZADAS CIE - 10: 099.4 (I 50.0 - I50.9)

1. INTRODUCCIÓN

El embarazo y el parto conllevan cambios fisiológicos sustanciales que requieren la adaptación del sistema cardiovascular. Estos cambios, tolerados en las gestantes sin cardiopatía, exponen a la mujer con enfermedad cardiovascular a riesgos importantes.

Los recientes avances en cardiología pediátrica y cirugía cardíaca han permitido que más del 85% de los niños con cardiopatías congénitas sobrevivan hasta la edad adulta. La mitad de esta población está constituida por mujeres que, en su mayoría, han alcanzado la edad reproductiva. El embarazo representa un nuevo reto en este grupo de pacientes, cuya historia natural ha sido modificada por la cirugía. Se espera que el número de mujeres gestantes con enfermedad coronaria crezca debido a la edad gestacional materna avanzada, el desarrollo de técnicas reproductivas y el incremento de los factores de riesgo cardiovascular entre las mujeres³.

La prevención de las complicaciones cardiovasculares debe ser el primer objetivo de todo cardiólogo involucrado en el manejo de la gestante con cardiopatía congénita o adquirida. Desafortunadamente, faltan datos que apoyen el manejo de estas pacientes durante el embarazo y las guías de práctica clínica a menudo se basan en suposiciones acerca de cómo un sustrato específico va a responder a los cambios fisiológicos debidos al embarazo. Las enfermedades cardíacas complican aproximadamente el 4% de todos los embarazos y tienen un riesgo de muerte materna de alrededor del 10 – 25%.

La estratificación del riesgo se basa en los conocimientos básicos acerca de los cambios fisiológicos producidos durante el embarazo, en el conocimiento establecido de ciertas condiciones que implican mortalidad elevada

La importancia de la detección temprana de las patologías cardíacas en la embarazada y su manejo multidisciplinario y oportuno es que, pese a los riesgos que conlleva tanto para la madre como para el feto, su adecuado manejo médico y obstétrico permitirá garantizar mejores resultados perinatales.

El objetivo de este protocolo es unificar criterios diagnósticos y de atención oportuna de embarazadas con cardiopatías. Están definidas conductas de diagnóstico y atención según evidencia científica, actualizando así la práctica clínica en beneficio de la salud materna e infantil.

2. POBLACIÓN DIANA

Toda embarazada que sea cardiópata desde antes de su embarazo o que desarrolle síntomas, signos o ambos de cardiopatía durante el embarazo.

3. ACTIVIDADES A REALIZAR

- Diagnóstico y captación precoz según criterios clínicos y de laboratorio.
- Referencia oportuna para atención especializada.
- Tratamiento eficaz para disminuir complicaciones maternas y fetales.

4. DEFINICIÓN CLÍNICA DEL PROBLEMA

Toda embarazada que presente de nacimiento o desarrolle durante el embarazo alteraciones con fenómenos fisiopatológicos que resultan de cualquier trastorno estructural o funcional del corazón, que causa la incapacidad de éste de llenar o bombear sangre en los volúmenes adecuados para satisfacer la demanda del metabolismo y que puede impactar en su proceso hemodinámico o en alteraciones del desarrollo y crecimiento fetal.⁷

5. CLASIFICACIÓN

Las patologías de mayor frecuencia que se abordan en las embarazadas son:

- Trastornos del ritmo cardíaco: Taquicardias y bradicardias.

- Insuficiencia cardíaca.
- Cardiopatía reumática.

Cambios fisiológicos durante el embarazo

Existen cambios fisiológicos clínicos y paraclínicos durante el embarazo, sin embargo, es de relevancia mencionar los cambios electrocardiográficos, ecocardiográficos y radiológicos que podrían confundirse con una patológica cardíaca.

A nivel de la **Radiografía de tórax** se considera **fisiológico**:

- * Cardiomegalia.
- * Aumento de la aurícula izquierda.
- * Incremento de la vasculatura pulmonar.

A nivel **electrocardiográfico**: existen cambios electrofisiológicos durante el embarazo y no necesariamente expresan una patología. Sin embargo, todos ellos deben ser valorados y confirmados por el especialista, algunos son:

- * Bloqueo de la rama derecha
- * Q D III
- * Inversión de la Onda T en D II, D III y en las precordiales de V1 a V3.

A nivel **eco cardiográfico** se considera **fisiológico**:

- * Ingurgitación pulmonar leve, trivial o ligera.
- * Incremento de la aurícula izquierda del 6 – 10%.
- * Ingurgitación mitral y tricúspide leve, trivial o ligera

6. CLASIFICACION DE RIESGO

Tabla No 1

Clasificación de cardiopatías durante el embarazo

Cardiopatías congénitas	Cardiopatías adquiridas
1. Defectos cardiacos no cianótico sin Shunt: -Estenosis aórtica congénita -Estenosis aórtica congénita -Coartación de la aorta	1. Enfermedad cardiaca valvular adquirida: -Enfermedad valvular con regurgitación -Valvulopatía estenótica (estenosis mitral y aórtica) -Embarazada con válvula protésica
2. Defectos cardiacos no cianóticos con shunt: -Defecto del septum atrial (comunicación interauricular -Síndrome de Eisenmenger)	2. Enfermedad coronaria
3. Defectos cardiacos cianóticos: -Tetralogía de Fallot -Transposición de grandes vasos completa -Operación de Fontam	3. Cardiomiopatía -Cerca al momento del parto -No asociada al momento del parto: dilatada, hipertrófica y restrictiva
4. Enfermedades aórticas: -Enfermedad de Marfán -Enfermedad de Ehlers- Danlos -Síndrome Loeys- Dietz	4. Endocarditis infecciosa
	5. Desórdenes hipertensivos del embarazo
	6. Arritmias

Tomado de la Revisión consideraciones generales de la embarazada con enfermedad cardiaca congénita y adquirida. Rev chil anest, 2013; 42: 77-87

GRUPO	CARACTERÍSTICAS	INTERPRETACIÓN DEL RIESGO
I	• Estenosis pulmonar no complicada - Persistencia del Conducto Arterioso (PCA) - Prolapso de la válvula mitral. • Lesiones reparadas satisfactoriamente (Defectos septales, PCA, Anomalías del drenaje de la arteria pulmonar. • Latidos ectópicos auriculares o ventriculares.	No se ha detectado aumento del riesgo materno en morbilidad.
II II-III (Individualizar casos)	• Defectos septales que no han sido operados. • Tetralogía de Fallot reparada. • Arritmias en su mayoría. • Cardiomiopatía hipertrófica. • Alteraciones congénitas valvulares no incluidas en OMS I. • Síndrome de Marfan sin dilatación de la aorta • Aorta <45 mm en enfermedad aórtica producto de aorta bicúspide. • Coartación aórtica reparada.	Poco riesgo en mortalidad materna y moderado incremento de la morbilidad.
III	• Prótesis valvulares. • Cardiopatías cianógenas (No corregidas). • Enfermedad cardíaca congénita compleja. • Dilatación aórtica 40–45 mm en síndrome de Marfan. • Dilatación aórtica de 45–50 mm en enfermedad aórtica asociada a válvula bicúspide.	Incremento significativo del riesgo de mortalidad materna y severo incremento en morbilidad. Se requiere de seguimiento intensivo multidisciplinario durante el embarazo, parto y puerperio. Puede o no requerir UCI.
IV (Contraindicación del embarazo)	• Hipertensión pulmonar severa de cualquier causa. • Disfunción sistólica severa (FEVI <30%, NYHA III–IV). • Previa miocardiopatía periparto con alteración de la función ventricular severa. • Estenosis mitral severa, estenosis aórtica sintomática severa. • Síndrome de Marfan con dilatación aórtica >45 mm. • Dilatación aórtica >50 mm en enfermedad aórtica asociada a aorta bicúspide. • Coartación aórtica nativa.	Extremo riesgo de mortalidad materna y severo incremento en morbilidad. EL EMBARAZO ESTÁ CONTRAINDICADO. En estas situaciones clínicas, si existe compromiso del estado hemodinámico de la paciente que ponga en riesgo su vida, se debe considerar finalización de la gestación.

Tabla No 3

Valvulopatías de alto riesgo materno-fetal

1. Estenosis aórtica severa
2. Estenosis mitral sintomática
3. Insuficiencia mitral y aórtica con clase funcional NYHA III Y IV
4. Enfermedad valvular aórtica y mitral con disfunción ventricular izquierda severa (fracción de eyección < 40 %) o hipertensión pulmonar severa
5. Síndrome de Marfán con o sin regurgitación aórtica
6. Válvula mecánica que requiere anticoagulación

Tomado de la Revisión consideraciones generales de la embarazada con enfermedad cardíaca congénita y adquirida. Rev chil anest, 2013; 42: 77-87

7. DIAGNÓSTICO

Es particularmente útil clasificar a las mujeres obstétricas con cardiopatía, con fines pronósticos y terapéuticos. En la práctica la capacidad funcional del corazón constituye el mejor índice de estado cardiopulmonar.

Basado en este criterio se divide en cuatro clases según la NYHA:

- * **Clase funcional I:** Actividad habitual sin síntomas. No hay limitación de la actividad física.
- * **Clase funcional II:** El paciente tolera la actividad habitual, pero existe una ligera limitación de la actividad física, apareciendo disnea con esfuerzos intensos.
- * **Clase funcional III:** La actividad física que el paciente puede realizar es inferior a la habitual, está notablemente limitado por la disnea.
- * **Clase funcional IV:** El paciente tiene disnea al menor esfuerzo o en reposo, y es incapaz de realizar cualquier actividad física.

La clasificación funcional tiene un importante valor pronóstico y se utiliza como criterio decisivo en la elección de determinadas intervenciones terapéuticas, tanto médicas como quirúrgicas. La evaluación periódica de la clase funcional permite seguir la evolución y la respuesta al tratamiento.

El 80% de las cardiópatas embarazadas presentan lesiones que no modifican de manera significativa sus actividades, caen dentro de las clases I y II y generalmente evolucionan satisfactoriamente.

El estado de la función cardiaca (clase I a IV) con fines de aplicación de medidas generales y terapéuticas específicas y en relación a los cambios hemodinámicos fisiológicos del embarazo debe valorarse siempre que sea posible, desde que se diagnostica el embarazo, luego cada 15 días y de las 27 semanas en adelante cada semana.

La pérdida fetal se vincula con la clase funcional materna, siendo las de tipo III y IV las que presentan una tasa de mortalidad fetal de 20-30%.

El diagnóstico definitivo de una cardiopatía deberá obtenerse por el estudio en conjunto de los servicios de Gineco-Obstetricia, Cardiología y Cirugía cardiovascular. Implica las siguientes fases fundamentales:

- a. Anamnesis completa que precise antecedentes reumáticos congénitos o familiares, así como la existencia de actividad reumática y si han existido episodios de insuficiencia cardíaca aparente.
- b. Exploración del aparato cardiovascular y respiratorio que incluya pruebas para estimar la reserva funcional cardiorrespiratoria.
- c. Examen de fondo de ojo.
- d. Análisis de laboratorio: BHCG, glicemia, creatinina y nitrógeno de Urea. Determinación de grupo sanguíneo y factor RH. Examen de orina general. Antiestreptolisina y proteína C reactiva.
- e. Rx de tórax: en general no se aplica a las mujeres embarazadas debido al riesgo de radiación al feto pero es indicado en toda mujer con alteraciones cardíacas o inicio repentino de disnea o falla durante el embarazo.
- f. Electrocardiograma.
- g. Ecocardiograma
- h. Aquellas mujeres que presenten lesión cardíaca congénita se les debe realizar un ecocardiograma fetal entre las 22-26 semana para descartar anomalías cardíacas congénitas en el feto. Debe observarse:

- Las 4 cámaras cardíacas
- 2 válvulas auriculoventriculares
- Ambos ventrículos de tamaño similar, junto con la cruz cardíaca
- Foramen oval patente
- Tamaño del corazón: 1/3 del tamaño del tórax fetal

i. Otros estudios de acuerdo al tipo de cardiopatía (cateterismo, Doppler de flujo, etc.).

Existen 4 predictores de eventos cardíacos maternos durante el embarazo:

- a. Antecedentes de eventos cardíacos: falla cardíaca, arritmias, isquemia transitoria
- b. Valoración Grado III o IV según NYHA o presencia de cianosis
- c. Datos de obstrucción cardíaca izquierda (área valvular mitral menor de 2cm cuadrados, área valvular aórtica menor de 1.5cm cuadrados)
- d. Función sistólica ventricular sistémica disminuida (fracción de eyección menor de 40%)

Cualquier mujer que presente 1 o más de estos predictores deben ser referidas por lo menos a un centro de atención II para la atención de la labor de parto.

A. Trastornos del Ritmo Cardíaco en Embarazadas

Las incidencias de arritmias en orden de frecuencia son: Taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, arritmia sinusal, extrasístoles auriculares, extrasístole ventricular, taquicardia supraventricular, fibrilación auricular, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, bloqueo auriculoventricular de alto grado y paro cardiorrespiratorio.

Identificar el tipo de arritmia

*** TAQUICARDIAS**

- * QRS estrecho
- * Taquicardia Sinusal
- * Taquicardia Supraventricular
- * Flutter auricular
- * Fibrilación Auricular
- * Taquicardia Auricular
- * Taquicardias reentrantes auriculoventricular
- * QRS ancho
- * Flutter o Fibrilación auricular con síndrome de preexcitación
- * Taquicardias ventriculares idiopáticas

*** BRADICARDIAS**

- * Sinusales
- * Bloqueos Auriculoventriculares

B. Insuficiencia Cardíaca en Embarazadas

Síndrome fisiopatológico que resulta de cualquier trastorno estructural o funcional del corazón, que causa la incapacidad de este de llenar o bombear sangre en los volúmenes adecuados para satisfacer la demanda del metabolismo tisular o, si lo logra, lo hace a expensas de una elevación crónica de la presión de llenado ventricular. Se debe de establecer la clase funcional de acuerdo a NYHA

Tabla No 4

Enfermedades que pueden agravarse en pacientes embarazadas

Enfermedad asociadas con alto riesgo de complicaciones en mujeres embarazadas

Hipertensión pulmonar
Síndrome de Eisenmenger
Síndrome de Marfan con dilatación de la aorta
Disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo
Miocardiopatía periparto
Preclampsia grave

The Heart During Pregnancy. Rev Esp Cardiol. 2011

C. Cardiopatía reumática en Embarazadas:

Las mujeres con enfermedad valvular que están embarazadas o planean embarazarse requieren cuidadosa evaluación y manejo. El embarazo se asocia con cambios fisiológicos que pueden agravar muchas enfermedades valvulares. La mayoría de mujeres toleran bien el embarazo y el parto sin complicaciones mayores; sin embargo, algunos tipos de enfermedad valvular son mal tolerados y requieren manejo intensivo. Además las pacientes con riesgo de tromboembolismo y aquellas con prótesis valvulares requieren anticoagulación y la decisión respecto al tipo e intensidad de la anticoagulación, amerita un cuidadoso balance entre el riesgo individual de trombosis y sangrado en la madre y los peligros para el feto.

La estenosis mitral es menos prevalente ahora de lo que era hace algunos años. Sin embargo, ésta es todavía la valvulopatía más frecuente en mujeres en edad fértil. Esta lesión puede ser una grave amenaza para la vida de la embarazada. La congestión pulmonar que resulta de la obstrucción al flujo en el orificio mitral se agrava por el aumento del volumen circulante y del gasto cardiaco que se presentan durante la gestación. La paciente puede no tolerar la sobrecarga hemodinámica y, en estas circunstancias, se presenta edema agudo del pulmón. El problema se acentúa considerablemente si la enferma presenta taquiarritmias con la reducción consiguiente del periodo de llenado diastólico. Se calcula que las pacientes embarazadas que presentan estenosis mitral y se encuentran en clase funcional III/IV de la New York Heart Association tienen una mortalidad de 5 a 15%.

Por otro lado, la estenosis valvular aórtica se encuentra con poca frecuencia en pacientes embarazadas. Debido al aumento en el gasto cardiaco, el gradiente transvalvular se incrementa a partir del segundo trimestre. Las pacientes con gradientes mayores de 50 mm Hg pueden presentar disfunción aguda del ventrículo izquierdo.

Las lesiones regurgitantes, mitral o aórtica, son generalmente bien toleradas durante el embarazo. El deterioro funcional puede evitarse con el tratamiento farmacológico habitual.

La clave para optimizar los buenos resultados en las pacientes con enfermedad valvular cardiaca consiste en un diagnóstico exacto de la etiología, en la clasificación del riesgo, en la adecuada evaluación y consejería antes de la gestación y la referencia de las mujeres de alto riesgo a centros con experiencia. El manejo de estas pacientes debe ser multidisciplinario con un equipo que incluya especialistas en las áreas de obstetricia, cardiología,

neonatología y anestesiología entre otros.

D. Mujeres con cardiopatía congénita:

Dentro de las ECC más frecuentes en mujeres con deseos de embarazarse o en gestación, se encuentran los defectos del tabique auriculoventricular, así como la tetralogía de Fallot corregida. Estas patologías cursan con buena adaptabilidad y toleran los cambios hemodinámicos generados durante el embarazo. En el caso particular de la tetralogía de Fallot, se debe tener en especial consideración factores como hematocrito mayor a 60%, cianosis representada por saturación de oxígeno menor a 80%, presión sistólica de ventrículo derecho mayor al 50% de la presión arterial sistémica o antecedentes de síncope, dado que los anteriores son considerados indicadores de mal pronóstico.

Por otro lado, en menor prevalencia se observa coartación de aorta, síndrome de Eisenmenger y la hipertensión pulmonar, las cuales cursan con mal pronóstico y se asocian a un alto riesgo de complicaciones en el embarazo e incluso la muerte de la gestante.

E. Falla cardíaca y embarazo

Miocardopatía periparto:

Es aquella enfermedad que desarrolla insuficiencia cardíaca hacia el final del embarazo o en los meses siguientes al parto en ausencia de otra causa identificable para ésta, además de una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con fracción de eyección en la mayoría de las ocasiones menor al 45%, pudiendo el ventrículo izquierdo estar o no dilatado”

Su etiología aún persiste desconocida, sin embargo se ha descrito su aparición asociada a alteraciones del procesamiento de la prolactina, un desequilibrio angiogénico y otros procesos de tipo inflamatorio e incluso inmunológico.

Su clínica se asemeja a un cuadro de insuficiencia cardíaca por falla ventricular izquierda que puede pasar desapercibida al ser interpretada como sintomatología frecuente durante el embarazo, así como cuadros cerebrales isquémicos transitorios y esporádicamente tener complicaciones tromboembólicas.

El diagnóstico se evidencia con el desarrollo de falla cardíaca y la identificación de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo en el ecocardiograma durante la última etapa del embarazo y el puerperio mediato (5 meses).

Hipertensión arterial pulmonar

La hipertensión pulmonar (HTP) es una enfermedad de mal pronóstico, y aunque es de baja prevalencia puede afectar a mujeres en edad fértil, ocasionando una mortalidad materna del 30 al 50%.

En las pacientes con HTP, se caracterizadas por tener las resistencias vasculares pulmonares fijas y elevadas, existe una gran dificultad para el manejo del gasto cardíaco elevado durante el embarazo y su incremento durante el parto. Esto se debe a que la obliteración de las arteriolas pulmonares reduce el lecho vascular pulmonar efectivo y a que las arteriolas de paredes gruesas no tienen capacidad de vasodilatación, lo que produce un incremento agudo de la presión pulmonar que puede precipitar el fracaso y la claudicación del ventrículo derecho. El deterioro clínico aparece con mayor frecuencia en el segundo trimestre de embarazo, correspondiente a un aumento del 40% en el gasto cardíaco.

Las causas de esta enfermedad son multifactoriales. Se han clasificado en cinco grupos, destacando: hipertensión arterial pulmonar propiamente tal, hipertensión pulmonar asociada a enfermedad cardíaca izquierda, hipertensión pulmonar asociada a enfermedad pulmonar e hipoxemia, hipertensión pulmonar asociada a enfermedad tromboembólica crónica o embolia crónica y causas misceláneas.

8. COMPLICACIONES

Predictores de Eventos cardiovasculares maternos identificados en pacientes con cardiopatía congénita, the ZAHARA and Khairy study:

- * Historial de arritmias.
- * New York Heart Association (**NYHA**) Clase funcional >II.
- * Obstrucción ventricular izquierda con alteraciones en el gradiente aórtico mayor de 50 mmHg.
- * Prótesis valvulares.
- * Moderada a severa insuficiencia mitral y tricúspidea relacionadas a disfunción ventricular.
- * Severa insuficiencia pulmonar.
- * Uso de medicación pregestacional.
- * Enfermedad cardíaca cianógena.
- * Tabaquismo activo.

Complicaciones maternas

- * Grados variables de insuficiencia cardíaca congestiva.
- * Edema pulmonar agudo.
- * Choque cardiogénico.
- * MUERTE MATERNA.

Complicaciones fetales

- * Inadecuado crecimiento fetal.
- * Pretérminos.
- * Muerte Fetal.
- * Muerte Perinatal.
- * Anormalidades en prueba del perfil biofísico.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD MATERNA ASOCIADA A CARDIOPATÍAS**Tabla No 5****Factores de riesgos para complicaciones maternas y fetales durante la gestación**

FACTOR	COMPLICACION MATERNA	COMPLICACION FETAL
Clase funcional avanzada antes del embarazo (NYHA mayor a clase II)	✓	✓
Difusión ventricular izquierda (Fracción de eyección menor a 40%)	✓	✓
- Lesiones obstructivas izquierdas - Area valvular mitral menor de 2 cm ² -Area valvular aortica menor de 1.5 cm ² -Gradiente estimado mediante Ecografía Doppler en el tracto de salida del ventrículo izquierdo mayor de 30 mmHg.	✓	✓
Historia previa de arritmias con repercusión clínica de ictus o de insuficiencia cardiaca	✓	
Cianosis		✓
Anticoagulación		✓
Gestación múltiple		✓
Tabaquismo		✓
Edad materna menor de 20 o mayor de 35.		✓
Pijuan A, Gatzoulis MA. Embarazo y cardiopatía. Rev Esp Cardiol 2006;59;971-84		

Tabla No 6

Mortalidad materna asociada a cardiopatías

GRUPO	MORTALIDAD	CONDICIÓN CLÍNICA
1	Menos del 1%	* Estenosis mitral, clase III y IV de la NYHA. * Estenosis aortica. * Coartación de la aorta, sin compromiso vascular. * Tetralogía de Fallot, no corregida.
2	Mortalidad del 5 al 15%	* Infarto al miocardio, previo. * Síndrome de Marfan con aorta normal. * Estenosis mitral con fibrilación auricular.
3	Mortalidad del 25 al 50%	* Hipertensión pulmonar * Coartación de la aorta, con compromiso valvular. * Síndrome de Marfan con compromiso aórtico * Disfunción sistólica moderada - severa

9. TRATAMIENTO
Aspectos generales a considerar en el manejo de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo
Atención del parto

- * Toda embarazada con Patología cardíaca deberá de ser atendida en unidad de SEGUNDO NIVEL.
- * Paciente de Hospital Regional debe ser trasladada a una unidad de mayor resolución sólo si requiere de UCI y su unidad no cuenta con esa unidad (OMS IV)
- * ***Optar por parto vaginal siempre que sea posible, con bloqueo analgésico de estricto cumplimiento*** al alcanzar los 5 cm de dilatación.
- * Pacientes Categoría Funcional I y II, manejo obstétrico habitual en cuanto a la interrupción y vía de parto.
- * **Pacientes Categoría Funcional III y IV, deben de ser hospitalizadas a las 37 semanas para esperar inicio espontáneo de trabajo de parto hospitalizada.** No existe contraindicación absoluta al parto vaginal en la CARDIÓPATA.
- * **INDUCCIÓN DEL PARTO INDIVIDUALIZADO EN CADA PACIENTE POR EQUIPO MULTIDISCIPLINARIO** y en contexto clínico, se sugiere inducir a las 38 semanas siempre que las condiciones maternas lo permitan.
- * **Debe planificarse cesárea electiva: a término (38 semanas) si existe indicación obstétrica,** o si presenta condiciones cervicales inadecuadas para inducción después de las 38 semanas de gestación. (CATEGORIA I, II Y III TIENE INDICACION VIA VAGINAL. CATEGORIA IV DE ACUERDO A CRITERIO DE EQUIPO MULTIDISCIPLINARIO)
- * *Si realiza cesárea, la analgesia regional es el método de elección.*

Medidas generales en sala de labor y parto
1. Mantener la estabilidad hemodinámica

- * Posición de la parturienta, mientras se pueda, en decúbito lateral izquierdo.

- * Bloqueo al alcanzar los 4-5 centímetros de dilatación.
- * Balance de líquidos estricto durante todo el parto.
- * Limitar la administración basal de líquidos aproximadamente a 75 cc/Hr.
- * Administrar fármacos endovenosos sin sobrecarga de volumen.
- * No está contraindicada la lactancia materna.

2. Mantener la oxigenación

- * Cánula nasal si no hay hipoxia severa.
- * Transfusión sanguínea si hay anemia materna (de acuerdo a Guía 125 Guía de práctica clínica *transfusional* de la sangre y sus componentes).

3. Profilaxis antibiótica

Conducta ante una rotura prematura de membranas (RPM)

El riesgo de endocarditis bacteriana en pacientes con RPM y cardiopatía estructural es muy bajo por lo que la conducta a seguir sería la misma que en una paciente con un corazón estructuralmente sano. Pueden considerarse como casos de algún riesgo:

- Pacientes portadoras de prótesis cardíacas valvulares mecánicas.
- Pacientes con antecedentes de endocarditis, relacionada o no con el embarazo.
- En estos casos la conducta sería no dar el periodo de latencia establecido y comenzar la inducción del parto.

Si la cardiopatía es de origen reumática, valvular, congénita o miocardiopatía, administrar antibiótico previo a la realización de cirugía mayor o menor, pruebas invasivas (amniocentesis, biopsia corial, etc.).

Esquema de tratamiento para pacientes de alto riesgo

- Administrar Ampicilina 1g IV cada 6 horas por 4 dosis y Gentamicina IV a 1.5 mg/Kg dosis cada 8 horas por 24 horas.
- La gentamicina No se debe administrar como dosis única, mantener dosis fraccionada por 24 horas.
- En cesárea, iniciar la profilaxis antibiótica 2 horas antes de la cirugía y en parto vaginal a los 5 cm de dilatación.
- En caso de alergia a Ampicilina, administre Vancomicina IV, 1g cada 12 horas por 2 dosis.

4. Anticoagulación

Heparina de forma profiláctica (sino hay disponible heparina de bajo peso molecular puede utilizarse como alternativa heparina sódica): continuar con la misma dosis e intervalo durante el parto. Reiniciar 6 horas postquirúrgico o postparto y mantener al menos por 72 horas. Las pautas a utilizarse pueden ser:

Enoxaparina a 1 mg/kg/dosis diariamente.

Bemiparina 3.500 UI/kg/dosis diariamente (Si la TFG es mayor de 60 ml/min). Medicamentos

- Si se utiliza Oxitocina, es segura en dosis habituales.
- Evitar infusión en forma de bolos.

- **No utilizar Ergometrina.**
- **No existe contraindicación para el uso de misoprostol.**

Después del parto se brindará sedación, oxigenación y reposo relativo. Recordar que después del parto y durante un lapso de 72 horas, se establece un período crítico en la función cardiaca; el 75% de las muertes maternas se dan en este período, ya sea por edema agudo de pulmón o enfermedad tromboembólica pulmonar. **Evitar reposo absoluto por alto riesgo de tromboembolismos.**

Recomendaciones anestésicas

No existe un tipo de anestesia superior a otro en las pacientes con cardiopatía, el mejor método anestésico es el que el especialista entrenado sea capaz de utilizar individualizándose cada paciente y teniendo en cuenta variables como:

- Función sistólica del ventrículo izquierdo
- Cortocircuitos intracardíacos
- Conducción por el nodo auriculo-ventricular
- Cantidad de volumen que tolera la patología cardiaca en el transoperatorio
- Necesidad de mantener las presiones en las cavidades izquierdas
- Uso de medicamentos que puedan favorecer arritmias

1. Tratamiento de Arritmias en Embarazadas

Pasos a seguir cuando se presenta una Arritmia en una embarazada:

1. Identificar correctamente la arritmia.
2. Basar el tratamiento en síntomas, riesgos y beneficios.
3. Menor número de medicamentos a dosis bajas.
4. Utilizar anti arrítmicos con historia de seguridad durante el embarazo.

Fármacos-anti arrítmicos de elección durante el embarazo

Fármaco	Categoría FDA	Linea de tratamiento	Nivel de Evidencia
Adenosina	B	Primera línea	IC
Metoprolol	C	Segunda línea	IIaC
Digoxina	C	Segunda línea	IC
Verapamilo	C	Tercera línea	IIbC
Sotalol	B	Tercera línea	IIaC
Propafenona	C	Tercera línea	IIaC
Amiodarona	C	Ultima línea	IIIC

Nota: La línea de tratamiento se basa a la efectividad del fármaco en revertir la arritmia que es independientemente de la categoría del fármaco dada por la FDA.

La ablación es un método excepcional y de última instancia sólo en casos que no resuelva la arritmia farmacológicamente.

Fármacos Anti arrítmicos

- **Adenosina:** Segura en el embarazo. Contraindicada en pacientes con Bloqueo AV, broncoespasmo y asmáticas, y en pacientes con arritmia.
 - **Betabloqueadores:** Son considerados los más seguros, el prototipo es el Metoprolol. El Atenolol es clase D con efectos colaterales: Bradicardia fetal, apnea, hipoglicemia, RCIU en I trimestre.
 - **Antiarrítmicos:** Amiodarona, Sotalol, cruza la barrera placentaria y puede generar hipo o hipertiroidismo, bajo peso al nacer, prematuridad, bradicardia y anomalías congénitas. No se recomienda su uso rutinario, solo en caso de fallo de terapia de primera línea.
 - **Calcio antagonista:** Diltiazem y verapamilo son seguros para tratar arritmias, precaución porque pueden causar hipotensión marcada, están contraindicadas en taquiarritmias secundarias.
- 2. Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca en el Embarazo** Identificar la/s causa/s de descompensación de la Insuficiencia cardíaca

- * Fibrilación auricular.
- * Taquicardias supraventriculares.
- * Arritmias ventriculares, bradicardia.
- * Isquemia miocárdica (frecuentemente asintomática).
- * Aparición o empeoramiento de insuficiencia mitral o tricúspide, excesiva reducción de precarga.
- * Cardiopatías congénitas.

Otras causas de descompensación

- * Aparición de otra enfermedad concomitante (infecciones, situaciones agudas, alteraciones que comprometan actividad hemodinámica).
- * Readequación de terapia medicamentosa por efectos secundarios de alguno de los fármacos que requieran ajuste preciso de la dosis, sustitución o retiro del mismo.
- * Sospecha de nueva cardiopatía (isquemia miocárdica pericarditis).
- * Hipotensión sintomática (presión arterial sistólica < 90 mmHg).
- **Administrar Ampicilina 1g IV cada 6 horas por 4 dosis y Gentamicina IV a 1.5 mg/Kg dosis cada 8 horas por 24 horas.**
- **La gentamicina No se debe administrar como dosis única, mantener dosis fraccionada por 24 horas.**
- **En cesárea, iniciar la profilaxis antibiótica 2 horas antes de la cirugía y en parto vaginal a los 5 cm de dilatación.**
- **En caso de alergia a Ampicilina, administre Vancomicina IV, 1g cada 12 horas por 2 dosis.**
- * Inicio de trabajo de parto.
- * A las 37 semanas de gestación en embarazadas con clasificación funcional III o IV; o antes en base a situación hemodinámica y patología de base.

b. Hipertensión pulmonar en el embarazo

- Los objetivos del tratamiento son mejorar los síntomas, principalmente la disnea, aumentar la capacidad funcional y tolerancia al ejercicio, disminuir las presiones de arteria pulmonar a la vez que se normalice el

débito cardíaco, prevenir la progresión de la enfermedad, las hospitalizaciones, la necesidad de un trasplante pulmonar y mejorar la sobrevida.

- La terapia de base incluye la utilización de tratamiento anticoagulante crónico, diuréticos, oxígeno suplementario y digoxina.
- Los tratamientos específicos apuntan a los diferentes tipos de hipertensión pulmonar y de la respuesta a pruebas terapéuticas, como, por ejemplo, la prueba a vasodilatadores. En este grupo se justifica la utilización de bloqueadores de canales de calcio como nifedipino, diltiazem o amlodipino, evitando el uso de verapamil por su efecto inótropo negativo.
- Los principales objetivos en el manejo anestésico de la paciente embarazada con hipertensión pulmonar incluyen: evitar los aumentos en la resistencia vascular pulmonar y la presión de arteria pulmonar, prevenir cambios en la precarga del ventrículo derecho (rol de la volemia y de la ausencia de arritmias), mantener una postcarga ventricular izquierda normal (evitar disminuciones en la resistencia vascular sistémica) y preservar la contractilidad ventricular derecha.

En el parto

- Inducción del parto con dosis muy bajas de oxitocina (sin efecto hemodinámico significativo). Grandes bolos intravenosos pueden ser fatales en pacientes hemodinámicamente inestables. Cesárea con anestesia combinada epidural-espinal (aunque sin evidencias que apoyen mejores resultados que con parto vaginal o anestesia general)

En post parto

- Vigilancia intensiva al menos varios días después, período más crítico para descompensación de la HAP. Anticoagulación ampliamente aceptada

Criterios de Ingreso a UCI

1. Insuficiencia cardíaca clase funcional NYHA III y IV.
2. Disfunción sistólica moderada – severa (FEVI < 40%)
3. Hipertensión pulmonar moderada – severa (PSAP > 50mmHg).
4. SCA en los últimos 6 meses.
5. Coartación de aorta con compromiso valvular.
6. Síndrome de Marfan con compromiso aórtico.
7. Taquicardias-arritmias.
8. Bloqueo AV II y III grado.

Tratamiento farmacológico para Insuficiencia Cardíaca en el embarazo

- * Diuréticos: Furosemida (Reservada para casos de ICC clase funcional III y IV).
- * Betabloqueantes: Cadioselectivos de elección Metoprolol.
- * Inotrópicos: Digoxina.
- * Anticoagulantes: dicumarínicos (acenocumarol)

NO USARLOS EN 1er TRIMESTRE DEL EMBARAZO, ES TERATOGENICO. Preferiblemente utilizar Heparina.

Tratamiento durante la hospitalización

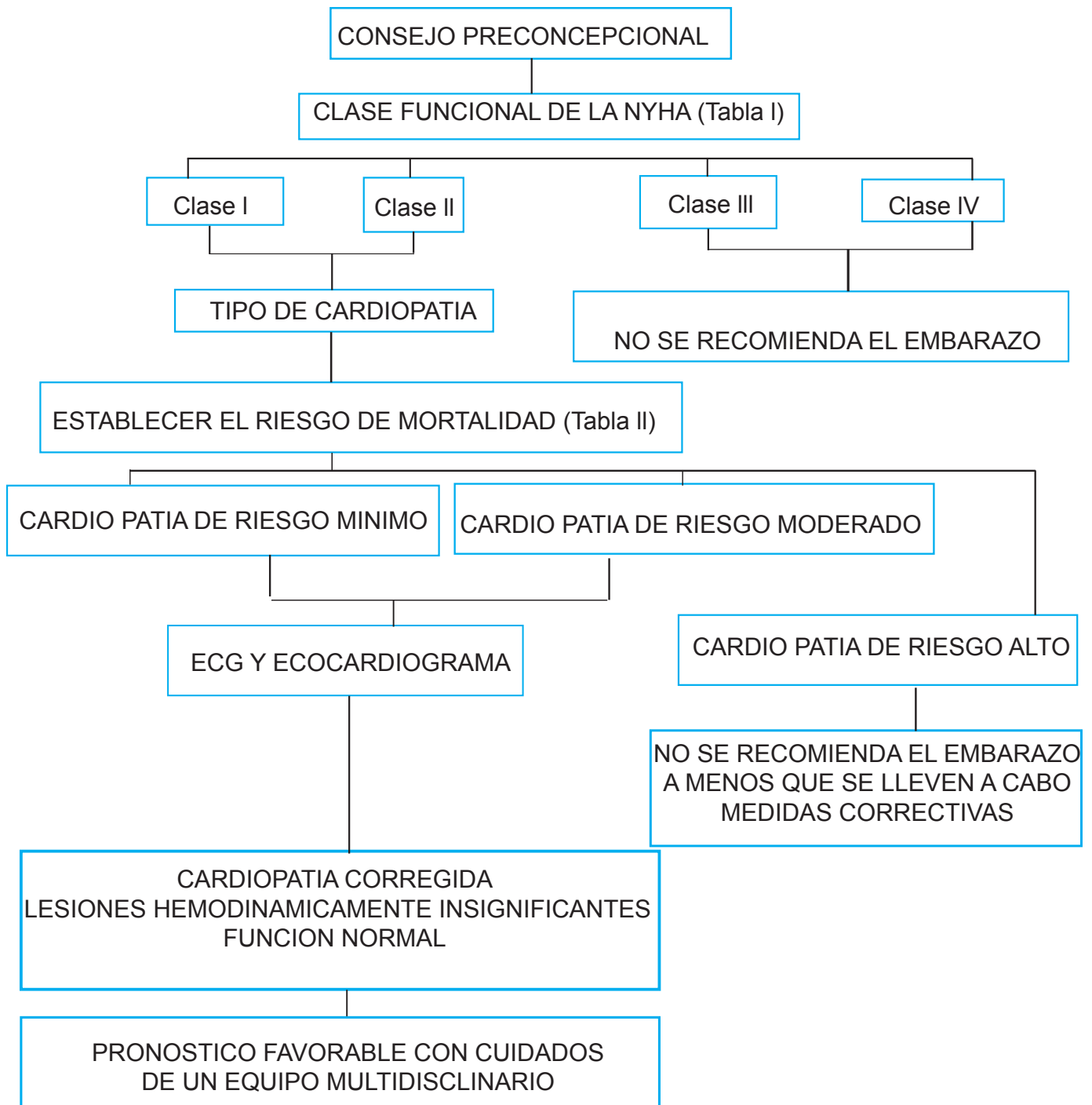
- * Signos vitales
- * Auscultación cardíaca y respiratoria
- * EKG
- * Ecocardiograma
- * Holter de arritmias de 24 hrs
- * Evaluación obstétrica

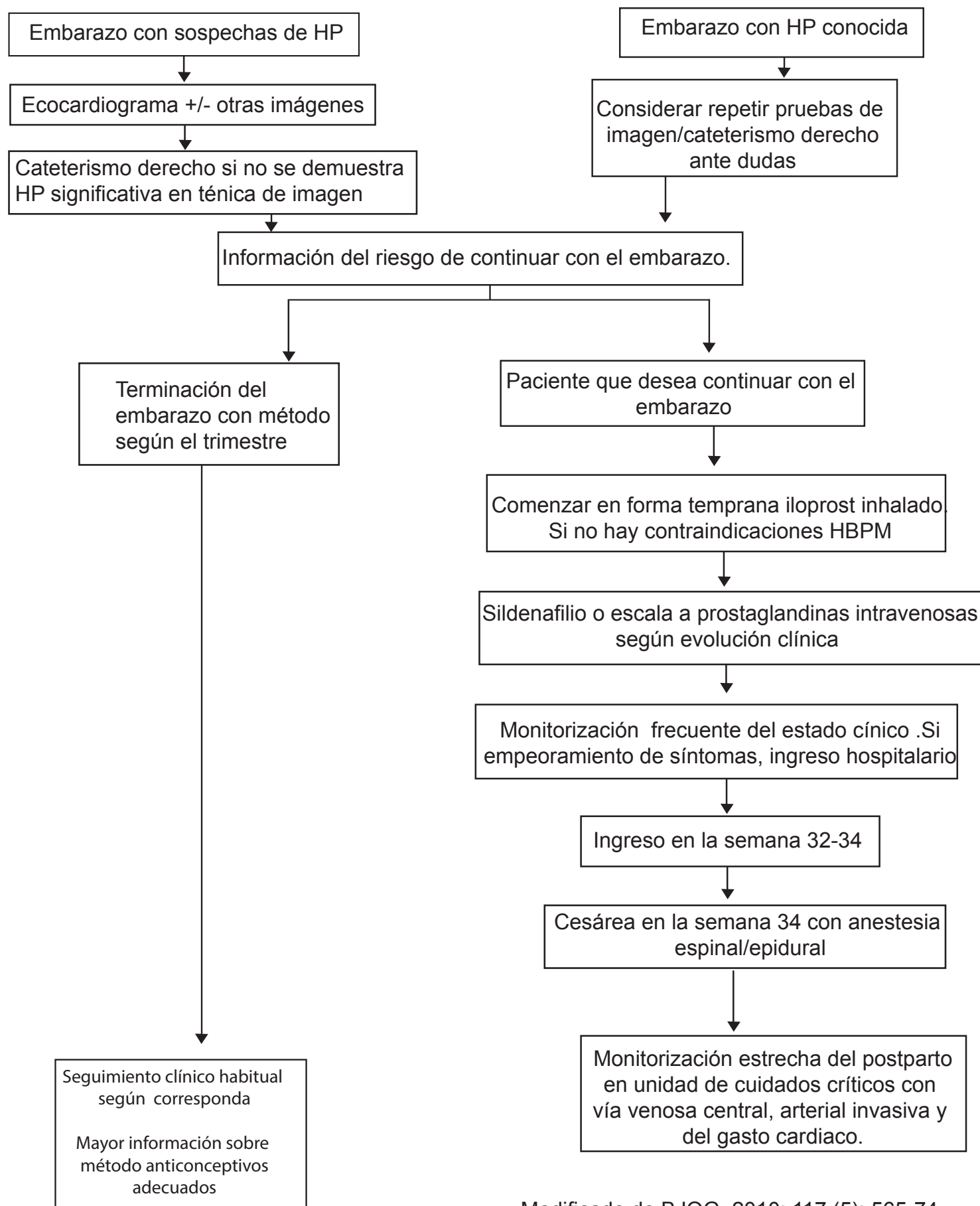
Valoración del estado general

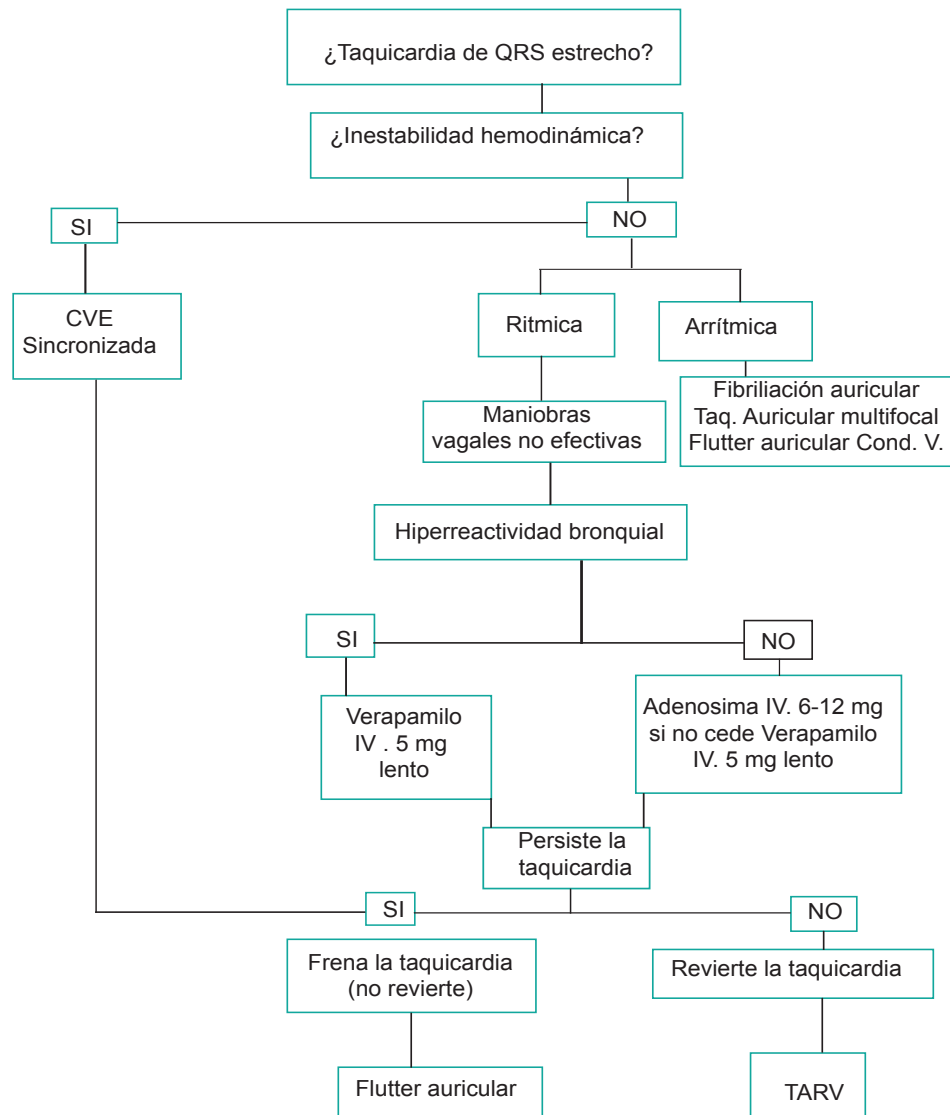
- * Movimientos fetales.
- * Ecografía (si la última ya tiene 15 días de realizada).
- * Doppler.
- * Exámenes complementarios: Pruebas de coagulación, ionograma, proteínas totales y albúmina.

10. ALGORITMO DE LAS MEDIDAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS

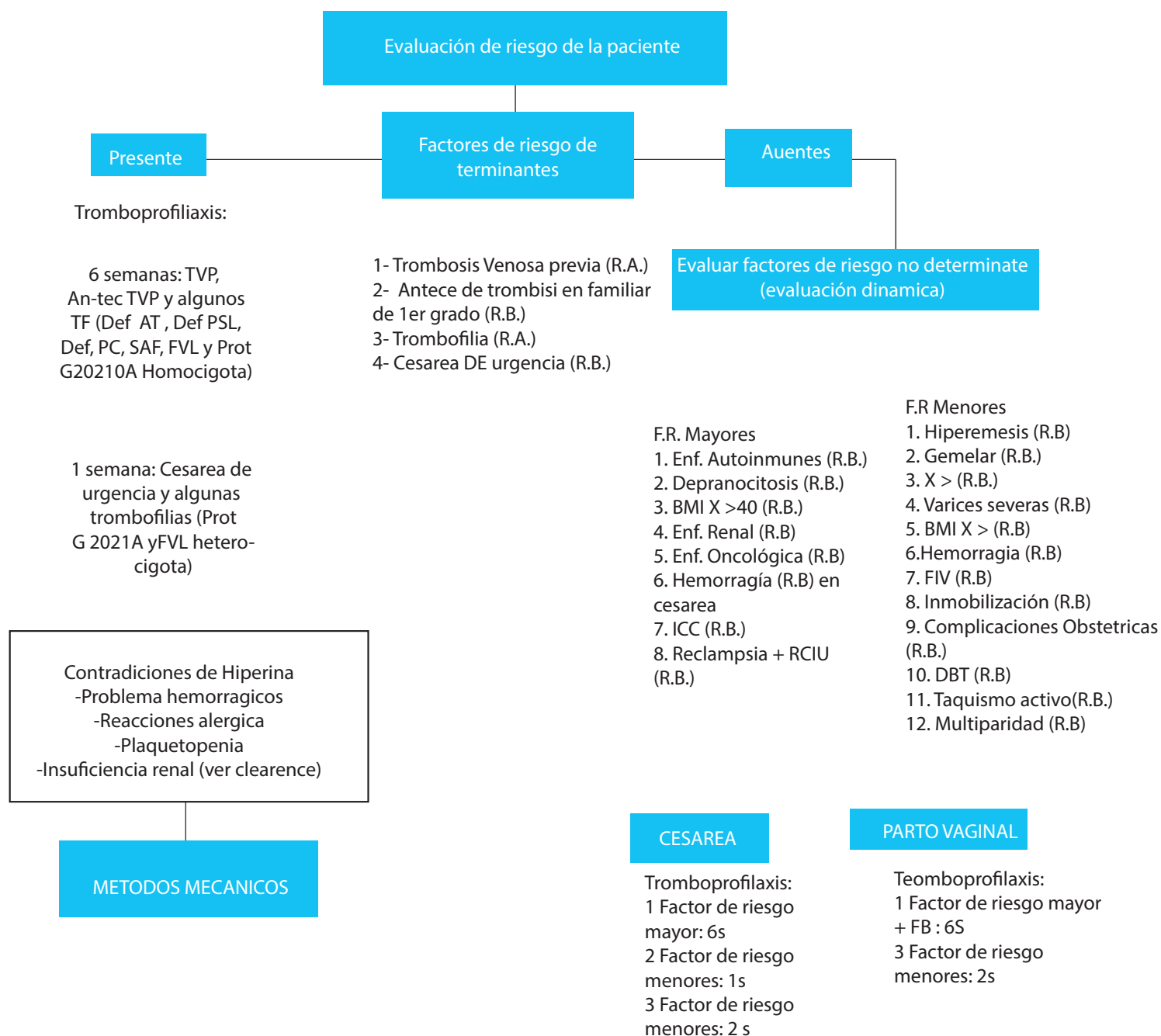
Algoritmo No. 1 Abordaje de la cardiopatía en el embarazo



Algoritmo No. 2 Manejo del embarazo en la paciente con hipertensión pulmonar

Algoritmo No. 3 Abordaje de las taquicardias y arritmias


Tratamiento	Recomendaciones	Evidencia
Terminación	Maniobras vagales	IC
	Adenosina	IC
	Cardioversión eléctrica	Ic
	Metoprolol iv., propranolol iv	IIa C
	Verapamilo iv.	IIb C
Profilaxis	Metoprolol v.o.	IB
	Propranolol v.o.	IIa B
	Digoxina v.o.	IC
	Quinidina v.o., Propafenona v.o., Varapamilo v.o.	IIb C
	Procainamida v.o.	IIb C
	Ablación por catéter	IIb C
	Atenolol no usar en ninguna arritmia	IIIb C
	Amiodarona	IIIb C

Algoritmo No. 4 Implementación de tromboprofilaxis

Pasos a seguir si se requiere de cardioversión Eléctrica**1. Indicación de taratamiento eléctrico**

Solicitar el consentimiento informado a meno que exista riesgo inmediato grave para la integridad de la madre del feto

2. Colocar en decúbito

A partir de la semana 20 de gestación colocar a la paciente en decúbito con un leve inclinación hacia la izquierda (15° - 30°) para asegurar el retorno venoso.

3. Aplicar de O2 al 100%

Pre-oxigenar de 3 a 5 minutos.

4. Monitorizar

Monitorizar las constantes vitales y el registro electrocardiográfico de la madre.

5. Acceso venosos supradiafragmático

Prevenir el riesgo de hipotensión asegurando una carga de volumen previa. Premedicar con procinético minimiza el riesgo de broncoaspiración.

6. Seleccionar/ colocar los electrodos

Utilizar preferiblemente parches adhesivos en posición anteroposterior para arritmia auriculares o posición esternal apical para arritmias ventriculares o parada cardiaca. Si la gente es portadora de marcapasos o DAI se separarán estas al menos 8 cm.

7. Sedación

No son necesarias dosis altas de fármacos sedante el procedimiento puesto que este suele ser breve lo ue miniza las racciones adversas

8. Desacarga

Durante el embarazo, no existe cambio en la impedancia trastorácica por lo que las energía de cardioversión o desfibrilación serán las misma que las indicadas en los procedimientos estándar. Se recomienda los desfibriladores de ondas bifásicas.

9. Revertir la sedación

Mantener tratamiento de soporte.

10. Comprobar el bienestar fetal

Con respeto a la monitorización fetal durante el procedimiento, no se dispone de evidencia científica. Se recomienda realizar un registro cardioversión para comprobar el bienestar fetal.

Tabla No. 1 Sedo analgesia durante la Cardioversión Eléctrica en la Embarazada

Fármaco	FDA	Dosis inducción	Comentario
sedantes y analgésicos			
Propofol	B	0,5-1 mg/kg iv.	Durante el embarazo no se modifica la respuesta ni el metabolismo de propofol.
Ketamina	B	0,2-1 mg/kg iv.	Indicado en la inestabilidad hemodinámica. Produce anestesia disociativa (evitable con dosis bajas de midazolam). No usar en estados hipertensivos del embarazo.
Etomidato	C	0,1-0,2 mg/kg iv.	Indicado en la inestabilidad hemodinámica.
Midazolam	D	0,2-0,3 mg/kg iv.	Evitar 1T y en el parto. Uso extendido para sedación en endoscopia digestiva.
Meperidina	B	50-100 mg sc., im, iv.	
Fentanilo	C	1-2 mh/kg iv.	Evitar en el parto.
Relajantes musculares			
Succinilcolina	C	0,5-1 mh/kg iv.	Usar dosis menores por el descenso de la actividad de la colinesterasa durante el embarazo.

Porcentaje de embarazadas con Cardiopatía clasificadas y tratadas correctamente, según protocolo del MINSA

Cada número corresponde a un expediente monitoreado de paciente embarazada con Embarazo Prolongado. Registre el número del expediente. Anotar 1 en la casilla correspondiente si el criterio evaluado es satisfactorio (Se Cumple). Si el criterio no es satisfactorio (No Se Cumple), anotar 0. Registrar NA (No Aplica), en caso de que el criterio a monitorear no sea válido en el presente caso o que no pueda aplicarse en este nivel de atención. La casilla de Expediente Cumple, se marcará con 1 solamente si en el expediente monitoreado se cumplieron todos los criterios, exceptuando los NA. El Promedio Global, se obtiene de dividir el Total de Expediente Cumple (1) entre el Total de Expedientes Monitoreados X 100. El promedio por criterio nos servirá para focalizarnos en los Ciclos Rápidos de Mejoría Continua de el o los criterios que no estamos cumpliendo (Fallos de la Calidad de Atención).

[illegible]

12. BIBLIOGRAFIA

1. Al-Nawas B, Block M, Ertl G, Franzen D, Gohlke-Bärwolf C, Herrmann M, et al. Kommentierte Zusammenfassung der Leitlinien der European Society of Cardiology zur Infektiösen Endokarditis (Neuaufgabe 2009).
2. Kardiologe. 2010;4:285-94. 7. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: the Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2007;28:230-68.
3. Khairy P, Ionescu-Ittu R, Mackie AS, Abrahamowicz M, Pilote L, Marelli AJ. Changing mortality in congenital heart disease. J Am Coll Cardiol. 2010;56: 1149-57. 9.
4. CEMACH. Saving Mothers' Lives: Reviewing Maternal Deaths to Make Motherhood safer—2003- 2005: The Seventh Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: Centre for Maternal and Child Enquiries; 2008.
5. Pierpont ME, Basson CT, Benson DW Jr, Gelb BD, Giglia TM, Goldmuntz E, et al. Genetic basis for congenital heart defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Association Congenital Cardiac Defects Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the American Academy of Pediatrics. Circulation. 2007;115:3015-38.
6. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: Executive Summary: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease). Circulation. 2008;118:2395-451.
7. Guía de práctica clínica de la ESC para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo Grupo de Trabajo sobre el Tratamiento de las Enfermedades Cardiovasculares durante el Embarazo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC).
8. Normas del Programa de Atención a Pacientes con Enfermedades Crónicas no Transmisibles. Dirección General de Servicios de Salud. Ministerio de Salud. República de Nicaragua. Septiembre 2000.
9. Llanos Cabero Roura, Ma J. Cerqueira. Protocolos de Medicina Materno-fetal (Perinatología). 2da. Edición. Cátedra de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Materno-Infantil Vall d'Hebron. Barcelona.
10. Li Jm et al. Clin Cardiol.2008. Silversides CK.et al. Cardiol. 2006.
11. The Task Force on The Management of cardiovascular during pregnancy of the European Society of Cardiology.

VII. ASMA BRONQUIAL
Y EMBARAZO
CIE-10: J45 (J45.0-J45.9)

VII. ASMA BRONQUIAL Y EMBARAZO CIE-10: J45 (J45.0-J45.9)

1. INTRODUCCIÓN

El asma es uno de los principales problemas médicos que complican el embarazo y puede afectar adversamente la calidad materna y el pronóstico perinatal. La prevalencia del asma en embarazadas ha aumentado de 8.4-8.8%, atribuible al incremento de prevalencia del asma, especialmente entre grupos de edad más jóvenes.

Los cambios fisiológicos durante el embarazo, los desencadenantes de asma (infección viral y exposición a alérgenos) y adherencia/no adherencia con el tratamiento, a menudo afectan el curso del asma. El 10% de las embarazadas asmáticas pueden presentar crisis durante el trabajo de parto. Si el asma no es controlada, esta puede causar efectos NEGATIVO no solo a la madre (pre eclampsia, hiperemesis, hipertensión, hemorragia vaginal, parto complicado) sino también al feto (parto pretérmino, bajo peso al nacer, aumento de la mortalidad perinatal, hipoxia neonatal secundario a los eventos de hipoxemia pre placentaria). Con un efectivo control del asma, la mayoría de las mujeres tienen un pronóstico igual o casi igual al de la población general.

Aproximadamente 1/3 de las mujeres asmáticas empeoran, 1/3 pueden mejorar y 1/3 siguen sin cambios durante el embarazo. Las exacerbaciones son comunes en el embarazo, particularmente en el segundo trimestre.

El cuadro clínico del asma es más frecuente durante el tercer trimestre y las exacerbaciones son más frecuentes entre las 24 y 36 semanas de gestación, en el posparto, del 26% al 42% de las pacientes sufren una crisis de asma.

Del 11% al 18% de las embarazadas con asma tendrán al menos una visita a emergencia por asma aguda y de estas el 62% requerirán hospitalización. El asma grave es más probable que empeore durante el embarazo que el asma leve. Las tasas de ataque de asma en embarazadas se han reportado del 13%, 26% y 52% con asma leve, moderada y grave, respectivamente.

Debe enfatizarse que un óptimo control del asma es un objetivo primario de su tratamiento durante la gestación, dado que un adecuado control de la enfermedad conlleva a mejores tasas de crecimiento fetal intrauterino con mejoría en los resultados perinatales.

Monitorear a las mujeres embarazadas con asma moderada/ grave de cerca para mantener bien controlada su asma (recomendación C).

Asma y embarazo: puntos claves

- . La mayoría de las mujeres embarazada con asma tiene un embarazo normal
- . 1/3 puede empeorar, especialmente las que tienen asma grave, con un pico en 24-36 SDG
- . El asma no controlada puede estar asociada con complicaciones fetales y maternas
- . No se ha demostrado una asociación entre malformación congénita mayor o efectos adversos perinatales y B2 o corticoesteroides inhalados
- . La relación entre labio- paladar hendido y CE oral en la mujer embarazada
- . Una crisis asmática en usar un CE oral en la mujer embarazada
- . Una crisis asmática en una embarazada es una urgencia. La oportuna oxigenación y el manejo igual que para no - embarazada son cruciales
- . Vacunación de influenza: a toda mujer embarazada con asma controlada en el 3er trimestre del embarazo

Para recordar:

- * La monitorización del embarazo en mujeres con asma moderada-grave debe mantenerse estrictamente bien controlada
- * La mujer debe ser informada de la importancia de mantener un buen control del asma durante el embarazo para evitar problemas para ella y el bebé.

2. POBLACIÓN DIANA

Toda embarazada que presente cuadro clínico sugerente de enfermedad respiratoria compatible con asma con historia de cambios desde el nacimiento o la presencia de sintomatología que se está desarrollando de novo durante la gestación.

3. ACTIVIDADES A REALIZAR

- Captación precoz, diagnóstico y seguimiento de pacientes asmáticas de acuerdo a la normativa.
- Referencia oportuna para atención especializada.
- Tratamiento eficaz para disminuir complicaciones maternas y fetales.

4. DEFINICIÓN

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por hiperreactividad de la vía aérea y variable obstrucción al flujo de aire. La obstrucción al flujo de aire puede ser reversible espontáneamente o con tratamiento¹¹.

Se ha demostrado el aumento de célula inflamatorias: eosinófilos, mastocitos, basófilos
linfocitos → liberación de mediadores → edema de la submucosa -
oclusión bronquial - daño epitelial.

5. CLASIFICACIÓN

Tabla No. 1

Clasificación de la gravedad del asma en adultos (antes de recibir tratamiento)¹¹

	Intermitente	Persistente Leve	Persistente moderada	Persistente grave
Síntomas diurnos	No (2 veces o menos a la semana).	Más de 2 veces a la semana.	Síntomas a diario.	Síntomas continuos (varias veces al día).
Medicación de alivio (agonistas β₂ adrenérgicos de acción corta)	No (2 veces o menos/semana).	Más de dos veces a la semana, pero no a diario.	Todos los días.	Varias veces al día.
Síntomas nocturnos	No más de 2 veces al mes.	Más de 2 veces al mes.	Más de 1 vez a la semana.	Frecuentes.
Limitación de la actividad	Ninguna.	Algo.	Bastante.	Mucha.
Función pulmonar (FEV₁ o PEF) % teórico	>80%.	>80%.	>60%-<80%.	≤60%
Exacerbaciones	Ninguna.	Una o ninguna al año.	Dos o más al año.	Dos o más al año.

6. ETIOLOGÍA

Los factores de riesgo y desencadenantes del asma son múltiples, los más relevantes en la actualidad son los genéticos, infecciosos, ambientales y la obesidad. La gravedad se ve influenciada por la edad, sexo, embarazo, inmadurez del sistema inmunológico y la marcha atópica.

Genéticos: La heredabilidad del asma varía del 36 al 79%. Se han realizado estudios en varias regiones de los cromosomas con genes que contribuyen a la susceptibilidad del asma y a la alergia, que no sólo implican riesgo para desarrollar la enfermedad, sino también, para la regulación de su expresión y su gravedad.

Infecciosos: El epitelio respiratorio actúa como una barrera que separa el ambiente externo del medio pulmonar interno y controla las permeabilidades inter y transcelular para el paso de patógenos inhalados y el acceso a las células presentadoras de antígenos involucradas en la respuesta inflamatoria inmune. Las infecciones por bacterias, virus, hongos o parásitos pueden activar diferentes receptores celulares y vías de señalización que inducen cambios en la superficie celular, modificando su respuesta para estímulos o infecciones posteriores por bacterias, virus, hongos o parásitos.

Ambientales: Los factores ambientales, por un lado, permiten la expresión de los genes de susceptibilidad en el asma y por otro favorecen la exacerbación o presentación de los síntomas. Ejemplos de ellos son: alérgenos (partícula o sustancia que puede inducir una reacción de hipersensibilidad), cambios bruscos de temperatura, estrés, entre otros.¹²

Todas estas **alteraciones** producen:

- Incremento de la resistencia al flujo aéreo.
- Alteraciones de la ventilación
- perfusión.
- Grados variables de hipoxemia.
- Hipercapnia.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA EN EL EMBARAZO.

Múltiples cambios en la fisiología materna interactúan con las actividades fisiopatológicas del asma. Los niveles aumentados de estrógenos incrementan el edema de la mucosa y la hipervascularidad de la vía aérea superior.

Tabla No 2

Cambios fisiológicos respiratorios durante el embarazo¹⁰

Descripción	de volúmenes pulmonares y cambios durante	el embarazo
Parámetros de capacidad pulmonar	Descripción	Cambios fisiológicos en el embarazo
Capacidad residual funcional	Es el volumen de aire que sale de los pulmones después de una respiración normal. La cantidad de aire que permanece en los pulmones durante la respiración normal.	↓17%-20% (300-500mL)
Frecuencia respiratoria	Número de respiraciones por minuto.	Sin cambios.
Volumen residual	Es la cantidad de aire que sale de los pulmones después de una exhalación máxima.	↓20%-25% (200-300mL)
Volumen corriente/ tidal	Volumen normal de aire que se desplaza entre una inhalación y exhalación sin esfuerzo.	↑30%-50%

Volumen de reserva espiratoria	Cantidad de aire adicional que puede ser expulsado después al final de la espiración de una respiración normal.	↓5%-15% (100-300mL)
FEV₁	Volumen de aire exhalado durante el primer segundo de una maniobra espiratoria forzada.	Sin cambios.
PEFR	Flujo máximo alcanzado durante una máxima espiración forzada iniciada en una espiración completa, medida en L/s.	Sin cambios.
Volumen ventilación/minuto	Volumen de aire que puede ser inhalado o exhalado en un minuto.	↑30%-50%

Una relativa hiperventilación resulta **no** del incremento de la frecuencia respiratoria pero **sí** del incremento del volumen corriente/tidal. Estos cambios son secundarios a la estimulación mediada por progesterona del centro de la respiración a un punto de referencia para aceptar una presión parcial de oxígeno más bajo.

La hiperventilación natural del embarazo causa una alcalosis respiratoria que es compensada por una acidosis metabólica. La gasometría típica tiene un pH de 7.40 a 7.45 y un PCO₂ de 28-32mmHg. Hay un leve incremento en la PO₂ de 106-110mmHg, el pH incrementado es compensado por una excreción renal incrementada de bicarbonato (lo que explica la poliuria en el embarazo temprano).

La PO₂ en la vena umbilical es más baja que en los canales venosos de la placenta; así una hipoxia materna resultará rápidamente en una disminución del contenido de oxígeno suministrado al feto. La hipoxemia crónica lleva a una restricción del crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer. Una PCO₂ baja es esencial para el balance ácido-base fetal, y una PCO₂ materna incrementada afectará la capacidad del feto para excretar el ácido y causar acidosis fetal. Cuando interpretamos la gasometría de la paciente embarazada, una PCO₂ aparentemente normal actualmente refleja un grado de retención de CO₂ y una posible falla respiratoria inminente. El medio hipercápnico en el asma materna que es pobremente controlada puede existir aun sin una exacerbación aguda-como un estado crónico. Por lo tanto, el control óptimo de los síntomas del asma es esencial para la salud de la mujer embarazada y su feto.

7. DIAGNÓSTICO

Cuadro clínico

El asma es caracterizada por síntomas persistentes o paroxísticos de broncoconstricción incluyendo disnea, opresión torácica, tos y producción de esputo.

A todas las mujeres embarazadas y a las que planifican un embarazo se les debe preguntar por el asma y se les debe asesorar respecto a la importancia del tratamiento del asma para la salud tanto de la madre como del recién nacido. Si se necesita confirmación objetiva del diagnóstico, no sería aconsejable llevar a cabo una prueba de provocación bronquial o dejar el tratamiento controlador hasta después del parto.

El diagnóstico requiere mejoramiento en los síntomas, así como cambios objetivos en las pruebas de función pulmonar como FEV₁ o PEFR con administración de un β-agonista. El diagnóstico del asma en el embarazo no es diferente de la paciente no embarazada.

Tabla No3 Signos y síntomas para el diagnóstico de asma ¹¹	
Diagnóstico de asma	
Síntomas	Sibilancias, tos, disnea, opresión torácica.
Signos	Sibilancias a la auscultación, la ausencia no excluye el diagnóstico.
Relaciones temporales	Empeoran en la noche, fluctúa en intensidad. Confirmación diagnóstica Demostración de obstrucción de la vía aérea que es al menos parcialmente reversible. Incremento superior al 12% en el FEV1 después de la administración de un broncodilatador.

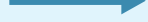
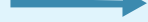
La causa principal de síntomas respiratorios, como la dificultad para respirar en el embarazo, es la disnea fisiológica del embarazo y no asma u otra patología. Sin embargo, la disnea del embarazo no está típicamente asociada con tos, opresión o signos obstructivos vistos con el asma.

Diagnóstico diferencial

- ⌋ Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- ⌋ Neumonía.
- ⌋ Goteo postnasal relacionado con rinitis alérgica.
- ⌋ Bronquitis.
- ⌋ Cardiopatía
- ⌋ Obesidad
- ⌋ Tuberculosis
- ⌋ Tromboembolismo pulmonar

Tabla No. 4

Signos y síntomas de probabilidad para el diagnóstico de asma ¹¹

<i>Probabilidad de tener asma</i>	<i>Obstrucción al flujo de aire (espiro, PEF)</i>	<i>Reversibilidad (espiro pre-pos, prueba terapéutica) o variabilidad (PEF 15 días)</i>	<i>Iniciar tratamiento</i>
Muy probable			Iniciar*
Probable	Sí		Iniciar
	No	Sí 	Iniciar
		No 	Diagnóstico diferencial
Poco probable	Sí	Sí 	Iniciar
		No 	Diagnóstico diferencial
	No		Diagnóstico diferencial

* Si la historia clínica y la exploración física indican que el diagnóstico de asma es muy probable, se iniciará el tratamiento. Sin embargo, si existe la posibilidad de realizar una espirometría: GUIMA 2017 recomienda realizar a brevedad (= días), antes de iniciar el tratamiento.

La clasificación inicial de la paciente dictará el tratamiento a iniciar. Se toman en cuenta los siguientes parámetros:

- A. Nivel de control de síntomas (buen control-control parcial-fuera de control)
- B. Riesgo futuro: depende del FEV1 y otros factores que incrementan el riesgo de exacerbaciones, obstrucción irreversible o efectos adversos por medicamentos
- C. Nivel de gravedad (intermitente *versus* persistente)
- D. Fenotipos de asma: entre otros el más importante: alérgica o no-alérgica

Evaluación del asma:

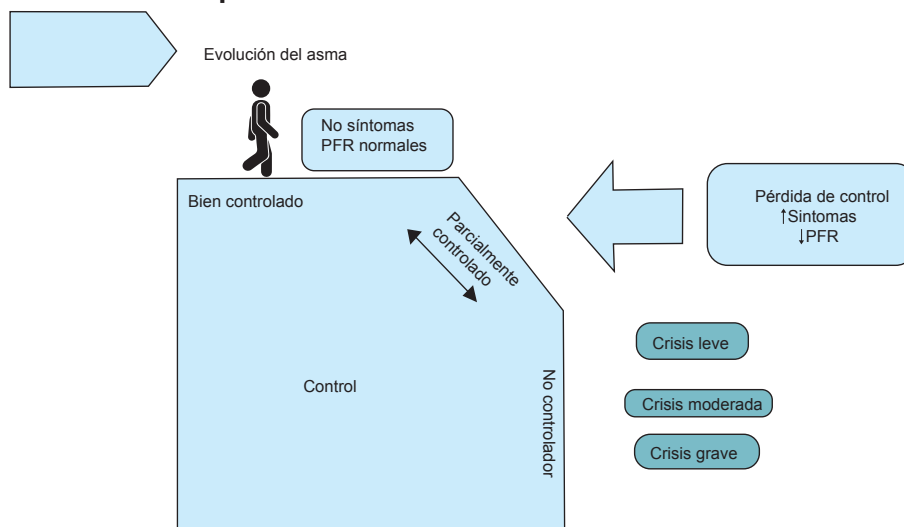
El **control** del asma significa el grado en el que los efectos del asma pueden observarse en el paciente, o han sido reducidos o eliminados con el tratamiento. Incluye: control de los síntomas (anteriormente denominado “control clínico actual”) y los factores de riesgo para una mala evolución clínica futura, problemas de tratamiento particularmente con la técnica de inhalación y la adherencia, y cualquier comorbilidad que puedan contribuir a la carga de los síntomas y la mala calidad de vida.

El mal control de los síntomas es una carga para los pacientes y un factor de riesgo para las exacerbaciones. Los factores de riesgo son factores que aumentan el riesgo futuro del paciente de sufrir brotes asmáticos (exacerbaciones), pérdida de la función pulmonar (particularmente el FEV₁) o efectos secundarios de la medicación.

Una vez establecido el diagnóstico de asma, la función pulmonar es de máxima utilidad como indicador de riesgo futuro. Debe registrarse en el momento del diagnóstico, a los 3 a 6 meses de iniciado el tratamiento, y posteriormente periódicamente. Los pacientes que presentan pocos o muchos síntomas en relación a su función pulmonar requieren un estudio más detallado.

Por otro lado, la **gravedad** del asma puede evaluarse retrospectivamente mediante el nivel de tratamiento necesario para el control de los síntomas y las exacerbaciones. El asma leve es la que está bien controlada con el paso 1 o 2 de tratamiento. El asma moderada es la que está bien controlada con el paso 3 de tratamiento. El asma grave es la que requiere un tratamiento del paso 4 o 5 para mantener el control de los síntomas. Puede tener manifestaciones similares a las del asma que no está controlada a causa de una falta de tratamiento.

Nivel de control del asma en el tiempo



8. TRATAMIENTO

1. Control de los síntomas, diurnos y nocturnos.
2. Reducción del riesgo futuro de:
 - Exacerbaciones

- Pérdida de la función pulmonar
- Efectos adversos de la medicación

Para cada paciente se pueden ajustar los objetivos y, por ejemplo, no buscar control perfecto en pacientes que prefieren no tomar demasiados medicamentos.

Tabla No 5

Medicamentos en crisis asmática¹⁴.

Grupo terapéutico	Fármaco	Dosis
Agonista B2 adrenérgicos	Sal bultamol inhalado	. 4-8 disparos (100 ug / disparos) c 10-15 min (pMDI + aerocámara) . 2.5 mg c/20 min (NEB intermitente) . 10mg/hora (NEB continua)
Anticolinérgicos	Salbutamol sistémico* Bromuro de ipatropio inhalados	Todos: durante la primera hora, posterior mente cada 4-6 hrs . 200 ug Iv en 20 min seguido por 0.1-0.2 ug/kg/min . 4-8 disparos (18 ug/disparo) cada 10-15 min (pMDI + aerocámara) . 1 ampolletas c/20min (NEB intermitentes) Niño: 3-6 gotas/kg/dosis c/20 min
Agonista B2 Adrenergicos + anticolinérgico	Salbutamol +bromuro de ipratropio inhalados	Ambos: durante la primera hora, posteriormente cada 4-6 hrs . 4-8 disparos (100+ 18 ug /disparos) cada 15-20 min (pMDI + aerocámara) . 1 ampolla c/20min (NEB intermitente) Niño: 3-6 gotas /kg/dosis c/ 20 min
Glucocortico -esteroides	Sistematicos: Predrisona, Predrisolona, Dellazacort Hidrocortisona Dexametasona	Ambos : durante la primera hora, posterior cada 4-6 hrs .20-40 mg c/12h (VO) Niño: 1-2 mg/ kg/ día (VO) . HTC: paciente 12 años: 100-200 mg c/6h (IV) Niños: 8 mg/kg/día, c/6 h . Dexa: 0.3 - 0.6mg/kg/día c/ 12 h VO (o IM) por 1-2 días
Unicamente para crisis asmática grave, por especialista en una Unidad de Cuidados Incisivos		
Sulfato de magnesio (Broncodilatador)	Sistémico	. 1.2-2 g a pasar en 20 min, dosis única (IV)
Aminofilina	Sistémico	5 mg/kg a pasar en 20 min seguido por 0.5 -0.7 mg/kg/h (IV)**

Pasos tratamiento de pacientes embarazadas con asma

Al iniciar el manejo el médico debe seleccionar el paso más adecuado para cada paciente según la gravedad de su asma, para obtener a la brevedad un buen control de síntomas y mejoría en la función pulmonar.

En todos los pasos del tratamiento farmacológico del asma, se inicia un medicamento de rescate para aquellos momentos cuando el asma se activa.

En el paso 1 se dará únicamente este manejo, para los otros pasos, el medicamento de rescate se agrega al tratamiento de control.

De acuerdo a la Guía Mexicana del Asma 2017 recomienda iniciar con tratamiento de mantenimiento –

Paso 2– cuando se cumple al menos uno de los incisos de la regla de 2:14

- a. Presenta ≥ 2 veces por semana episodios de síntomas
- b. Se administra un broncodilatador ≥ 2 veces por semana.
- c. Se despierta por el asma ≥ 2 veces por mes
- d. Ha recibido de un especialista CE oral para crisis asmática dentro de los últimos 12 meses y tiene factores de riesgo para exacerbaciones.

La primera elección para tratamiento antiinflamatorio de control un corticoesteroide inhalado (CEI) a dosis baja (100-400 $\mu\text{g}/\text{día}$ budesonida o equivalente). Aunque la combinación de un CEI + LABA puede ser útil en este paso, su eficacia en asma leve persistente no es mayor a la de un CEI, pero sí su costo.

Paso 3: terapia combinada, corticoesteroide dosis baja

Para adolescentes-adultos con asma no controlada con dosis bajas de corticoesteroide inhalado (CEI, 100-400 μg BUDeq/día), sugerimos agregar un agonista β_2 de acción prolongada (LABA). En este paso hay dos opciones igualmente recomendables:

- a. CEI (dosis baja) + LABA de mantenimiento y SABA de rescate.
- b. CEI (dosis baja) + formoterol de mantenimiento y rescate (abordaje SMART - Single Maintenance And Reliever Treatment-).

Como manejo alternativo para el control en Paso 3 se puede considerar duplicar la dosis del CEI a dosis media ($> 400\text{-}800$ μg BUD equivalente) o usar un antileucotrieno en combinación con el CEI (dosis baja).

Si el paciente (≥ 12 años) con asma no está controlado con CEI (dosis alta) sugerimos no subir más la dosis del CEI; en su lugar es mejor añadir el LABA. Si ya está en esta combinación, ahora sugerimos seguir al Paso 4 e intentar obtener el control del asma por añadir uno o dos medicamentos controladores.

Paso 4: terapia combinada, corticoesteroide dosis mayores

Si no se controla el asma con CEI (dosis baja) + LABA, se incrementa el esteroide a dosis media (máximo 800 μg BUDeq/día) + LABA.

Paso 5: manejo de control por especialista (dosis mayores, biológicos, etc.)

En pacientes no controlados con Paso 4 [CEI (dosis media) + LABA + 3er controlador sugerimos mantener triple medicación e incrementar la dosis de CEI por arriba de 800 μg . BUDeq/día. Sugerimos considerar que por arriba de 800 μg BUDeq/día, existe el riesgo de insuficiencia suprarrenal.

Tabla No 6

Guía para la elección del inicio de manejo de Mantenimiento

Síntomas de asma o uso de SABA ≤ 2/mes Último mes no despertares por asma. Factore de riesgo para exacerbación: No Exacerbación último año: No	Recomendamos Paso 1: No mantenimiento (evidencia D)
Síntoma de asma poco frecuentes, pero paciente tiene factor (es) de riesgo para exacerbación(= función pulmonar baja. CE oral último año, antecedentes de terapia intensiva por asma)	Sugerimos Paso 2: CEI dosis baja (evidencia D)
Sistemas del asma o necesidad se despierta debido al asma una vez o más veces al mes	Sugerimos Paso 2: CEI dosis bajas (evidencia B)
Síntomas de asma o uso de SABA ≥ 2/semana	Recomendados paso 2: CEI dosis baja (evidencia A) Alternativo menos efectivos: antileucotrienos o teofilina
Síntomas molestos de asma casi todo los días; o despertastes por asma una vez por semana, especialmente si hay factores de riesgo	Recomendamos Paso 3 o 4 : CEI dosis bajas + LABA* (evidencia A) o CEI dosis media-altas (evidencia A) Cielo corta de CE orales e iniciar tratamiento de mantenimiento con:
Presentación inicial del paciente con asma gravemente fuera de control, o con una crisis asmática	. CEI dosis alta (Evidencia A) . CEI dosis media + LABA (Evidencia B)
Después de una crisis se iniciará con manejo Paso 2 o Paso 3 , dependiendo de cada caso, según el juicio clínico del médico tratante .	

Buen control

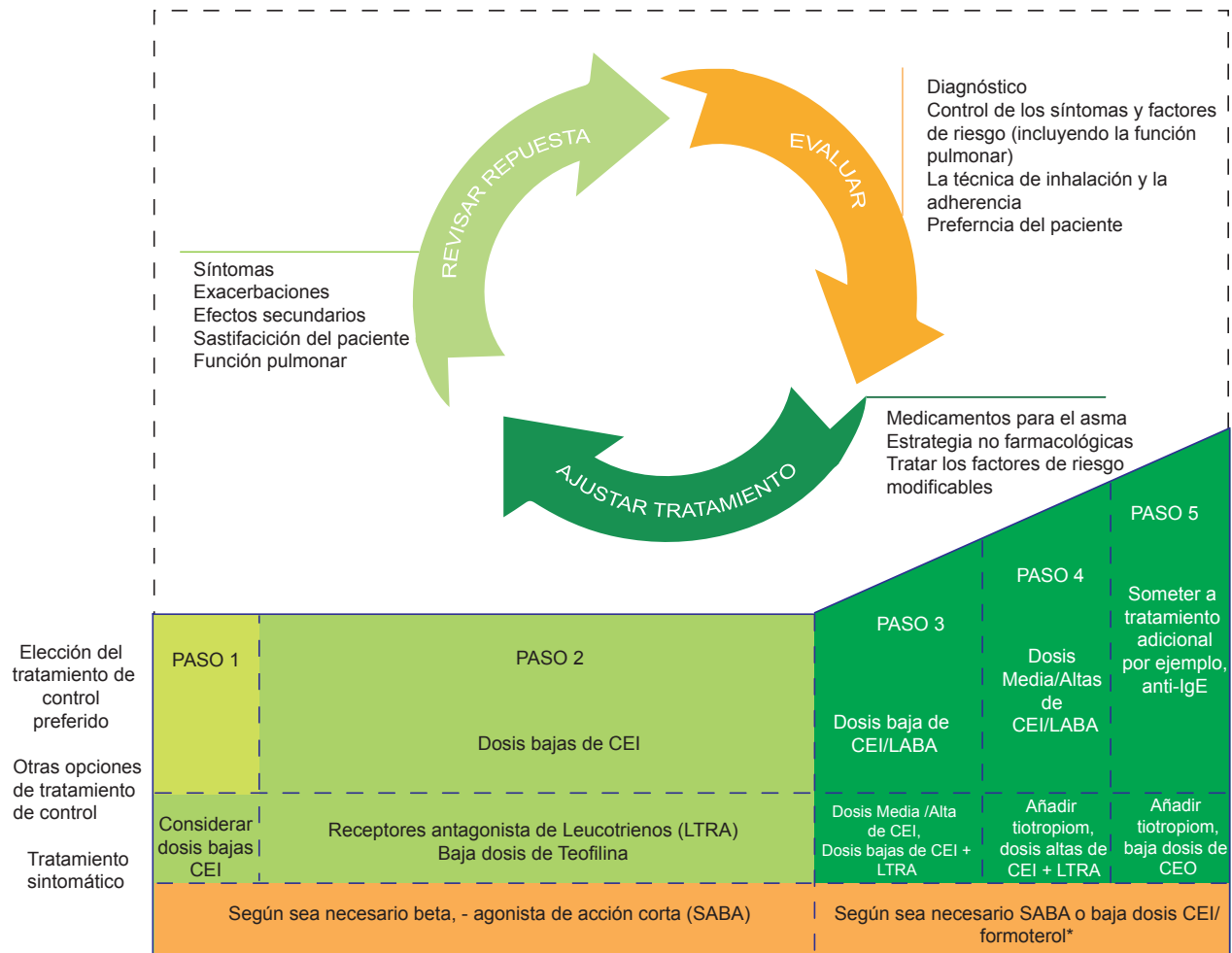
Una vez que el paciente esté controlado, es importante intentar reducir el tratamiento. En pacientes con CEI + LABA sugerimos primero bajar la dosis de CEI, porque al retirar primero el LABA se pierde más fácil el control. Una vez que llegué a dosis bajas de CIE + LABA cada 12 horas, se puede bajar a dosis únicas nocturnas de la combinación. Recomendamos que se reduzca el CEI más o menos con 25-50% cada 3 meses

Paso actual	Medicación actual y dosis	Opciones para reducción de manejo	Evidencia
Paso 5	CEI dosis altas + LABA con CE orales	- Continuar CEI dosis altas + LABA y reducir CE orales - Guiarse por eosinófilos en expectoración para reducir CE oral - CE orales días alternos - Remplazar CE orales con CEI dosis altas	D B D D D
	CEI dosis alta + LABA+ otros medicamentos adicionales	- Buscar consejo del especialista	B
Paso 4	CEI dosis medidas a altas + LABA de mantenimiento	- Seguir CEI + LABA, reduciendo dosis del esteroides con 50% usando combinaciones existentes - Es más probable que discontinuar la LABA lleve a deterioro	A D
	CEI dosis medias + FORM de mantenimiento y rescate	- Reducir CEI + FORM a dosis baja y continuar CEI (dosis baja) + FORM como rescate	B
	CEI dosis altas y otros controlador	- Reducir CEI con 50% y seguir con el otro controlador	D
	CEI dosis baja + LABA de mantenimiento	- Reducir CEI dosis bajas + LABA, a sólo dosis nocturna - Es más probable que discontinuar la LABA lleve a deterioro	A C
	CEI dosis baja + FORM de mantenimiento y rescate	- Reducir CEI dosis baja + FORM a sólo dosis nocturna y continuar CEI (dosis baja) + FORM como rescate	A
Paso 3	CEI dosis medidas-altas	- Reducir CEI con 50%	A
	CEI dosis bajas	- Dosificar una vez al día (BUD, MOM, CICLO) - Considerar suspender manejo de control, sólo si no ha habido síntomas los últimos 6-12 meses y el paciente no tiene factores de riesgo. Entregar un plan de acción por escrito y mantén paciente bajo control regular	D
	CEI dosis bajas o anticucitrieno	- En adultos no se aconseja suspender por completo los CEI ya que aumenta el riesgo de exacerbaciones	A

BUD= Budesonida, CEI= Corticoesteroides inhalado, CICLO= Ciclesonida, FORM = Formoterol, LABA= Agonista B2 de acciónprolongada, MOM= Mometasona. Se puede prescribir CEI = FORM como mantenimiento y rescate para las combinaciones de dosis baja de budesonida + FORM o beclometasona + FORM.

Grafico No 1

Abordaje sistematizado para controlar los síntomas y minimizar el riesgo futuro



Intervenciones no farmacológicas¹³:

Además del tratamiento farmacológico, otras estrategias pueden ser consideradas para ayudar a mejorar el control de los síntomas y/o reducir el riesgo futuro.

Recomendar dejar el hábito tabáquico durante el embarazo. GRA

La reducción de peso en pacientes asmáticos obesos mejora su control. GR B

Dado que un mal control del asma durante el embarazo conlleva un aumento de la morbimortalidad materna y fetal por el riesgo de padecer una exacerbación asmática grave, se aconseja seguir estrechamente el grado de control del asma durante el mismo. GR. B

En el tratamiento de mantenimiento del asma de la mujer embarazada se recomienda utilizar los fármacos habitualmente empleados (agonistas b2 adrenérgicos y glucocorticoides inhalados). GRA

El efecto del asma sobre el embarazo no supone contraindicación para la gestación. GR. B

Estar bajo un tratamiento que controle los síntomas asmáticos es más seguro para la paciente y para el feto. GR. B

Se disminuye la necesidad de medicación si se identifican, controlan y evitan factores maternos desencadenantes (obesidad, alérgenos, irritantes y humo del tabaco). GR. B

No contraindican la lactancia: prednisona, teofilina, antihistamínicos, glucocorticoide inhalados, agonistas b2 adrenérgicos ni cromoglicato disódico. GR. B

En el asma alérgica se recomienda estudiar las posibles sensibilizaciones del paciente a distintos alérgenos. GR. A

En el asma alérgica por ácaros no se recomienda realizar medidas aisladas de control ambiental. GR. B

La vía inhalatoria es la de elección para el tratamiento del asma. El uso de cámaras espaciadoras evita el problema de la coordinación entre la pulsación y la inspiración, mejora la distribución y la cantidad de fármaco que llega al árbol bronquial. GR. C

En el tratamiento de la crisis asmática leve-moderada se recomienda la utilización del sistema de inhalador presurizado con cámara espaciadora. GR. A

Los pacientes con asma de control difícil deberían ser controlados habitualmente en consultas especializadas y por personal sanitario con experiencia. GR. B

Los pacientes con asma deberían seguir una educación formal de su enfermedad. Las acciones únicamente informativas no se han demostrado eficaces. GR. A

Se recomienda proporcionar a los pacientes con asma un plan de acción por escrito, con el objetivo de detectar precozmente el agravamiento del asma y poder instaurar acciones para su rápida remisión. GR. A

Aplicación del programa de educación en asma: monitorización de síntomas y de la variabilidad diaria de la función pulmonar (medidor de flujo espiratorio máximo), revisión de la correcta técnica inhalatoria, instauración y revisión periódica del plan de acción. GR. C

No existen evidencias acerca de los efectos beneficiosos de la vitamina C en la prevención y tratamiento del asma. GR. B

Revisión de la respuesta y ajuste al tratamiento.

Las pacientes con asma deben ser revisadas periódicamente para supervisar el control de los síntomas, factores de riesgo y aparición de exacerbaciones, así como para documentar la respuesta a los cambios de tratamiento. Para la mayoría de los medicamentos controladores la mejoría comienza pocos días de haber iniciado el tratamiento, pero el beneficio completo solamente puede ser evidente después de 3 a 4 meses.

Todos los proveedores de salud deben ser alentados a evaluar el control del asma, la adherencia y la técnica de inhalación en cada visita. Idealmente los pacientes deben ser vistos 1 a 3 meses después de haber iniciado el tratamiento (en la embarazada lo recomendado es de 4 a 6 semanas). Después de una exacerbación una revisión dentro de una semana debe ser programada (evidencia D).

Reducción escalonada del tratamiento cuando el asma está bien controlada.

En la paciente embarazada no se recomienda realizar reducción escalonada del tratamiento, se mantiene como está controlada durante todo el curso del embarazo.

MANEJO DEL ASMA DURANTE EL EMBARAZO.

Los principios del manejo del asma crónica durante el embarazo no son diferentes de los recomendados para mujeres no embarazadas (explicar la técnica de inhalación, lavado correcto de dientes), sin embargo, hay algunas modificaciones.

Las metas del manejo incluyen:

1. Control óptimo de los síntomas.
2. Lograr una función pulmonar normal.

3. Prevención y reversión de las exacerbaciones.

4. Prevención de las complicaciones materno-fetales.

No ha habido relación significativa entre resultados adversos y el uso de inhaladores β agonistas, corticoides inhalados o nedocromil/cromolyn. Se ha observado un aumento del riesgo de nacimientos pre-términos o con bajo peso con los corticoides orales. Aun no se sabe si esto es secundario al tratamiento en si o a la severidad del asma como tal. La seguridad de los corticoides inhalados ha sido demostrada en múltiples estudios.

En general, los medicamentos utilizados para el tratamiento del asma son seguros durante el embarazo. El riesgo de daño al feto en el asma grave o mal tratado crónicamente, pesa más que cualquier riesgo del tratamiento utilizado para el asma.

Tabla No 7
Clasificación de medicamentos durante embarazo (FDA)y lactancia.

		Embarazo	LactMed- Toxnet	E-lactancia. org
Inhalados	Salbutamol	C	Aceptable	Riesgo muy bajo
	Formoterol	C	Aceptable	Riesgo muy bajo
	Salmetero	C	Aceptable	Riesgo muy bajo
	Bromuro de ipratropio	B	Riesgo muy bajo	Riesgo muy bajo
	Triotropio	C	Riesgo muy bajo	Riesgo muy bajo
	Beclometasona	C	Aceptable	Riesgo muy bajo
	Budesonida**	B	Aceptable	Riesgo muy bajo
	Fluticasona	C	Aceptable	Riesgo muy bajo
	Fluticasona/salmetero	C	No hay datos de la mezcla	
	Fluticasona/vilanterol	C	No hay dato de la mezcla vilanterol: aceptable	Riesgo muy bajo
	Mometasona	C	Aceptable	Riesgo muy bajo
	Ciclesonida	C	Aceptable	Riesgo muy bajo
	Fluticasona + Vilanterol***	C	Aceptable	Riesgo muy bajo
Via oral	Prednisona	D	Aceptable y si hay dosis altas, alientarse 4 horas después de la dosis	Riesgo muy bajo
	Montelukast	B	Aceptable	Riesgo muy bajo
Via prarenteral	Omalizumab subcuatáneo	B	Administración con cautela	Riesgo muy bajo
	Aminofilina/teofilina	C	Aceptable /aceptable	Riesgo muy bajo (ambas)
	Hidrocortisona	C	Reconoce como parte de la lactancia materna .Aceptable y si hay dosis alimentar 4 horas después de la dosis	Riesgo muy bajo
	Metilprednisolona	C	Aceptable y si hay dosis altas, alimentar 4 horas después de la dosis	Riesgo muy bajo

* Us Food and Drug Adimistration

** Es el esteroide más recomendado por que se dispone de más estudios durante el embarazo.

*** Embarazo: información limitada. Lactancia: no hay datos de las mezclas de fluticasona- vilanterol solo: aceptable.

Omalizumab de peso molecular muy alto 149 000 Da: no pasa la lactancia materna, aunque recomienda usar con cautela. Después de administrar esteroides orales (prednisona, metilpredridolona e hidrocortisona), se recomienda esperar 4 horas para amamantar al bebé

Uso de medicamentos durante el embarazo: <http://www.fda.gov/Drugs/DevelopmentResources/Labeling/ucm093307.htm>

Uso de medicamentos durante la lactancia: www.e-lactancia.org y <https://toxnet.nlm.gov/newtoxnet/lactamed.htm>

MANEJO DEL ASMA AGUDA Exacerbación:

Aproximadamente el 18% de todas las embarazadas asmáticas acudirán al menos una vez a urgencias, y el 62% de ellas necesitarán hospitalización. El manejo por ser de ARO debe hacerse en coordinación entre internistas, obstetras, especialistas en cuidados del asma y pediatras.

Factores que incrementan el riesgo de muerte relacionado con asma:

-Un historial de asma de riesgo vital requiere intubación y ventilación mecánica.

-Hospitalizaciones o visitas a emergencias para el asma en el último año.

-Uso actual o que recientemente ha dejado de usar corticosteroides orales (es un marcador de la gravedad del evento).

-No está actualmente utilizando corticosteroides inhalados.

-El uso excesivo de SABA's, especialmente la utilización de más de un bote de salbutamol (o equivalente) mensual.

-Historial de enfermedad psiquiátrica o problemas psicosociales.

-Mala adherencia con medicamentos para el asma y/o falta de un plan de acción para el asma por escrito.

-Alergia alimentaria en pacientes con asma.**EVALUACIÓN EN URGENCIAS**

Las embarazadas usualmente tienen una alcalosis respiratoria compensada. En las exacerbaciones puede haber acidosis respiratoria aguda aun con valores de PaCO₂ de 28-32mmHg. La acidosis materna puede llevar a la incapacidad del feto de eliminar CO₂ si el gradiente de CO₂ materno y sangre arterial umbilical fetal esta disminuido.

El diagnóstico diferencial del asma aguda debe incluir:

1. Edema agudo de pulmón.
2. Miocardiopatía.
3. Embolismo pulmonar.
4. Embolismo del líquido amniótico.

Todas las pacientes con exacerbación de moderada a severa deben ser tratadas y monitoreadas continuamente. Un obstetra o perinatólogo debe verificar el bienestar fetal.

Identificar los pacientes con riesgo de asma casi fatal:

1. Historia de intubación previa.
2. Visitas frecuentes a urgencias.
3. Hospitalizaciones previas.
4. Estancia en UCI.

Objetivos del manejo:

1. Prevención de la hipoxia o hipercapnia materna.
2. Reversibilidad del broncoespasmo.
3. Prevención del agotamiento materno.

El tratamiento inicial:

1. Oxígeno suplementario solo para mantener saturación de O₂ mayor de 95%.
2. Líquidos endovenosos con precaución y sólo si es necesario.
3. Broncodilatadores de acción rápida (Salbutamol o Albuterol) inhalado cada 20 minutos por 3 dosis en la primera hora.
4. Bromuro de Ipratropio se puede administrar concomitante en casos severos.
5. Corticoides sistémicos ya sean endovenosos u orales deben ser administrados cuando no mejore con broncodilatadores y o con exacerbaciones moderadas o severas.
6. Monitoreo cercano para valorar respuesta a la terapia. Se debe tomar la decisión de ingreso o alta posterior a las 4 horas de estancia en urgencias.
7. Las pacientes hospitalizadas deben ser evaluadas cuidadosamente y referidas oportunamente a cuidados intensivos.

Criterios de ingreso a UCI:

1. Fatiga materna.
2. Evidencia de pérdida del bienestar fetal.
3. Signos de insuficiencia respiratoria materna inminente.

Un aumento progresivo de la PCO₂ materna, independientemente de la oxigenación mantenida, es una indicación de intubación y ventilación para evitar la hipercapnia materno-fetal, insuficiencia respiratoria materna y acidosis fetal.

Objetivos del manejo hospitalario:

1. Prevención y corrección de la hipoxemia (PaO₂≥60) con O₂ suplementario o ventilación mecánica.
2. Reducir la hipercapnia (PaCO₂≥40).
3. Revertir el broncoespasmo.
4. Evitar el agotamiento materno.

Opciones de tratamiento hospitalario:

1. Administrar opciones farmacéuticas combinadas Broncodilatadores inhalados doble terapia: LABA+LAMA.
2. Terbutalina intravenosa o subcutánea puede considerarse en algunos casos.
3. Epinefrina sistémica debe evitarse (si es posible) durante el embarazo debido a su efecto vasoconstrictor sobre la vasculatura útero-placentaria. Cuando se usa en este contexto, es necesaria una estrecha vigilancia en UCI, para evitar complicaciones fetales y maternas.

4. La aminofilina no se ha demostrado que tenga efecto adicional broncodilatador. En las embarazadas que estén tomando teofilina deben medirse inmediatamente los niveles sanguíneos.

OTRAS ESTRATEGIAS DE MANEJO

Maduración pulmonar en embarazadas con 24 a 34 6/7 SG.

Considerar interrupción del embarazo (vía cesárea) en asma refractaria a pesar de la ventilación mecánica y terapia médica intensiva.

Ventajas de la interrupción del embarazo:

1. Reducción de la presión del útero sobre el diafragma.
2. Disminución del consumo de oxígeno (de 20 a 30%).
3. Mejoría del suplemento de oxígeno (extirpación de la derivación de la placenta).
4. Permite emplear estrategias restringidas como la hipercapnia-hipoxia permisiva.

Manejo durante el parto

Durante el parto las exacerbaciones de asma aguda son raras. Todos los medicamentos regulares para el asma deben continuar durante el parto. En pacientes que fueron tratadas con corticosteroides sistémicos antes del inicio del trabajo de parto, las dosis deben continuarse hasta las 24 horas después del parto.

La analgesia epidural lumbar reduce el consumo de oxígeno y la ventilación minuto y se considera una excelente opción durante el parto.

La morfina y la meperidina pueden causar la liberación de histamina, su uso debe ser evitado, y se prefiere el uso de fentanilo como un analgésico narcótico.

En trabajo de parto prematuro el tratamiento tocolítico puede ser considerado. Debido a que la mayoría de las embarazadas con asma ya está recibiendo β_2 agonistas inhalados, la administración de agonistas sistémicos como agentes tocolíticos pueden causar efectos adversos significativos y por lo tanto debe evitarse. Los antagonistas del calcio como la nifedipina se cree que son seguros, pero los datos son pocos en los pacientes asmáticos. Evitar la indometacina, especialmente en las asmáticas sensibles a la aspirina porque pueden inducir broncoespasmo. En aquellas mujeres que experimentan hemorragia posparto y que son asmáticas, la metilergonovina, oxitocina y el misoprostol se cree que son seguros, mientras que 15-methylprostaglandin F2- α probablemente debería ser evitado.

Otros agentes tales como el sulfato de magnesio (1-2 gramos /100 cc SSN/ 15 minutos) pueden ser considerados en esta situación.

Tabla No 8

Fármacos en situaciones clínicas 10

ASMA AGUDA EN EL EMBARAZO	
C	Dar terapia con medicamentos para el asma aguda como para no embarazadas, incluyendo esteroides sistémicos y sulfato de magnesio.
D	Asma grave aguda durante el embarazo es una emergencia y debe tratarse con vigor en el hospital.
D	Administrar alto flujo de oxígeno inmediatamente para mantener la saturación de 94-98 %.
	℣ Monitoreo fetal continuo se recomienda para el asma aguda grave. ℣ Para mujeres con asma mal controlada debe haber una estrecha relación entre médico y obstetra, con referencia temprana a los médicos de cuidados críticos para las mujeres con asma aguda grave.
MANEJO DURANTE LA LABOR	
C	Si se requiere anestesia, el bloqueo regional es preferible a la anestesia general.
D	Se deberá tener extrema precaución con el uso de análogos de Prostaglandinas para inducción en pacientes asmáticas debido al riesgo de inducir broncoespasmo.
	Debe continuar con sus medicamentos para el asma habituales en la labor. Las mujeres que recibieron tabletas de esteroides en una dosis superior a la prednisolona 7.5 mg por día durante >2 semanas antes de la entrega, deben recibir hidrocortisona parenteral 100 mg cada 6-8 horas durante la labor de parto. En ausencia de un ataque de asma severa aguda, reservar cesárea con las indicaciones habituales.
	Debe continuar con sus medicamentos para el asma habituales en la labor. Las mujeres que recibieron tabletas de esteroides en una dosis superior a la prednisolona 7.5 mg por día durante >2 semanas antes de la entrega, deben recibir hidrocortisona parenteral 100 mg cada 6-8 horas durante la labor de parto. En ausencia de un ataque de asma severa aguda, reservar cesárea con las indicaciones habituales.

Tabla No 10 Manejo de la exacerbación de asma en atención primaria

Atención primaria		Paciente se presenta con exacerbaciones agudas o subagudas de asma.	
Evaluar al paciente		¿Es asma? ¿Factores que incrementan el riesgo de muerte relacionado con asma? ¿Severidad de la exacerbación?	
Clasificar			
Leve o moderada: Conversa en frases, prefiere estar sentado o acostado, frecuencia respiratoria no aumentada, no uso de músculos accesorios, frecuencia del pulso 100-120 puls/min, saturación de oxígeno (en el aire) 90-95%, PEF>50% de lo predicho o mejor.		Severa: Conversa en palabras, frecuencia respiratoria agitada >30/min, uso de músculos accesorios, frecuencia del pulso >120 puls/min, saturación de oxígeno (en el aire) <90%, PEF ≤50% de lo predicho o mejor.	Peligrosa para la vida: Somnoliento, confundido y tórax silencioso.
Iniciar tratamiento: SABA 4-10 inhalaciones por pMDI + espaciador, repetir cada 20 minutos, por una hora. Prednisona: 1mg/kg, máximo 50mg. Oxígeno controlado (si está disponible): saturación diana: 93-95%.		Transferir a un centro de atención aguda: Mientras espera: dar SABA inhalado y bromuro de ipratropio, oxígeno, corticosteroides sistémicos.	
Continuar tratamiento con SABA según sea necesario, evaluar la respuesta en 1 hora o antes.			
Mejorando:			
Evaluar para el alta: Mejoría de síntomas, no necesita SABA. PEF mejorando, >60-80% del valor predicho o mejor. Saturación de oxígeno >94% con el aire de la habitación. Adecuados recursos en el hogar.		Disponer al alta: Calmante: continuar de ser necesario. Controlador: iniciar o incrementar, revisar la técnica de inhalación, la adhesión. Prednisona: continuar, por lo general de 5-7 días. Seguimiento: dentro de 2-7 días.	
Seguimiento: Calmate:			
Reducir según sea necesario.			
Controlador: continuar dosis alta a corto plazo (1-2 semanas) o a largo plazo (3 meses), en dependencia de antecedentes de exacerbaciones.			
Factores de riesgo: verificar y corregir los factores de riesgo modificables que pueden haber contribuido a la exacerbación, incluida la técnica de inhalación y la adherencia.			
Plan de acción: ¿Es comprendido?, ¿se utilizó apropiadamente?, ¿necesita modificación?			

Tabla No 11

Manejo de la exacerbación de Asma en la Emergencia

Evaluación inicial:	
A: de las vías respiratorias. B: respiración. C: circulación.	
¿Están presentes algunas de las siguientes?: Somnolencia, confusión, tórax silencioso.	
No	Si
1. Clasificar según el estado clínico de acuerdo a la peor característica.	2. Consulte a la UCI, inicie SABA y O ₂ , prepare al paciente para la intubación.
Leve o moderada: Conversa en frases. Prefiere sentarse o acostarse. No está agitado. Frecuencia respiratoria aumentada. No uso de músculos accesorios. Frecuencia del pulso 100-120 puls/min. Saturación de O ₂ (en el aire) 90-95%. PEF >50% de lo predicho o mejor.	Severa: Conversa en palabras. Se sienta hacia adelante, encorvado. Agitado. Frecuencia respiratoria >30/min. Uso de músculos accesorios. Frecuencia del pulso >120/min. Saturación de oxígeno (en el aire) <90%. PEF ≤50% predicho o mejor.
Beta2 agonistas de acción corta. Considerar bromuro de ipratropio. Oxígeno para mantener la saturación 93-95%. Corticosteroides orales.	Beta2 agonistas de acción corta. Bromuro de ipratropio. Oxígeno para mantener la saturación 93-95%. Corticosteroides orales o intravenosos. Considerar magnesio intravenoso. Considerar alta dosis de corticosteroides inhalados.
Si continúa el deterioro, tratar como grave y reevaluar a la UCI.	
Evaluar el progreso clínico frecuentemente, medir la función pulmonar en todos los pacientes una hora después del tratamiento inicial.	
FEV ₁ o PEF 60-80% de lo predicho o mejor y mejoría de síntomas. MODERADO Tener en cuenta para la planificación del alta.	FEV ₁ o PEF <60% de lo predicho o mejor, o la falta de respuesta clínica. GRAVE Continuar tratamiento como anteriormente y reevaluar frecuentemente.

Tabla No 12**Manejo al alta del hospital o de la emergencia****Medicamentos****Corticosteroides orales (AO).**

Prescribir al menos un curso de 5-7 días de OCS para adultos (prednisolona o equivalente 1 mg / kg / día hasta un máximo de 50mg/día) para pacientes en riesgo de pobre adherencia, pueden considerarse corticosteroides intramusculares.

Corticosteroides inhalados:

Iniciar ICS antes del alta, sino ha sido prescrita previamente Los pacientes que actualmente utilizan medicamentos que contienen ICS, en general deben tener su tratamiento intensificado durante 2-4 semanas y debe recordarles acerca de la importancia de la adherencia con el uso diario.

Los factores de riesgo que contribuyen a la exacerbación

Identificar los factores que pueden haber contribuido a la exacerbación e implementar estrategias para reducir aquellos que sean modificables. Una exacerbación lo suficientemente grave como para requerir hospitalización pudo deberse a la exposición a irritantes o alérgenos, tratamiento inadecuado a largo plazo por problemas con la adherencia, y/o la falta de un plan de acción para el asma por escrito, así como los factores inevitables, tales como las infecciones respiratorias virales.

Capacidad de autocuidado y el plan de acción para el asma por escrito

- **Revisión de la técnica de uso del inhalador.**
- **Revisión de la técnica con el PEF del medidor, si se utiliza.**
- **Proporcionar un plan de acción para el asma escrito o revisar el plan existente del paciente, ya sea al momento del alta o tan pronto como sea posible.** Los pacientes dados de alta en el servicio de urgencias con un plan de acción y PEF del medidor, tienen mejores resultados que los pacientes dados de alta sin estos recursos.
- **Evaluar la respuesta del paciente a la exacerbación. Si era inadecuada, revisar el plan de acción y proporcionar orientación escrita para ayudar si el asma empeora de nuevo.**

Seguimiento

Una cita de seguimiento dentro de 2-7 días del alta se debe hacer con el médico habitual del paciente, para asegurar que el tratamiento se continúa, que los síntomas del asma están bien controlados, y que la función pulmonar del paciente alcanza su mejor valor personal (si se conoce).

Porcentaje de embarazadas con Asma Bronquial y Embarazo, diagnosticadas y tratadas según protocolo del MINSA.

[illegible]

[illegible][illegible]

[illegible]

[illegible]

10. BIBLIOGRAFIA

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention (2015 update). http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA_Report_2015_Aug11.pdf
2. Diego J. Maselli, Sandra G. Adams, Jay I. Peters and Stephanie M. Levine. Management of asthma during pregnancy. *Ther Adv Respir Dis* (2013) 7(2) 87 –100
3. Jennifer A Namazy, Michael Schatz. Pharmacotherapy options to treat asthma during Pregnancy. *Expert Opin. Pharmacother.* (2015)16(12):1783-1791
4. Kwon H, Triche E, Belanger K, and Bracken M. The epidemiology of asthma during pregnancy: Prevalence, diagnosis, and symptoms. *Immunol Allergy Clin North Am.* 26:29–62, 2006
5. Sara Bealert, P.A.-C., and Paul A. Greenberger, M.D. Asthma in pregnancy. *Allergy Asthma Proc* 33:S55–S57, 2012; doi: 10.2500/aap.2012.33.3549. May–June 2012, Vol. 33, No. 3
6. H. Cabello A. et al. Enfermedades Respiratorias en el Embarazo. *Rev Chil Enf Respir* 2003; 19: 160-165
7. Wang G, Murphy VE, Namazy J, Powell H, Schatz M, Chambers C, et al. The risk of maternal and placental complications in pregnant women with asthma: a systematic review and meta- analysis. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* 2014; 27(9): 934-4227(9): 934-42
8. British guideline on the management of asthma. A national clinical guideline. October 2014. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network.
9. Compendium 2,010. Asthma in Pregnancy. ACOG Practice Bulletin. Clinical Management for Obstetrician-Gynecologists. Number90, February 2008. P.1024-1031.
10. Fiorelli - Alfaro. Complicaciones Médicas en el Embarazo. Mc Graw - Hill Internacional, México, 1996. Pp. 287 -293.
11. Global InitiativeforAsthma (GINA). Global Initiative for Asthma Management and Prevention. Updated 2010.
12. Clínicas de Ginecología y Obstetricia - Temas actuales. Prescripción durante el embarazo: tratamiento farmacológico del asma durante el embarazo. Mc Graw - Hill Internacional, volumen 3, 1997. Pp 505 - 516.
13. Crespo de la Heras Maria Isabel et al. Intervenciones no farmacológicas efectivas para prevenir el asma y sus exacerbaciones. *Revista de Enfermería basada en la evidencia.* Enero – Marzo 2015
14. Colegio Mexicano de Inmunología, Clínica y Alergia. Guía Mexicana del Asma. GUIMA 2017
15. Larenas-Linnemann D et al. Guía Mexicana del Asma. *Rev Alerg Mex.* 2017;64 Supl 1:s11-s128

VIII. DIABETES Y EMBARAZO
CIE-10: O24 (O24.0-O24.9)

VIII. DIABETES Y EMBARAZO CIE - 10: 024 (024.0-024.9)

1. INTRODUCCIÓN

Existe en la actualidad, un incremento en el número de embarazos complicados con Diabetes en sus diversas formas clínicas (Diabetes Pregestacional: Diabetes mellitus tipo 1 y 2, y Diabetes Gestacional), lo que conlleva a un mayor riesgo de resultados adversos tanto para la madre como para su hijo.

A pesar de que los avances terapéuticos, han permitido una reducción sustancial de los desenlaces adversos, cuando éstos se comparan con la población general, el riesgo permanece muy elevado en todas las formas de diabetes en el embarazo.

La prevalencia de diabetes en términos generales se afirma que puede variar de 5%-10%. Las complicaciones fetales del embarazo en diabéticas, resultan de la hiperglucemia materna más que del tipo de diabetes.

Riesgos asociados a la diabetes en el embarazo

- Abortos: El riesgo empeora con el mal control glucémico.
- Mortinatos: El riesgo se incrementa hasta 5 veces; se asocia a mal control glucémico, obesidad y mayor edad.
- Macrosomía fetal: El riesgo aumenta con el mal control glucémico y la obesidad.
- Malformaciones congénitas: Hay 3 veces más anormalidades cardíacas y del sistema nervioso central.

La agenesia del sacro es poco común, pero patognomónica de la diabetes.

- Inducción de labor o cesárea:
- Trauma al nacimiento de la madre/bebé: El riesgo incrementa debido a que el niño es macrosómico.
- Morbilidad neonatal transitoria: Hipoglucemia.
- Muerte neonatal debido a malformaciones congénitas o prematuridad.
- Incremento del riesgo de desarrollar obesidad/diabetes en la vida adulta, debido a alteraciones en la programación fetal.

Repercusión de la diabetes mellitus sobre la gestación

- Infecciones urinarias, candidiasis vaginal, polihidramnios, estados hipertensivos del embarazo y prematuridad, malformaciones de labio y paladar hendido, tubo neural y cardiopatías.

2. POBLACIÓN DIANA

Toda mujer embarazada que ya padezca la enfermedad, con/sin signos, síntomas o ambos, de Diabetes Mellitus o que desarrolle Diabetes Mellitus Gestacional.

3. ACTIVIDADES A REALIZAR

- Captación de diabéticas conforme a aplicación del Formulario con Criterios de Clasificación del Riesgo de la OMS, modificado por el MINSA.
- Diagnóstico y captación precoz según criterios clínicos y de laboratorio.
- Referencia oportuna para atención especializada.
- Tratamiento eficaz para disminuir complicaciones maternas y fetales.

4. DEFINICIÓN

• Diabetes Mellitus

Alteración metabólica de múltiples etiologías, caracterizada por hiperglucemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, que resulta de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina.

• Diabetes mellitus gestacional.

Intolerancia hidrocarbonada de intensidad variable, con comienzo o primer reconocimiento durante la gestación, con independencia del tratamiento empleado para su control y su evolución posparto.

Se considera una condición con grados diversos de hiperglucemia materna menos severos que los encontrados en la Diabetes tipo 1 y 2, pero asociada a un riesgo incrementado de desenlaces adversos del embarazo.

5. CLASIFICACIÓN DE DIABETES MELLITUS ^{1,2,15,16,17}

Únicamente para fines de registros nacionales, conforme a la CIE-10, esta se clasifica en:

- ‡ Diabetes Mellitus en el Embarazo: O24 (O24.0-O24.9)
- ‡ Diabetes Mellitus Preexistente insulino dependiente en el embarazo O24.0
- ‡ Diabetes Mellitus Preexistente no insulino dependiente en el embarazo O24.1
- ‡ Diabetes Mellitus que se origina en el embarazo O24.4

Para fines clínicos, la Diabetes Mellitus se clasifica en:

- Diabetes mellitus tipo 1 (DMT1): Causada por destrucción de células beta que lleva a un déficit absoluto de insulina. Puede ser mediada por procesos autoinmunes o idiopática.
- Diabetes mellitus tipo 2 (DMT2): Debido a un defecto progresivo de la secreción de insulina en el contexto de resistencia a la insulina.
- Diabetes Mellitus Gestacional: Intolerancia hidrocarbonada de intensidad variable, con comienzo o primer reconocimiento durante la gestación, con independencia del tratamiento empleado para su control y su evolución posparto.
- Tipos específicos de Diabetes secundarios a otras causas: ejem. síndromes monogénicos (diabetes neonatal, MODY, enfermedades del páncreas exocrino, inducida por químicos o fármacos, en el tratamiento de vih/sida o trasplante de órganos).

6. ETIOLOGÍA

La etiología está en relación con la clasificación de la diabetes y el embarazo.

Se debe diferenciar a la mujer diabética pregestacional (diabética tipo 1 o 2 previamente conocida o diagnosticada durante el embarazo) y la mujer diabética gestacional. La importancia de esta distinción es para establecer el abordaje terapéutico. La forma de establecer esta distinción se detalla en la sección de Diagnóstico de este documento.

7. FACTORES DE RIESGO PARA DIABETES GESTACIONAL

- Edad mayor de 30 años.
- Grupo étnico de alto riesgo para diabetes (aborigen americano, latino, sudeste asiático, asiático, africano).

- Sobrepeso/obesidad
- Historia de DMT2 en madre, padre o hermanos, hijos.
- Antecedentes:
 - Gestación múltiple
 - Diabetes gestacional en embarazos anteriores.
 - Hijo macrosómico (peso > 9 libras)
 - Reportes previos de alteraciones en el metabolismo de la glucosa (glucosa de ayuno 100-125 mg/dL, glucosa 2 horas postprandial 141-199 mg/dL)
 - Resultados obstétricos adversos (2 o más abortos consecutivos sin causa aparente, feto muerto sin causa aparente, malformaciones fetales)
 - Síndrome de ovarios poliquísticos
- Prediabetes
- Síndrome de ovarios poliquísticos
- Acantosis nigricans
- Enfermedad periodontal
- Bajo peso al nacer
- Uso de corticoides
- Macrosomía fetal y polihidramnios en el embarazo actual

CATEGORÍAS DE RIESGO

• Mujeres con riesgo bajo (debe cumplir todos los criterios)

Edad < 25 años, IMC < 25, no miembro de un grupo racial/étnico de alto riesgo para DM, sin historia previa de alteraciones en el metabolismo de la glucosa, sin historia previa de resultados obstétricos adversos comúnmente asociados a diabetes gestacional, sin familiares con diabetes en primer grado de consanguinidad. Peso normal antes del embarazo,

• Mujeres con riesgo alto (debe cumplir uno o más criterios):

Obesidad, antecedentes personales previos de DMG, glucosuria, historia familiar de diabetes en familiares en primer grado, antecedentes de alteraciones en el metabolismo de la glucosa, hijo macrosómico previo.

8. DIAGNÓSTICO

8.1 Características clínicas

Las mujeres con DMT2 o DMG generalmente son mayores y con más peso que las DMT1. Pocas pacientes reportarán la tríada clásica de poliuria, polidipsia y polifagia.

La epidemia actual de obesidad y diabetes influye en que mujeres en edad reproductiva y con sobrepeso u obesidad aumenten el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2. Estas mujeres presentan ciertas características:

- 1) Riesgo muy alto de que sus hijos nazcan con anomalías congénitas.

- 2) Riesgo de que complicaciones microvasculares (neuropatía, retinopatía, nefropatía) se desarrollen o empeoren durante el embarazo y ameriten tratamiento.
- 3) Necesidad de tratamiento precoz y seguimiento adecuado para normalizar y mantener una adecuada glucemia.
- 4) Necesidad de confirmar el diagnóstico y asegurar tratamiento después del embarazo.

Los criterios diagnósticos actuales están basados en el consenso de The International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG) y los resultados del estudio Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO). Están basados en la evidencia de que la diabetes durante el embarazo, sea sintomática o no, se asocia con un riesgo significativo de resultados perinatales adversos.

Los criterios que se utilizaban anteriormente, fueron establecidos hace más de 40 años, con modificaciones periódicas. Estos criterios estaban diseñados para identificar mujeres con el riesgo de desarrollar diabetes después del embarazo, o fueron derivados de criterios para no embarazadas y ya, por último, no identifican mujeres embarazadas con alto riesgo de resultados perinatales adversos.

8.2 Diagnóstico por laboratorio

Se recomiendan 3 momentos para detectar a mujeres con diabetes pregestacional o diabetes gestacional. El concepto de prediabetes no se debe utilizar durante el embarazo y los diagnósticos de diabetes pregestacional o diabetes gestacional se pueden establecer en cualquiera de los trimestres del embarazo.

Momento 1. Antes de las 24 semanas:

Si la captación de la embarazada por los servicios de salud se da antes de las 24 semanas de gestación, se recomienda usar los criterios estándar para diagnóstico de diabetes:

- a) Glucosa plasmática en ayunas (criterio estándar glucosa ≥ 126 mg/dL)
- b) Hb glucosilada A1c (Criterio estándar $\geq 6.5\%$)
- c) Glucosa plasmática casual (criterio estándar ≥ 200 mg/dL)

La interpretación de los resultados debe hacerse de la siguiente manera:

Tabla No 1. Interpretacion de los resultados en Diagnóstico de Diabetes

antes de las 24 semanas de gestación

Resultado	Interpretación
Glucosa en ayunas ≥ 126 mg/dL:	Considerar diabetes pregestacional
Glucosa en ayunas ≥ 92 mg/dL, pero < 126 mg/dL	Considerar diabetes gestacional.
Glucosa casual ≥ 200 mg/dL + confirmación en otro día (glucosa plasmática de ayunas o Hb glucosilada A1c):	Considerar diabetes pregestacional.
Glucosa de ayunas < 92 mg/dL	Se debe considerar como normal y, valorar según presencia de factores de riesgo para diabetes gestacional, la realización de Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa (PTOG) de 2 horas con carga de 75 gramos a las 24-28 semanas, para descartar de forma más objetiva el diagnóstico.

El diagnóstico requiere determinaciones de glucemia plasmática en sangre venosa; no debe realizarse con determinaciones de glucosa capilar. Solo si las pruebas indican diabetes pregestacional se debe hacer la confirmación con otra prueba en un día diferente (GPA, Glucemia al azar, HbA1C o PTOG).

Dos cosas son importantes remarcar en este momento del diagnóstico:

Está plenamente establecido que las diabéticas tipo 1 o 2 deben tener una concentración de HbA1C de 6.5% antes de embarazarse para reducir el riesgo de malformaciones fetales.

a) No se ha definido claramente un valor de HbA1C que refleje buen control durante el embarazo.

Aun en embarazos de mujeres no diabéticas puede ser subestimada o sobreestimada.

En las DMT1 las concentraciones de HbA1c en el tercer trimestre se correlacionan muy bien con la Macrosomía, pero carecen de sensibilidad.

Se debe considerar medir la HbA1c en el segundo y tercer trimestre en las diabéticas pregestacionales para valorar la magnitud del riesgo del embarazo. Las complicaciones aumentan cuando es mayor de 6.5%.

No cuantificar HbA1c rutinariamente para valorar el control glucémico en el II o III trimestre.

b) Para el diagnóstico de diabetes gestacional NO se recomienda la realización de la PTOG 2 horas con carga de 75 gramos antes de las 24-28 semanas

Si los resultados de los exámenes en este primer momento han sido normales, pero la embarazada presenta factores de riesgo, entonces se procede a PTOG 2 horas entre las 24-28 semanas.

Momento 2. Durante las 24-28 semanas

La recomendación para este período es realizar la PTOG 2 horas con carga de 75 gramos de glucosa (**Grado A BEL1**).

Prueba de tolerancia oral a la glucosa de 2 horas con carga de 75 gramos

Se debe realizar por la mañana después de una noche de ayuno de al menos 8 horas, pero no más de 14 horas y sin haber reducido la ingesta usual de carbohidratos en tres o más precedentes, con un mínimo de 150 gramos de carbohidratos al día y con actividad física habitual.

Durante la prueba La paciente debe estar en reposo y no debe fumar ni ingerir alimentos.

No debe estar recibiendo fármacos que modifiquen la prueba (corticoides, β adrenérgicos, etc), ni cursando proceso infeccioso.

La interpretación de los resultados es la siguiente

Tabla No 2. Interpretacion de los resultados en Diagnóstico de Diabetes Durante las 24 -28 semanas de gestación

Resultado	Interpretación	Comentario
Glucosa plasmática de ayuno ≥ 92 mg/dL	Diabetes Gestacional	Un solo valor que exceda o iguale los puntos de corte, hace el diagnóstico de diabetes gestacional
Glucosa plasmática 1 h postcarga ≥ 180 mg/dL	Diabetes gestacional	
Glucosa plasmática 2h postcarga ≥ 153 mg/dL	Diabetes gestacional	
Glucosa plasmática de ayuno ≥ 126 mg/dL	Diabetes pregestacional	Valorar no administrar la carga de glucosa. En este caso una segunda prueba (glucosa plasmática en ayunas, glucosa al azar o PTOG 2 H carga de 75 gramos) debe realizarse en un día diferente para confirmar el diagnóstico.
Glucosa 2 horas postcarga ≥ 200 mg/dL	Diabetes pregestacional	En este caso una segunda prueba (glucosa plasmática en ayunas, glucosa al azar o PTOG 2 H carga de 75 gramos) debe realizarse en un día diferente para confirmar el diagnóstico.

El diagnóstico requiere determinaciones de glucemia plasmática en sangre venosa. No debe realizarse con determinaciones de glucosa capilar.

Momento 3. Durante las 32-34 semanas:

Si la paciente tiene factores de riesgo y las pruebas de laboratorio antes de las 24 semanas y entre las 24-28 semanas resultaron normales o no se realizaron en esos períodos o se presentan en este momento complicaciones que característicamente se asocian a diabetes, es aconsejable repetir la PTOG entre las 32-34 semanas de gestación. El diagnóstico tardío, si bien limita el impacto del tratamiento, tiene validez para evaluar la finalización del embarazo, para planificar la recepción del recién nacido en un centro de adecuada complejidad y para el pronóstico de la paciente.

LOS PUNTOS DE CORTE Y LA INTERPRETACIÓN PARA DIAGNOSTICO SON LOS MISMOS QUE PARA LAS 24-28 SEMANAS

Seguimiento postparto

En las mujeres en las que se diagnosticó Diabetes Gestacional se recomienda que 6-12 semanas postparto se les realice de preferencia una PTOG 2 h con carga de 75 g, para determinar si la mujer está normoglucémica o identificar la presencia de prediabetes o diabetes. (GR Moderada). Esta evaluación puede ser con glucosa plasmática de ayunas, PTOG de 75 gramos o Hemoglobina glucosilada A1c.

Interpretación

Tabla No 3. Interpretación de los resultados en Diagnóstico de Diabetes**Durante 32-34 semanas de gestación**

Glucosa en ayunas 100-125 mg/dL	Prediabetes
Glucosa en ayunas ≥ 126 mg/dL	Diabetes
Glucosa a las 2 horas post carga <140 mg/dL	Normal
Glucosa a las 2 horas post carga 140-199 mg/dL	Prediabetes
Glucosa a las 2 horas post carga ≥ 200 mg/dL	Diabetes
HbA1C 4.2% - 5.6 %	Normal
HbA1C: 5.7% - 6.4%	Prediabetes
HbA1C: $\geq 6.5\%$	Diabetes

La probabilidad de desarrollar diabetes gestacional en el embarazo subsiguiente es de 30%-50%.

9. PROCEDIMIENTOS**Monitoreo de glucemia**

Está recomendado el automonitoreo de glucosa capilar en todas las embarazadas con diabetes pregestacional y gestacional (GR Alta) y se sugiere hacer la prueba antes y después de 1 h o 2 h de haber comenzado a comer y, cuando esté indicado, a la hora de dormir y durante la noche. (GR Baja).

Consejería Preconcepcional

Las pacientes con diabetes tienen un riesgo muy alto de abortos tempranos y de tener hijos con malformaciones congénitas. Estos riesgos están asociados con un control glucémico menos que óptimo preconcepcional y en el primer trimestre del embarazo. Este riesgo es difícil de cuantificar, pero es equivalente en diabéticas tipo 1 y tipo 2.

Pacientes con DMT1 o T2 y con historia de DMG previa se les debe recomendar y alentar a alcanzar un control metabólico antes del embarazo (**Grade B; BEL 2**) (Baja calidad de evidencia).

Se sugiere HbA1C $<6.5\%$ (o $<7.0\%$ si usa insulina) sin riesgos de hipoglucemia (Baja calidad de evidencia).

Pacientes con HbA1c $> 8.0\%$ se les debe aconsejar no embarazarse hasta que alcancen el control metabólico. En las mujeres que se embarazan con control metabólico deficiente se debe buscar alcanzar las metas lo más pronto posible y explicar el riesgo que conlleva el mal control glucémico. IDF Clinical Guidelines Task Force. Global Guideline on Pregnancy and Diabetes. Brussels: International Diabetes Federation, 2009

No es recomendable que las pacientes diabéticas se embaracen cuando están presentes las siguientes condiciones

- Niveles de A1c $> 8\%$ (85,8 mmol/mol).
- Nefropatía grave (creatinina plasmática > 2 mg/dL o proteinuria > 3 g/24 h y/o hipertensión arterial de difícil control).
- Cardiopatía isquémica.
- Retinopatía proliferativa grave, con mal pronóstico visual.
- Neuropatía autonómica grave.

10. TRATAMIENTO

El control metabólico durante el embarazo reduce las complicaciones tanto maternas como fetales de la gestación diabética, y un buen control glucémico materno antes de la concepción y al inicio de esta, reduce la frecuencia de malformaciones congénitas, lo cual supone la mayor causa de mortalidad y morbilidad severa en los hijos de madres diabéticas.

El objetivo del tratamiento es lograr el control metabólico de las pacientes diabéticas. Se basa en la normalización de la glucemia materna, ya que la hiperglucemia materna y, por consecuencia fetal, es la responsable de todas las complicaciones de la enfermedad, tanto las que afectan al feto como las que inciden sobre el curso del embarazo y el parto.

10.1 Ambulatorio

10.2. Tratamiento no farmacológico

El manejo ambulatorio, consiste en brindar las medidas preventivas necesarias basadas en las atenciones prenatales (determinar y explicar a la embarazada los riesgos maternos y fetales durante la gestación), y el estilo de vida.

- Frecuencia de las visitas de atención prenatal:

Se realizarán 1 vez al mes si a partir del diagnóstico e inicio del tratamiento si hay buen control metabólico. Desde la semana 34, será dos veces al mes, y desde la semana 38 una vez por semana. La frecuencia de atenciones debe aumentarse a 1 vez por semana o cada 2 semanas si existen complicaciones obstétricas, sospecha de compromiso fetal o mal control metabólico.

En la atención se deben involucrar especialistas diversos (Internista, Endocrinólogo, Obstetra, Perinatólogo, Neonatólogo, Anestesiista, Nutricionista, Enfermería, Diabetólogo, Psicólogo) con los que cuente la unidad de salud, o efectuar las interconsultas necesarias.

En cada visita, además de las acciones básicas de la atención prenatal, evaluar de manera estricta, el control de:

- Peso
- Presión arterial
- Monitoreo regular de la función renal: Creatinina, Proteinuria y Acetonuria
- Altura uterina
- Frecuencia cardíaca fetal y movimientos fetales
- Suplementación con Ácido Fólico 5 mg las primeras 12 semanas de gestación.

Luego disminuir a 400 mcg diarios.

- **Estilo de vida:**

El tratamiento inicial para DMG debe ser terapia médica nutricional y ejercicio físico moderado diario durante 30 minutos. Consiste fundamentalmente en un plan nutricional que controle la cantidad de carbohidratos que se ingiera y que garantice una adecuada ganancia de peso materno y fetal, normoglucemia y la ausencia de cetosis.

Los carbohidratos en la dieta deben aportar entre el 35-45% del total de calorías. Se recomiendan en promedio 1800 kcal/24 horas, lo cual garantiza adecuada ganancia de peso fetal y ausencia de cetonemia materna. La dieta debe ser fraccionada a 3 comidas principales y 2-4 meriendas que incluya 1 merienda nocturna (un vaso de leche simple sin azúcar, por ejemplo).

El aumento de peso programado depende del IMC inicial materno: Menor de 18.5 debe ser de 12.5-18 Kg en todo el embarazo, De 18.5-24.9 debe ser de 11.5-16 Kg en todo el embarazo, De 25-29.9 debe ser de 7-11.5 Kg en todo el embarazo, De 30 o más debe ser de 5-9 Kg en todo el embarazo, intentando que la curva de peso se ajuste a la curva esperada según edad gestacional.

Cálculo de la dieta en la embarazada con diabetes

Los objetivos del tratamiento alimentario en los casos de diabetes gestacional son la normalización de los niveles de glicemia, para el adecuado crecimiento del niño(a) y su bienestar. Consiste inicialmente en una dieta individualizada, fraccionada y con una selección correcta de los alimentos, considerando el contenido y tipo de los carbohidratos incluidos en los mismos.

La dieta debe adaptarse individualmente a cada embarazada, teniendo en cuenta el peso al inicio del embarazo. Debe ser completa, variada, equilibrada y suficiente. Lo primero es obtener la evaluación nutricional a la captación, a partir del IMC con los puntos de corte de las Tablas Antropométricas.

Para realizar el cálculo de la dieta se debe tomar en cuenta el estado nutricional de cada embarazada.

TABLA No 4. Calculo de la dieta en Diabetes según estado nutricional.

Estado Nutricional (Kcal/Kg/día)	Calorías que le corresponden al día
Bajo peso	35-45 kcal del peso deseable*
Normopeso	30 Kcal
Sobrepeso	25 Kcal
Obesa	15-20 Kcal

* Según la estatura, de acuerdo con el Percentil 50 del IMC de las tablas antropométricas de las Embarazadas.

Valor Calórico Total (VCT)

En el Primer Trimestre se calculará según el Peso Teórico y la Actividad Física. A partir del Segundo Trimestre se le agregan 300 Kilocalorías. Es necesario controlar el aumento de peso materno y ajustar el VCT según su progresión en forma personalizada. No se recomienda utilizar un valor calórico total menor a 1,800 Kcal.

Embarazos múltiples:

* Embarazo gemelar: Es conveniente agregar 450 Kilocalorías al VCT a partir del segundo trimestre y adecuar según la curva de peso.

* En embarazos de 3 o más fetos se recomienda que el aporte extra de 450 Kilocalorías al VCT se realice a partir del primer trimestre y hacer el seguimiento según la curva de peso materno y fetal.

Plan Nutricional para la embarazada con Diabetes Gestacional:

El aporte energético debe distribuirse en tres comidas (desayuno, almuerzo y cena) y tres meriendas (a media mañana, a media tarde y al acostarse). Como se mencionó anteriormente este aporte nunca debe ser menor de 1,800 Kcal.

La distribución del monto calórico durante el día se distribuye de la siguiente forma:

* 15% en desayuno

* 5% en merienda de la mañana *

* 30 % en el almuerzo

* 15% en merienda de la tarde

- * 30% en la cena

- * 5% en la merienda antes de acostarse

La distribución porcentual calórica de la dieta de la embarazada diabética debe ser:

- * Carbohidratos: 40-45 %

- * Proteínas: 20-25%

- * Grasas: 30-40%

Del aporte de energía por las grasas, la ingestión de ácidos grasos saturados no debe exceder el 10% de la energía total, los monoinsaturados el 15% y los poliinsaturados el 7%. Se recomienda una relación de ácidos grasos omega6 / omega3 de 5:1 a 10:1.

Recomendar el consumo de carbohidratos complejos y eliminar los carbohidratos simples, como los azúcares refinados (bombones, caramelos, gaseosas, pasteles, jugos, fresco, atol, cebada, batidos) por su rápida absorción.

En la dieta habitual de estas embarazadas debe incluirse los alimentos ricos en fibra dietética, alrededor de 40 g/día, como: cereales integrales, frijoles, el hollejo de la naranja, cáscaras comestibles de ciertas frutas (guayaba, uva, ciruela, cereza, grosella, manzana, melocotón, durazno, pera, marañón). Consumir alimentos ricos en vitaminas y minerales, en las meriendas puede ingerir yogur natural, frutos secos como semilla de Marañón, frutas frescas con cáscara medianas.

Para la dieta de la embarazada diabética se debe tomar en consideración el índice glucémico y la carga glucémica de los alimentos.

El plan nutricional debe ser establecido y monitoreado por nutricionista en las unidades donde se encuentre disponible o la paciente será referida a unidades de salud donde se cuente con este recurso.

Ejercicio. Se recomienda caminar despacio, diario, durante 30 minutos, toda la semana.

Esta actividad se desaconseja cuando no hay buen control metabólico.

- **Exámenes complementarios:** * EKG.

- * Fondo de ojo.

- * Pruebas de coagulación: en la última atención prenatal previa al parto.

- * Ecografía: En la 29-30, 34-35 SG, evaluando mediciones fetales, volumen del líquido amniótico. * Doppler color: Se efectuará cuando se sospeche de Retraso del Crecimiento Intrauterino. * Prueba de bienestar fetal: Cuando se determina que el feto es macrosómico.

- * Donde esté disponible, determinación cada trimestre de hemoglobina glicosilada en embarazadas que reciben tratamiento con insulina

- * **Es muy recomendable, si la embarazada puede: autoanálisis de glicemia capilar previo a desayuno, almuerzo y cena, y 1 hora postprandial (después de cada comida) al menos 3 veces por semana en días alternos.** GR Alto. NE Alto.

10.3 Tratamiento farmacológico

Garantizar vigilancia pre y una hora postprandial con cada comida para establecer control metabólico. Ver Anexo No. 1 Hoja de Automonitoreo de Glucosa

10.2.a Manejo ambulatorio

Durante el embarazo, el control glucémico puede hacerse más inestable, con tendencia a glucemia en ayunas más baja, picos de glucemia elevados después de las comidas y episodios de hipoglucemia nocturna. Todo ello condiciona ajustes frecuentes a lo largo de la gestación de la dosis de insulina de acción rápida para cubrir adecuadamente las comidas y de la dosis de insulina intermedia o de acción prolongada, que necesita ser finamente ajustada para garantizar un óptimo control basal sin episodios de hipoglucemia.

Por lo tanto, todos los instrumentos que faciliten este control son bienvenidos siempre que no ocasionen otros efectos indeseables.

10.2b. Insulina

La Insulina debe ser el fármaco de primera línea. La terapia con Insulina debe individualizarse y adaptarse frecuentemente a las necesidades cambiantes de la gestación. No todas las pacientes con Diabetes Mellitus Gestacional requerirán insulina. **Se recomienda usar Insulinas Humanas Biosintéticas como primera elección.**

Se recomienda PREFERENCIALMENTE insulina (NE-1a, GR-A) de acción intermedia (NPH humana recombinante de aplicación vía SC, cuya presentación son frascos de 100UI/ml en frascos ampolla de 5ml y 10ml). Con el uso de Insulina NPH se deben alcanzar las metas en ayuno, pre almuerzo y pre cena. Para alcanzar las metas posprandiales se utiliza de ser necesario Insulina de acción corta (también llamada regular o Rápida, de aplicación vía IV o SC). La insulina es de alto peso molecular y no atraviesa la barrera placentaria, siendo inocua para el feto. La insulina debe almacenarse entre 4° C a 8° C. Nunca debe congelarse.

En los últimos años, se han desarrollado los análogos de insulina, tanto los de acción ultrarrápida (Lispro, Aspart, Glulisina) como los de acción prolongada que facilitan un buen control metabólico con menos episodios de hipoglucemias severas y nocturnas. Muchas mujeres en edad fértil pueden estar en tratamiento con estas nuevas insulinas y quedar embarazadas.

El cálculo de dosis total de Insulina será partiendo de 0.2-0.3 UI /Kg peso actual/día (Independiente del Trimestre). La proporción de insulina NPH/InsulinaCristalina será 50/50 independiente del trimestre y se irá ajustando de acuerdo a requerimientos.

El 50% de la dosis diaria total corresponderá a insulina NPH (componente basal) y se debe dividir 70% en la mañana y 30% en la noche o en monodosis de DETEMIR nocturna en caso que se utilice análogo y que esté disponible.

El otro 50% de la dosis diaria total de Insulina corresponderá a la insulina Cristalina (componente prandial). Se iniciará la insulina prandial antes de la comida principal de la paciente (por lo general en el almuerzo). Se puede calcular la dosis con el 10% de la basal o 4 unidades de inicio. Si no se alcanzan las metas posprandiales se va adicionando insulina cristalina en los otros tiempos de comida (desayuno y almuerzo). Para alcanzar las metas se va incrementando 1- 2 unidades en el tiempo de comida que sea necesario (desayuno almuerzo o cena) hasta alcanzar las metas posprandiales en todos los tiempos de comida.

La insulina Prandial se aplica media hora antes de cada comida si se utiliza insulina Cristalina o antes de las comidas al momento de comer si se utiliza Aspart o Lispro.

Recordar que la acción de la insulina basal se ve reflejada en el valor de glucosa de ayuno y de las glucosas preprandiales y la acción de la insulina prandial en los valores de 1 hora y 2 horas postprandiales.

Las mujeres con diabetes pregestacional que han sido controladas adecuadamente con los análogos anteriormente mencionados pueden continuar usándolos durante el embarazo siempre y cuando haya disponibilidad de las mismas en los servicios de salud.

10.2C Hipoglucemiantes orales

En los últimos años se han publicado estudios observacionales y ensayos clínicos randomizados en los que se evalúa la utilización de antidiabéticos durante la gestación, fundamentalmente Metformina.

Se considera que este es un fármaco categoría B durante la gestación por la FDA. Es una biguanida oral que actúa disminuyendo la producción hepática de glucosa e incrementa la sensibilidad periférica a la insulina. Atraviesa la placenta. En mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP) puede normalizar la función reproductiva y, en caso de tomarla antes de la gestación, se debe indicar NO suspenderla durante la gestación.

La Metformina aumenta la sensibilidad a la insulina previa a la gestación y disminuye la resistencia a la insulina provocada por las hormonas placentarias. En algunos estudios observacionales se notó una menor incidencia de DMG en las pacientes con SOP que mantenían el tratamiento con Metformina a lo largo de la gestación al compararlas con aquellas que lo suspendían.

Produce menos ganancia de peso materno y menos incidencia de macrosomía fetal. Sus principales ventajas son su bajo costo y mejor aceptación por las pacientes por su administración oral.

Se puede utilizar Metformina en las pacientes embarazadas con Diabetes Gestacional, que no logran un adecuado control metabólico a pesar del uso de adecuada terapia médica nutricional por al menos 2 semanas o que no puedan usar insulina por los riesgos que conlleva.

- Se debe iniciar a dosis de 500 mg vía oral durante la mitad de la cena
- 500 mg desayuno y cena (cada 12 horas) y si es bien tolerado
- Aumentar luego de 1 semana de uso a 1,000 mg (cada 12 horas) con desayuno y cena
- Dependerá de dosis respuesta y tolerancia

DOSIS MÍNIMA EFECTIVA ES DE 1500 y dosis máxima de 2000 MG por día con ajustes cada 72 horas de acuerdo a tolerancia.

- Si con esto no se logra el control metabólico se debe agregar Insulina.

Se debe iniciar insulino terapia de inmediato con o sin Metformina, así como plan nutricional y ejercicio, en mujeres con diabetes pregestacional, o en pacientes con glucosa de ayunas entre 100 - 125 mg/dL si hay complicaciones como macrosomía o polihidramnios.

Cualquier otro hipoglucemiante oral que esté usando la diabética pregestacional embarazada debe discontinuarse.

Otra terapia propuesta y con grado de recomendación adecuado es el uso de glibenclamida (en **dosis de 2.5 mg – 10 mg en 24 horas fraccionadas en 2 dosis o en una sola dosis diaria**) en mujeres con diabetes gestacional que no están controladas con Metformina y no aceptan la insulino terapia o que no toleran Metformina y no aceptan insulino terapia. En estos casos siempre debe obtenerse el consentimiento y documentarlo en el expediente clínico de la paciente.

Los valores que indican un buen control metabólico y las metas a seguir son:

- Glicemias capilares preprandrial (antes de Desayuno-Almuerzo-Cena): menores de 95 mg/dL.
- Glicemias capilares postprandrial (1 h después de Desayuno-Almuerzo-Cena): menores a 140 mg/dL

dL. GR Alto. NE Bajo.

- Glicemias capilares Postprandial (2 horas después de Desayuno -Almuerzo-Cena) menores de 120 mg/dl.
- Hipoglicemias: ausentes.

10.2.b Manejo Hospitalario

Hipoglicemia. Son frecuentes cuando se administra tratamiento con insulina NPH y ocurre debido a la no ingesta programada, presencia de vómitos o sobredosificación de insulina.

Ante la sospecha clínica de hipoglicemia a la paciente se le DEBE realizar un control de glicemia capilar, si la glicemia es de 60 mg/dL o menos. Realice:

- En embarazada consciente: Administrar 15 gramos de líquidos con carbohidratos vía oral (equivalente a 4 cucharadas de azúcar en medio vaso de agua, ½ vaso de jugo de naranja o de coca cola regular). Repetir la glicemia capilar a los 15 minutos para constatar la recuperación y si continúa siendo inferior a 70 mg/dL repetir el procedimiento.
- En embarazada inconsciente: Manejo en unidad de salud obligatorio. Administrar 25 ml de glucosa al 50% IV, realizar monitoreo cada 15 minutos de glucosa capilar y repetir dosis hasta que glucosa capilar sea igual o mayor a 70 mg/dl; y debe ser transferida al hospital.

Hiperglicemia

Descompensación simple o moderada: realizar en secuencia

- Evaluar pérdida de líquidos y electrolitos, rehidratar por vía oral o intravenosa con solución salina normal y reposición de electrolitos según requerimientos o control de iones donde esté disponible.
- Una vez hidratada, administrar insulina cristalina 0.1/unidades /Kg cada 4-6 horas con nuevo control de glicemia capilar hasta lograr control metabólico sin hipoglicemia.
- Identificar y corregir causas desencadenantes de la descompensación (incumplimiento de tratamiento y/o dieta, infecciones, enfermedades asociadas)
- Una vez estabilizada, re-valorar el esquema de mantenimiento basal y prandial.
- Valorar bienestar fetal.

Estado hiperosmolar y Cetoacidosis diabética:

- Previo al traslado, iniciar hidratación IV con solución salina normal a 10 -15 ml/Kg/hora, máximo 50 ml/Kg a pasar en 4 horas a razón de 1 L por hora. Ajustar la continuidad de hidratación en base a la diuresis, densidad urinaria en la cinta reactiva de uroanálisis, el pH urinario y la cetonuria.
- Medir concentraciones de sodio, potasio y pH. El manejo debe ser realizado en Unidad de Cuidados Intensivos.
- Iniciar infusión intravenosa de insulina cristalina a nivel hospitalario a 0.1 UI/Kg/hora, lo que debería disminuir la concentración de glucosa de 50-75 mg/dL/hora. Si la glucosa plasmática no disminuye en 50 mg/dL/hora del valor inicial en la primera hora y el estado de hidratación es adecuado, la infusión de insulina se puede duplicar cada hora hasta que la glucosa disminuye a un rango constante entre 50-75 mg/dL/hora.
- El manejo de estas complicaciones agudas se debe hacer en base a los principios recomendados de manejo de líquidos IV, electrolitos, infusión de insulina en la población general.

Criterios de Alta Hospitalaria

Ausencia de glucosuria, cetonuria y proteinuria. Sin datos de lesión a nivel renal y /o hepática (ácido úrico y transaminasas en valores normales), Cifras de glicemia en niveles meta. (Ayunas entre 70 y 90 mg/dL y postprandial a la hora, menor o igual a 140 mg/dl).

Compromiso de la paciente y apego a su tratamiento (En caso de utilizar Insulinoterapia, se deberá explicar de manera detallada la forma, vía y hora de administración).

Paciente con disponibilidad de realizar automonitoreo en casa o en alguna unidad de salud cercana en la que pueda llevar a cabo la vigilancia de niveles pre y postprandiales de glicemia.

Paciente con accesibilidad geográfica.

Vigilancia Prenatal

- El diagnóstico de Diabetes pregestacional o gestacional automáticamente es indicativo de que la paciente cursa con un embarazo de alto riesgo

Obstétrico y es de manejo en II Nivel (Atención multidisciplinaria).

- En las unidades de salud donde esté disponible se recomienda vigilancia fetal en Pacientes con Diabetes tipo 1 y 2 desde las 34 SG con los test no estresantes (NST o PSS), realizándolo semanalmente y después de las 36 semanas y hasta las 39 semanas que se realice la inducción cada 5 días. Recordar que en el NST se buscan datos ominosos (Ausencia de variabilidad y Descensos de recuperación prolongada). De no encontrarse variabilidad se recomienda prueba de estimulación vibroacústica para descartar sueño fisiológico fetal.

• NO USAR LOS TÉRMINOS DE NST REACTIVO Y NST NO REACTIVO.

- La diabetes gestacional requiere vigilancia con NST desde las 37 semanas si esta patología está asociada a otra morbilidad en la paciente.
- De acuerdo a disponibilidad en la unidad de salud, la ultrasonografía debe efectuarse a intervalos (2 veces semanal) dependiendo de la evolución clínica, y poner énfasis en el crecimiento fetal, líquido amniótico y perfil biofísico.

10.3 Atención del parto

La paciente debe estar controlada metabólicamente. No realizar inducción del trabajo de parto, ni cesárea (salvo alguna emergencia que ponga en peligro vida materna o fetal, si no hay adecuado control metabólico al menos en las 24 horas previas al procedimiento).

La atención del parto debe ser de forma electiva (ya sea por inducción del trabajo de parto o por cesárea electiva entre la semana 38 a 40 de gestación. No se debe prolongar el embarazo más de 40 semanas.

- DMG con buen control metabólico: 39 SG + Parto vaginal / Inducción
- DMG de difícil control durante el embarazo: 38 SG (evaluar madurez pulmonar) / Parto vaginal / Inducción
- DM1 o 2 en control: 39 SG + Parto vaginal / Inducción
- DM1 ó 2 con difícil control: 37 - 38 SG + Parto vaginal / Inducción
- Macrosomía + Hipertensión gestacional o con mal control metabólico, se debe interrumpir a las 37 SG.

La finalización del embarazo está indicada en las siguientes condiciones: Sin comprobar madurez fetal:

- Riesgo de pérdida de bienestar fetal

- Preeclampsia grave o eclampsia con daño a órganos blancos y sin control de cifras arteriales
- Restricción del Crecimiento Intrauterino (RCIU)
- Rotura prematura de membranas
- Hemorragia

Comprobada la madurez fetal:

- Mal control metabólico
- Feto macrosómico (Si por ecografía hay macrosomía entre 4,000 y 4,500 g, se permite una prueba de parto, pero si la estimación es de más de 4,500 g, se indicará cesárea).

Las madres diabéticas deben amamantar a sus bebés siempre que sea posible. Pueden seguir usando Metformina o Glibenclamida durante la lactancia si ya las estaban usando durante el embarazo. GR Alto. NE Alto.

Atención durante la Labor y el Parto:

Al inicio del trabajo de parto los requerimientos de insulina disminuyen mucho y los de glucosa aumentan a 2.55 mg/Kg/min. El objetivo es mantener la glucosa en 72 -126 mg/dL para prevenir la hiperglucemia materna y fetal y evitar la hipoglucemia neonatal.

Idealmente la inducción del trabajo de parto debe ser planificada:

- Durante la labor la paciente puede tomar agua, pero no bebidas azucaradas.
- Canalizar preferiblemente con bránula #18 y llave de 3 vías con 1,000 mL de SSN o Ringer.

Manejo de la insulina durante el trabajo de parto y el parto:

- La dosis usual de insulina de acción intermedia (NPH) es aplicada a la hora de acostarse.
- No se aplica la dosis de la mañana.
- Se inicia la dosis de solución salina normal.
- Una vez que inicia el trabajo de parto o los niveles de glucosa disminuyen a menos de 70 mg/dL, la infusión es cambiada de solución salina a Dextrosa al 5% o Solución Mixta y administrada a 100 a 150 mL/hora (2.5 mg/Kg/min) para alcanzar un nivel de glucosa de aproximadamente 100 mg/dL.
- Los niveles de glucosa son chequeados cada hora usando glucómetro junto a la cama permitiendo ajustar la insulina o la infusión de glucosa.
- La insulina regular es administrada en solución salina o Ringer por infusión intravenosa a 1.25 U/hora si los niveles de glucosa exceden 100 mg/dL.

Tratamiento durante el parto:

Ajustar las soluciones IV y la administración de insulina; seguir las siguientes indicaciones.

Tratamiento en el Postparto: Si el parto fue vía vaginal:

La dieta de la madre debe calcularse a 30 kcal/Kg/día, 50% carbohidratos, 35% grasas y 15% proteínas.

Las calorías se deben calcular con el peso corporal postparto y se debe dividir de acuerdo a las comidas preparto.

Realizar control de glicemia y ajustar dosis de insulina según resultados de monitoreo capilar. El monitoreo de glicemia debe ser idealmente antes de cada comida y 2 hora postprandial.

Se puede reiniciar insulina a dosis de 0.3 U/Kg/día.

El 50% de la dosis total de INSULINA calculada se debe administrar subcutánea como insulina NPH (70% en la mañana y 30% en la noche) o en monodosis de DETEMIR O GLARGINA.

El otro 50% de la dosis total de Insulina calculada se administra subcutánea, 1/3 me día hora antes de cada comida si se elige Cristalina o con la comida al momento de comer si se elige ASPART, LISPRO O GLULISINA.

Se deben tomar en cuenta los siguientes factores:

- Glucosa preprandial
- Cantidad de carbohidratos a comer
- Cantidad e intensidad de actividad física esperada después de la comida
- El factor de la sensibilidad de la paciente a la insulina
- Disfunción autonómica (hipoglicemia inadvertida)

10.4 Atención neonatal

Atención inmediata y cuidados del recién nacido establecidos en las Normas y protocolos de atención prenatal, parto, puerperio y recién nacido de bajo riesgo. Realizar glicemia a la primera hora, a las 6 horas y a las 24 horas de nacido. Alimentación precoz en primera hora.

Brindar cuidados de la atención neonatal inmediata. Los niveles altos de glicemia en la madre pueden causar problemas en el bebé (> 140 de glucosa a la hora posprandial). Dichos problemas pueden ser:

- Traumatismo al nacer (lesión de plexo braquial, fracturas, traumas cerrados)
- Ictericia
- Alteraciones metabólicas: Hipoglicemia (Se presenta en el 50% de los neonatos) 2, hipocalcemia, hipomagnesemia, policitemia.

Las alteraciones metabólicas que pueden aparecer, obligan a la realización de toma de muestra de sangre para valoración en los recién nacidos.

11. ANEXO: Lista de Chequeo del Cumplimiento del Protocolo de Atención

Porcentaje de embarazadas con Diabetes y Embarazo, clasificadas y tratadas, según protocolo del MIN-SA.

CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO – DIABETES Y EMBARAZO:

Cada número corresponde a un expediente monitoreado de paciente embarazada con Diabetes. Registre el número del expediente. Anotar 1 en la casilla correspondiente si el criterio evaluado es satisfactorio (Se Cumple). Si el criterio no es satisfactorio (No Se Cumple), anotar 0. Registrar NA (No Aplica), en caso de que el criterio a monitorear no sea válido en el presente caso o que no pueda aplicarse en este nivel de atención. La casilla de Expediente Cumple, se marcará con 1 solamente si en el expediente monitoreado se cumplieron todos los criterios, exceptuando los NA. El Promedio Global, se obtiene de dividir el Total de Expediente Cumple (1) entre el Total de Expedientes Monitoreados X 100. El promedio por criterio nos servirá para focalizarnos en los Ciclos Rápidos de Mejoría Continua de el o los criterios que no estamos cumpliendo (Fallos de la Calidad de Atención).

[illegible]

-Se estableció de manera correcta el manejo de acuerdo a la etapa del trabajo de parto																			
-Se estableció tratamiento de acuerdo a enfermedad																			
-Se completó maduración pulmonar																			
-Se hizo registro de mejoría clínica																			
-Se envió oportunamente a la valoración de pruebas de bienestar fetal																			
-La finalización de la gestación se presentó acorde a las condiciones clínicas de la paciente seleccionando la mejor vía para el parto.																			
EXPEDIENTE CUMPLE :																			
Promedio Global :																			

12. BIBLIOGRAFIA

1. National Diabetes Information Clearinghouse [Internet]. Maryland: National Institutes of Health 2011. Available: <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/statistics/#Gestational>. Accessed November 3, 2011.
2. Evensen, Ann E. Update on Gestational Diabetes Mellitus. *Prim Care Clin Office Pract* 39 (2012) 83–94.
3. Pridjian, Gabriella, Benjamin Tara D. Update in Gestational Diabetes. *Obstet Gynecol Clin N Am* 37 (2010) 255–267.
4. Confidential Enquiry into Maternal and Child Health. Pregnancy in women with type 1 and type 2 diabetes in 2002e03, England, Wales, Northern Ireland. London: CEMACH, 2005.
5. Temple R, Aldridge V, Greenwood R, et al. Association between outcome of pregnancy and glycemic control in early pregnancy in type 1 diabetes: population based study. *BMJ* 2002;325:1275-6
6. Hawthorne G, Robson S, Ryall EA, et al. Prospective population based survey of outcome of pregnancy in women with diabetes: results of the Northern Diabetic Pregnancy Audit, 1994. *BMJ* 1997;315:279-81.
7. Bell R, Bailey K, Cresswell T, et al. Trends in prevalence and outcomes of pregnancy in women with pre-existing type I and type II diabetes. *BJOG* 2008;115:445-52.
8. Macintosh MC, Fleming KM, Bailey JA, et al. Perinatal mortality and congenital anomalies in babies of women with type 1 or type 2 diabetes in England, Wales, and Northern Ireland: population based study.
9. *BMJ* 2006;333:177. Mills JL, Baker L, Goldman AS. Malformations in infants of mother with diabetes occur before the seventh gestational week. Implications for treatment. *Diabetes* 1979;28:292-3.
10. Martinez-Frias ML. Epidemiological analysis of outcomes of pregnancy in mother with diabetes: identification of the most characteristic and most frequent congenital anomalies. *Am J Med Genet* 1994;51:108-13.
11. Mills JL. Malformations in infants of diabetic mothers. *Teratology* 1982;25:385-94. DOCUMENTO DE CONSENSO Asistencia a la gestante con diabetes. Guía de práctica clínica actualizada en 2014 Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE). *Av Diabetol*. 2015;31(2):45-59
12. Ian Blumer, Eran Hadar, David R. Hadden, Lois Jovanovic~ , Jorge H. Mestman, M. Hassan Murad, and Yariv Yogev. Diabetes and Pregnancy: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. (*J Clin Endocrinol Metab* 98: 4227–4249, 2013.
13. Guías ALAD Sobre diagnóstico, Control, tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Edición 2013. 14. L. Herranz, Diabetes Mellitus y Embarazo. *Endocrinol Nutr*. 2005;52(5):228-37
15. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med*. 2008;358:1991–2002.
16. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes. Sec. 2. In Standards of Medical Care in Diabetes 2015. *Diabetes Care* 2015;38(Suppl. 1):S8–S16
17. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology – Clinical Practice Guidelines for Developing a Diabetes Mellitus Comprehensive Care Plan – 2015 Aace/Ace Diabetes Guidelines, *Endocr Pract*. 2015;21(Suppl 1)
18. D. Thompson et al. Clinical Practice Guidelines Diabetes and Pregnancy Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee *Can J Diabetes* 37 (2013) S168 - S183.
19. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the Management Of Diabetes Mellitus *Endocr Pract*. 2007;13 (Suppl 1) 2018.

20. Xiong X, Ellkind-Hirsch KE, Vastardis S, et al. Periodontal disease is associated with gestational diabetes mellitus, a case-control study. *J Periodontol* 2009;80: 1742–9.
21. Seghieri G, Anichini R, de Bellis A, et al. Relationship between gestational diabetes mellitus and low maternal birth weight. *Diabetes Care* 2002;25:1761–5.
22. Siri L. Kjos, M.D., and Thomas A. Buchanan, M.D. Gestational Diabetes Mellitus *N Engl J Med* 1999; 341:1749-1756
23. Schaefer UM, Songster G, Xiang A, Berkowitz K, Buchanan TA, Kjos SL. Congenital malformations in offspring of women with hyperglycemia first detected during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1165–1171
24. Omori Y, Jovanovic L. Proposal for the reconsideration of the definition of gestational diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:2592–2593.
25. Bartha JL, Martinez-Del-Fresno P, Comino- Delgado R. Gestational diabetes mellitus diagnosed during early pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:346–350.
26. Maegawa Y, Sugiyama T, Kusaka H, Mitao M, Toyoda N. Screening tests for gestational diabetes in Japan in the 1st and 2nd trimester of pregnancy. *Diabetes Res Clin Pract* 2003;62:47–53.
27. Metzger BE, Coustan DR. Summary and recommendations of the Fourth International Workshop- Conference on Gestational Diabetes Mellitus: the organizing committee. *Diabetes Care* 1998; 21(Suppl. 2):B161–B167.
28. O'sullivan JB, Mahan CM. Criteria for oral glucose tolerance test in pregnancy. *Diabetes* 1964;13:278–285.
29. Cutchie WA, Cheung NW, Simmons D. Comparison of international and New Zealand guidelines for the care of pregnant women with diabetes. *Diabet Med* 2006;23:460–468.
30. Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, De Leiva A, Dunger DB, Hadden DR, Hod M, Kitzmiller JL, Kjos SL, Oats JN, Pettitt DJ, Sacks DA, Zoupas C. Summary and recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2007;30(Suppl. 2):S251–S260.
31. World Health Organization: *WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus: Second Report*. Geneva, World Health Org., 1980 (Tech. Rep. Ser., no. 646).
32. Meek CL, Lewis HB, Patient C, Murphy HR, Simmons D. Diagnosis of gestational diabetes mellitus: falling through the net. *Diabetologia*. 2015 Sep;58(9):2003-12.
33. American Diabetes Association. Management of diabetes in pregnancy. Sec. 12. In *Standards of Medical Care in Diabetes 2015*. *Diabetes Care* 2015;38 (Suppl. 1):S77–S79.
34. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Recommendations on the Diagnosis and Classification of Hyperglycemia in Pregnancy *Diabetes Care* March 2010 33:676-682
35. Mosca A, Paleari R, Dalfrà MG, Di CianniG, Cuccuru I, Pellegrini G, et al. Reference intervals for hemoglobin A1c in pregnant women: data from an Italian multicenter study. *Clinical Chemistry* 2006;52:1138–43.
36. Ahmad Jamal. Hb A1C in pregnancy. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* 6 (2012) 59–6.
37. American Diabetes Association. Preconception care of women with diabetes. *Diabetes Care* 2004;27 (Suppl. 1):S76–8.
38. Lynn P. Lowe, Boyd E. Metzger, Alan R. Dyer, Julia Lowe, David R. McCance, Terence R.J. Lappin, Elisabeth R. Trimble, Donald R. Coustan, David R. Hadden, Moshe Hod, Jeremy J.N. Oats, Bengt Persson, and for the HAPO Study Cooperative Research Group Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study:

- Associations of maternal A1C and glucose with pregnancy outcomes. *Diabetes Care* March 2012 35:3 574-580.
39. Diabetes in pregnancy: management from preconception to the postnatal period NICE guidelines [NG3] Published date: February 2015
40. Evers IM, De Valk HW, Mol BWJ, et al. Macrosomia despite good glycaemic control in Type I diabetic pregnancy; results of a nationwide study in The Netherlands. *Diabetologia* 2002; 45: 1484-9.
41. Jovanovic L, Druzin M, Peterson CM. Effect of euglycemia on the outcome of pregnancy in insulin-dependent diabetic women as compared with normal control subjects. *Am J Med* 1981; 71: 921-7.
42. Leary Joyce., Pettitt, David J., Jovanovi Lois., Gestational diabetes guidelines in a HAPO world. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 24 (2010) 673–685.
43. Villanueva Hernández G, Bayón Yusta JC. Diagnóstico de la diabetes mellitus gestacional: evaluación de los nuevos criterios IADPSG. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2014. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias: OSTEBA. Consenso de diabetes. Recopilación, actualización y recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la diabetes gestacional. Septiembre de 2012 F. A.S.G.O Volumen 11 - Nº 2 - Septiembre 2012
44. Kim C, Berger DK, Chamany S. Recurrence of gestational diabetes mellitus: a systematic review. *Diabetes Care* 2007; 30: 1314-9.
45. *Tríptico de las tablas antropométricas para evaluar el estado nutricional de la embarazada*, INHA, ICIMAF, MINSAP, UNICEF, La Habana, 2009.
46. Hernández-Triana, M., C. Porrata, S. Jiménez, A. Rodríguez, O. Carrillo, *et al.* "Dietary Reference Intakes for Cuban Population", *MEDICC Review*, USA, 2009;11(4):9-16.
47. Sánchez, C. M. E. D., Acosta, C. S. J., Bernal, M. S. A. I. G., Rodríguez, M. S. G. P., Marquez, I. P., Valdés, R. J. C., & Torriente, M. S. G. M. Z (2013). Consejos utiles sobre la alimentación y nutrición de la embarazada.
48. De Diabetes, A. L. (2007). Consenso latinoamericano de diabetes y embarazo. *La Habana, Cuba*, 55-69.
49. Kathleen, M., K. M. Rasmussen, A. L. Yaktine (Editors). *Weight Gain during Pregnancy: Reexamining the Guidelines*, National Academy Press, Washington, DC, 2009; 869 p.
50. American Dietetic Association. (2001). Medical Nutrition Therapy evidence based guides for practice. Nutrition Practice Guidelines for Gestational Diabetes Mellitus.
51. Diabetes and Pregnancy: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 98: 4227–4249, 2013.
52. Uso de fármacos en diabetes y embarazo, SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA (SEGO), Grupo Español de Diabetes y Embarazo (SED, SEGO), Reyes Luna Cano (SED), Octavio Ramírez García (SEGO), María M. Goya Canino (SEGO), Begoña Vega Guedes (SEGO), MARZO 2014, pag. 35.
53. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *Engl J Med*. 2008;358:1991–2002.
54. AACE/ACE Diabetes Guidelines, *Endocr Pract*. 2018;21(Suppl 1).P.53
55. Anwar A, Salih A, Masson E, Allen B, Wilkinson L, Lindow SW. The effect of pre-pregnancy counselling for women with pre-gestational diabetes on maternal health status. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2011;155:137–139.
56. Murphy HR, Roland JM, Skinner TC, et al. Effectiveness of a regional prepregnancy care program in women with type 1 and type 2 diabetes: Benefits beyond glycemic control. *Diabetes Care*. 2010; 33:2514–2520.

57. Ray JG, O'Brien TE, Chan WS. Preconception care and the risk of congenital anomalies in the offspring of women with diabetes mellitus: a meta-analysis. *QJM*. 2001;94:435–444.
58. Dicker D, Feldberg D, Samuel N, Yeshaya A, Karp M, Goldman JA. Spontaneous abortions in patients with insulin-dependent diabetes mellitus: the effect of preconceptional diabetic control. *Am J Obstet Gynecol*. 1988;158:1161–1164.
59. Rosenn B, Miodovnik M, Combs CA, Khoury J, Siddiqi TA. Preconception management of insulin-dependent diabetes: improvement of pregnancy outcome. *Obstet Gynecol*. 1991;77:846–849.
60. Holing EV. Preconception care of women with diabetes: the unrevealed obstacles. *J Matern Fetal Med*. 2000;9:10–13.
61. Inkster ME, Fahey TP, Donnan PT, Leese GP, Mires GJ, Murphy DJ. Poor glycated haemoglobin control and adverse pregnancy outcomes in type 1 and type 2 diabetes: systematic review of observational studies. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2006;6:30.
62. Nielsen GL, Møller M, Sørensen HT. HbA1c in early diabetic pregnancy and pregnancy outcomes: a Danish population-based cohort study of 573 pregnancies in women with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29:2612–2616.
63. Guerin A, Nisenbaum R, Ray JG. Use of maternal GHb concentration to estimate the risk of congenital anomalies in the offspring of women with prepregnancy diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30:1920–1925.
64. Suhonen L, Hiilesmaa V, Teramo K. Glycaemic control during early pregnancy and fetal malformations in women with type I diabetes. *Diabetologia*. 2000;43:79–82.
65. Landon MB, Spong CY, Thom E, et al; Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *NEngl J Med*. 2009; 361:1339–1348.
66. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med*. 2005;352:2477–2486.
67. Short KR, Pratt LV, Teague AM, Man CD, Cobelli C. Postprandial improvement in insulin sensitivity after a single exercise session in adolescents with low aerobic fitness and physical activity. *Pediatr Diabetes*. 2013;14:129–137.
68. Short KR, Pratt LV, Teague AM. The acute and residual effect of a single exercise session on meal glucose tolerance in sedentary Young adults. *J Nutr Metab*. 2012;2012:278678.
69. Young JC, Treadway JL. The effect of prior exercise on oral glucose tolerance in late gestational women. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1992;64:430–433. Avery MD, Walker AJ. Acute effect of exercise on blood glucose and insulin levels in women with gestational diabetes. *J Matern Fetal Med*. 2001;10:52–58.
70. Jovanovic-Peterson L, Durak EP, Peterson CM. Randomized trial of diet versus diet plus cardiovascular conditioning on glucose levels in gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*. 1989;161:415–419.
71. O'Sullivan JB, Gellis SS, Dandrow RV, Tenney BO. The potential diabetic and her treatment in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1966;27: 683–689.
72. Gunderson EP. Gestational diabetes and nutritional recommendations. *Curr Diab Rep*. 2004;4:377–386.
73. Franz MJ, Monk A, Barry B, et al. Effectiveness of medical nutrition therapy provided by dietitians in the management of noninsulin-dependent diabetes mellitus: a randomized, controlled clinical trial. *J Am Diet Assoc*. 1995;95:1009–1017.
74. Kulkarni K, Castle G, Gregory R, et al. Nutrition Practice Guidelines for Type 1 Diabetes Mellitus positively affect dietitian practices and patient outcomes. The Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group. *J Am Diet*

Assoc. 1998;98:62–70.

75. Reader D, Splett P, Gunderson E. Impact of gestational diabetes mellitus nutrition practice guidelines implemented by registered dietitians on pregnancy outcomes. *J Am Diet Assoc.* 2006;106: 1426– 1433.

76. American Dietetic Association. Nutrition Practice Guidelines for Gestational Diabetes [CD-ROM]. Chicago, IL: American Dietetic Association; 2002.

77. Magee MS, Knopp RH, Benedetti TJ. Metabolic effects of 1200- kcal diet in obese pregnant women with gestational diabetes. *Diabetes.* 1990;39:234–240.

78. Knopp RH, Magee MS, Raisys V, Benedetti T, Bonet B. Hypocaloric diets and ketogenesis in the management of obese gestational diabetic women. *J Am Coll Nutr.* 1991;10:649–667.

79. Algert S, Shragg P, Hollingsworth DR. Moderate caloric restriction in obese women with gestational diabetes. *Obstet Gynecol.* 1985; 65:487–491.

80. Tieu J, Crowther CA, Middleton P. Dietary advice in pregnancy for preventing gestational diabetes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;2:CD006674.

81. Fraser RB, Ford FA, Milner RD. A controlled trial of a high dietary fibre intake in pregnancy—effects on plasma glucose and insulin levels. *Diabetologia.* 1983;25:238–24.

82. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care.* 2003;26:2261–2267.

83. Callaway LK, Prins JB, Chang AM, McIntyre HD. The prevalence and impact of overweight and obesity in an Australian obstetric population. *Med J Aust.* 2006;184:56–59.

84. Crane JM, White J, Murphy P, Burrage L, Hutchens D. The effect of gestational weight gain by body mass index on maternal and neonatal outcomes. *J Obstet Gynaecol Can.* 2009;31:28–35.

85. Tennant PW, Rankin J, Bell R. Maternal body mass index and the risk of fetal and infant death: a cohort study from the North of England. *Hum Reprod.* 2011;26:1501–1511.

86. Bhattacharya S, Campbell DM, Liston WA, Bhattacharya S. Effect of body mass index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies. *BMC Public Health.* 2007;7:168. 87. Global Guideline on Pregnancy and Diabetes, International Diabetes Federation, 2009.

88. D. Thompson et al. /Clinical Practice Guidelines Diabetes and Pregnancy Can J Diabetes 37 (2013) S168eS183.

89. Quevedo SF, Coustan DR. Diabetes and pregnancy. Use of an integrated “team” approach provides the necessary comprehensive care. *R I Med J* 1989;72: 129e32.

90. Jovanovic L, Druzin M, Peterson CM. Effect of euglycemia on the outcome of pregnancy in insulin- dependent diabetic women as compared with normal control subjects. *Am J Med* 1981;71:921e7. 91. Nachum Z, Ben-Shlomo I, Weiner E, et al. Twice daily versus four times daily insulin dose regimens for diabetes in pregnancy: randomised controlled trial. *BMJ* 1999;319:1223e7.

92. Boskovic R, Feig DS, Derewlany L, et al. Transfer of insulin lispro across the human placenta: in vitro perfusion studies. *Diabetes Care* 2003;26:1390e4.

93. Banerjee M, Bhattacharya A, Hughes SM. Efficacy of insulin lispro in pregnancies complicated with pregestational diabetes mellitus. *Pract Diabetes Int* 2009;26:366e70.

94. Chico A, Saigi I, Garcia-Patterson A, et al. Glycemic control and perinatal outcomes of pregnancies complicated by type 1 diabetes: influence of continuous subcutaneous insulin and lispro insulin. *Diabetes Tech Ther* 2010; 12:937e45.

95. Durnwald CP, Landon MB. A comparison of lispro and regular insulin for the management of type 1 and type 2

diabetes in pregnancy. *J Mat Fetal Neonatal Med* 2008;21:309e13.

96. Hod M, Damm P, Kaaja R, et al. Fetal and perinatal outcomes in type 1 diabetes pregnancy: a randomized study comparing insulin aspart with human insulin in 322 subjects. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198:186.e1e7.

97. McCance DR, Damm P, Mathiesen ER, et al. Evaluation of insulin antibodies and placental transfer of insulin aspart in pregnant women with type 1 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2008;51:2141e3.

98. Bhattacharyya A, Brown S, Hughes S, Vice PA. Insulin lispro and regular insulin in pregnancy. *QJM*. 2001;94:255–260.

99. Aydin Y, Berker D, Direktör N, et al. Is insulin lispro safe in pregnant women: does it cause any adverse outcomes on infants or mothers? *Diabetes Res Clin Pract*. 2008;80:444–448.

100. Persson B, Swahn ML, Hjertberg R, Hanson U, Nord E, Nordlander E, Hansson LO. Insulin lispro therapy in pregnancies complicated by type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 2002; 58:115–121. 101. Cypriak K, Sobczak M, Pertyska-Marczewska M, et al. Pregnancy complications and perinatal outcome in diabetic women treated with Humalog (insulin lispro) or regular human insulin during pregnancy. *Med Sci Monit*. 2004;10:PI29–P132.

102. Hofmann T, Horstmann G, Stammberger I. Evaluation of the reproductive toxicity and embryotoxicity of insulin glargine (LANTUS) in rats and rabbits. *Int J Toxicol*. 2002;21:181–189.

103. Lepercq J, Jacqueminet S, Hieronimus S, Timsit J, Grimaldi A. Use of insulin glargine throughout pregnancy in 102 women with type 1 diabetes. *Diabetes Metab*. 2010;36:209–212.

104. Negrato CA, Rafacho A, Negrato G, et al. Glargine vs. NPH insulin therapy in pregnancies complicated by diabetes: an observational cohort study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2010;89:46–51. 105. Moses RG, Lucas EM, Knights S. Gestational diabetes mellitus. At what time should the postprandial glucose level be monitored? *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1999; 39: 458-60.

106. Sivan E, Weisz B, Homko CJ, et al. One or two hours postprandial glucose measurements: are they the same? *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185: 604-7.

107. Bartley PC, Bogoev M, Larsen J, Philotheou A. Long-term efficacy and safety of insulin detemir compared to neutral protamine Hagedorn insulin in patients with type 1 diabetes using a treat-to-target basal-bolus regimen with insulin aspart at meals: a 2-year, randomized, controlled trial. *Diabet Med*. 2008;25:442–449.

108. Hermansen K, Fontaine P, Kukuljka KK, Peterkova V, Leth G, Gall MA. Insulin analogues (insulin detemir and insulin aspart) versus traditional human insulins (NPH insulin and regular human insulin) in basal-bolus therapy for patients with type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2004;47:622–629.

109. Russell-Jones D, Simpson R, Hylleberg B, Draeger E, Bolinder J. Effects of QD insulin detemir or neutral protamine Hagedorn on blood glucose control in patients with type I diabetes mellitus using a basal-bolus regimen. *Clin Ther*. 2004;26:724–736.

110. Mathiesen ER, Damm P, Jovanovic L, et al. Basal insulin analogues in diabetic pregnancy: a literature review and baseline results of a randomised, controlled trial in type 1 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2011;27:543–551.

111. Rowan JA, Hague WM, Gao W, Battin MR, Moore MP, MiG Trial Investigators. Metformin versus insulin for the treatment of gestational diabetes. *NEngl J Med* 2008;358:2003–2015.

112. Dhulkotia JS, Ola B, Fraser R, Farrell T. Oral hypoglycemic agents vs. insulin in management of gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203(5):457– 9.

113. Moore LE, Clokey D, Rappaport VJ, Curet LB. Metformin compared with glyburide in gestational diabetes: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2010;115(1):55–9.

114. Balani J, Hyer SL, Rodin DA, Shehata H. Pregnancy outcomes in women with gestational diabetes treated with metformin or insulin: a case-control study. *Diabet Med* 2009;26(August (8)):798–802.
115. Charles B, Norris R, Xiao X, Hague W. Population pharmacokinetics of metformin in late pregnancy. *Ther Drug Monit* 2006;28:67–72.
116. Introduction of metformin for gestational diabetes mellitus in clinical practice: has it had an impact? P. Gandhi et al. / *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 160 (2012) 147–1.
117. Yun-Fa Jiang, Xue-Yan Chen, Tao Ding, Xiao-Feng Wang, Zhong-Ning Zhu, y Su-Wen Su. Comparative efficacy and safety of OADs in management of GDM: network meta-analysis of randomized controlled trials. *JCEM* 100: 2071-2080. 2015.
118. NICE guideline 2015. Diabetes in pregnancy (NG3). 25 February 2015 nice.org.uk/guidance/ng3
119. Balsells M, Garcia-Patterson A, Marta Roqué I, et al. Glibenclamide, metformin, and insulin for the treatment of gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2015; 350.
120. Janz NK, Herman WH, Becker MP, et al. Diabetes and pregnancy: factors associated with seeking preconception care. *Diabetes Care* 1995; 18: 157-65.

IX. ANEMIA Y EMBARAZO (O99)

IX. ANEMIA Y EMBARAZO (099)

1. INTRODUCCIÓN

La anemia afecta a casi la mitad de todas las embarazadas en el mundo, al 52% de las embarazadas de los países en vías de desarrollo y al 23% de las embarazadas de los países desarrollados. Es una de las principales causas de discapacidad en el mundo y, por lo tanto, uno de los problemas de salud pública más graves a escala mundial. La prevalencia de anemia en mujeres en edad reproductiva es del 15% a nivel latinoamericano; sin embargo, el 46.9% de las mujeres embarazadas en América Latina presentan anemia.

Los principales factores de riesgo para desarrollar anemia por deficiencia de hierro son: bajo aporte de hierro, pérdidas sanguíneas crónicas a diferentes niveles, síndromes de mala absorción y períodos de vida en que las necesidades de hierro son especialmente altas.

La anemia ferropénica es la primera causa de deficiencia nutricional que afecta a las mujeres embarazadas y es un hecho que las gestantes con anemia por deficiencia de hierro tienen niños prematuros o con peso bajo al nacer con una frecuencia significativamente mayor. También está documentado que la baja reserva de hierro antes del embarazo aumenta la posibilidad de padecer anemia durante el mismo, menor tolerancia para realizar actividades físicas, mayor susceptibilidad a desarrollar infecciones y como consecuencia, una pobre interacción con sus hijos cuando estos han nacido. Por esto la anemia materna continúa siendo causa de un número considerable de morbilidad perinatal.

2. POBLACIÓN DIANA

Embarazadas con diagnóstico de anemia antes del embarazo o captadas por el personal de salud y clasificadas como anémicas durante la atención prenatal o por cualquier otra atención.

3. ACTIVIDADES A REALIZAR

- Tamizaje en búsqueda de anemia durante la atención prenatal.
- Prevención de la anemia.
- Tratamiento adecuado de pacientes anémicas.

4. DEFINICIÓN CLÍNICA DEL PROBLEMA

La anemia se define por nivel sérico de hemoglobina ≤ 11 g/dL, según la definición de la OMS. La anemia por deficiencia de hierro se define por disminución en la producción de glóbulos rojos, con disminución en los depósitos corporales de hierro, aumento de las concentraciones de hemoglobina mayores de 1 g/dL después de tratamiento con hierro o ausencia de hierro almacenado en la médula ósea. El espectro de la deficiencia de hierro varía desde la pérdida hasta la eritropoyesis deficiente, cuando el transporte, almacenamiento y el hierro funcional son bajos.

Anemia en el embarazo Hemoglobina (Hb) con valor ≤ 11 g/dL (Hcto $< 33\%$) en el primer y tercer trimestre, o hemoglobina (Hb) con valores menores $< 10,5$ g/L (Hcto $< 32\%$) en el segundo trimestre.	E-1b
Anemia posparto Hemoglobina (Hb) con valor < 12 g/dL	E-2b
Anemia en mujeres NO embarazadas Hemoglobina (Hb) con valor < 12 g/dL o Hcto $< 36\%$	E

La medición de la concentración sérica de hemoglobina es la prueba primaria para identificar anemia, **pero no es específica para la identificación de la deficiencia de hierro**. Los resultados de las pruebas de laboratorio característicos de la anemia por deficiencia de hierro son: anemia microcítica hipocrómica, concentraciones plasmáticas bajas de hierro, capacidad de fijación de hierro elevada, concentraciones de ferritina bajas y elevadas de protoporfirina eritrocitaria libre. **La medición de la concentración de ferritina tiene la más alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de deficiencia de hierro en pacientes anémicas**. Las concentraciones menores de 10 a 15 µg/L confirman la anemia por deficiencia de hierro.

Se requiere que la prevención y el tratamiento mantenga las reservas recomendadas y de ingesta diaria de hierro para que no perjudique al feto y neonato. Durante el embarazo, se requiere más hierro porque el volumen sanguíneo se expande hasta 50% (1000 mL) y el total de la masa eritrocitaria, alrededor de 25% (300 mL) en el embarazo único. La cantidad total de hierro corporal está determinada por la ingestión, pérdida y almacenamiento.

En el embarazo se requiere hierro adicional para el feto, la placenta y el incremento en el volumen sanguíneo materno. Este alcanza una cantidad aproximada de 1000 mg de hierro (masa eritrocitaria 500 mg, hierro fetal 290 mg, pérdidas fisiológicas 240 mg y hierro placentario 20 mg) durante todo el embarazo. Los requerimientos durante el primer trimestre son relativamente pequeños, de 0,8 mg por día, pero se elevan considerablemente durante el segundo y tercer trimestres hasta 6,3 mg por día.

5. CLASIFICACIÓN

Anemia absoluta	Es una verdadera disminución de la masa eritrocitaria importancia perinatal. Puede deberse a un aumento de la destrucción del eritrocito, disminución en la producción y/o pérdida hemática.
Anemia relativa	Es un evento fisiológico que ocurre durante el embarazo normal, no hay verdadera reducción de la masa celular.

Fuente: Guidelines and Protocols Advisory Committee Iron Deficiency – Investigation and Management. The British Columbia Medical Association and medical Services commission. Canada, June 2010

6. ETIOLOGÍA

Tabla No. 1

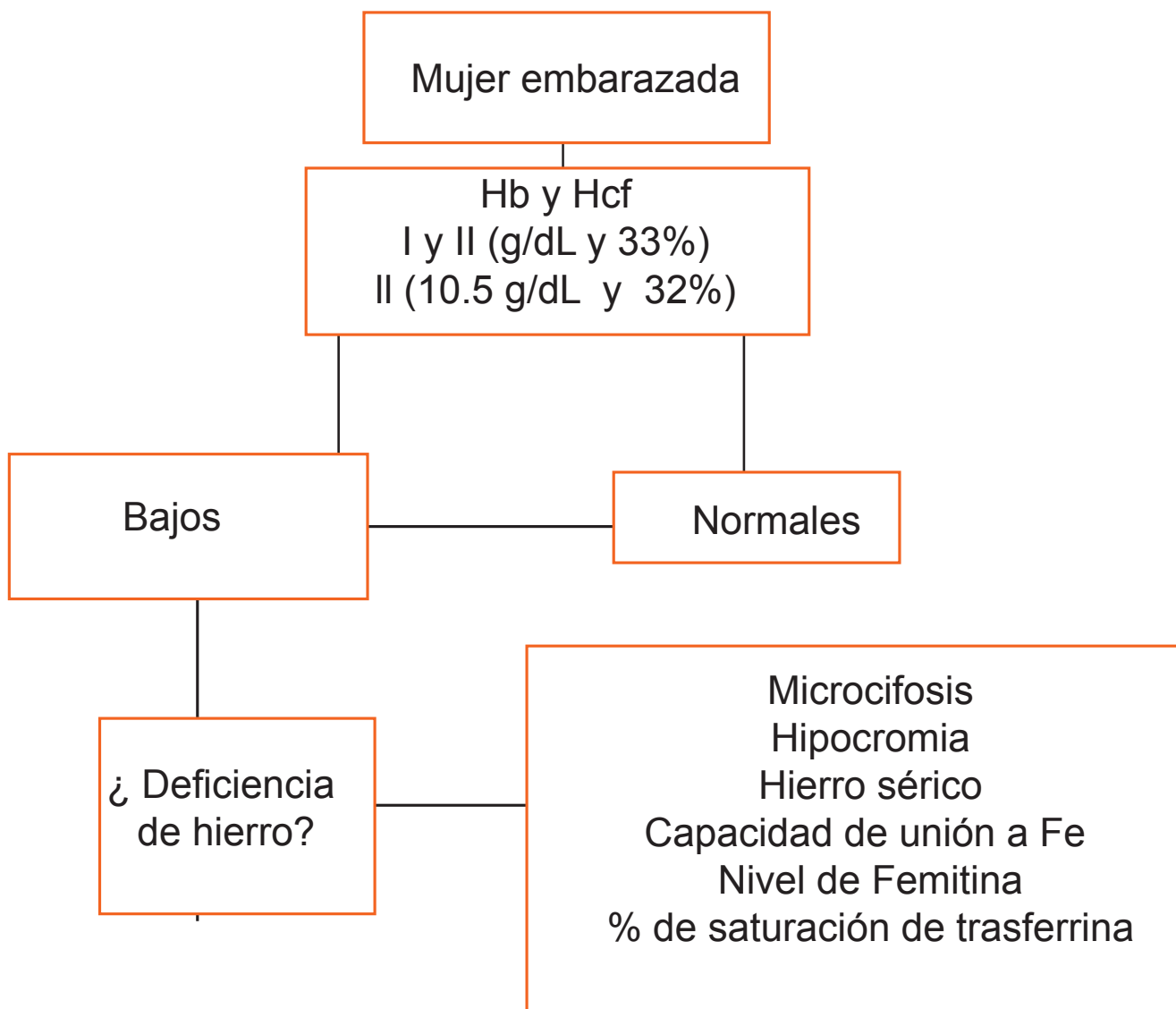
Clasificación de la anemia según el volumen corpuscular medio

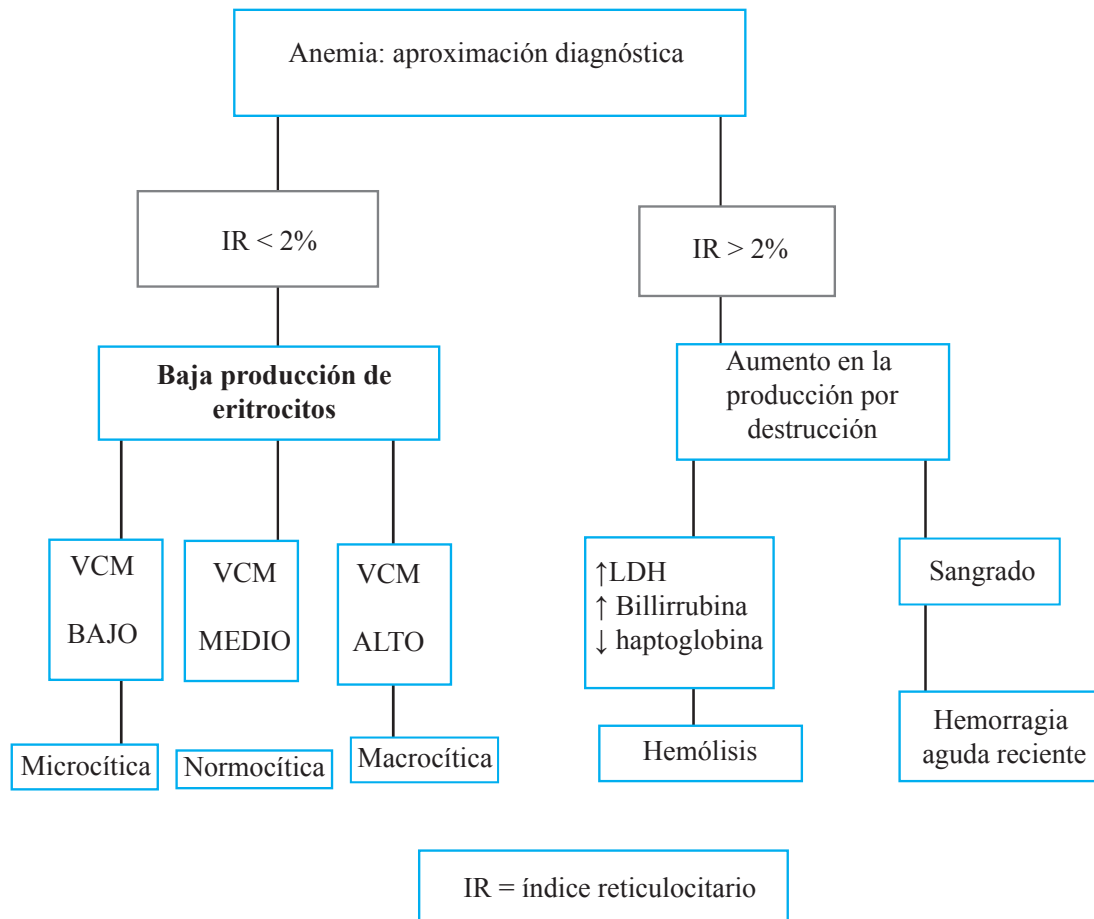
Anemia microcítica (VCM < 80 fl)	‡ Anemia por deficiencia de hierro
	‡ Hemoglobinopatías: talasemias
	‡ Anemia secundaria a enfermedad crónica
	‡ Anemia sideroblástica
Anemia normocítica (VCM 80 -100 fl)	‡ Anemias hemolíticas
	‡ Aplasia medular
	‡ Invasión medular
	‡ Anemia secundaria a enfermedad crónica
	‡ Sangrado agudo

Anemia macrocítica (VCM > 100 fl)	Hematológicas	† Anemias megaloblásticas † Anemias aplásicas † Anemias hemolíticas † Síndromes mielodisplásicos
	No hematológicas	† Abuso en el consumo de alcohol † Hepatopatías crónicas † Hipotiroidismo † Hipoxia crónica
Fuentes: WHO, Guideline: Daily iron and folic acid supplementation in pregnant women. Geneva. World Health Organization. 2012		

7. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de anemia ferropénica según trimestre de gestación, se resume en el siguiente algoritmo:





El recuento de reticulocitos mide la producción de eritrocitos, lo que es importante en la evaluación de anemia. Este se afecta por la vida media de los reticulocitos y la intensidad de la anemia, por lo que se usa el índice reticulocitario que corrige los valores según la intensidad de la anemia. La vida media de los reticulocitos varía de un día con hematocrito normal, a 2.5 días con hematocrito del 15%. Para calcular el índice **reticulocitario** se utiliza la siguiente fórmula:

$$IR = \frac{\% \text{ reticulocitos} \times (\text{Hcto paciente} / \text{Hcto normal})}{\text{Factor de corrección}}$$

Factor de corrección

Hcto: hematócrito normal **IR**: índice reticulocitario

Factor de corrección según Hcto: 45% = 1, 25% = 2; 35% = 1,5; 15% = 2,5. Se considera un índice regenerativo mayor o igual a 3.

8. TRATAMIENTO

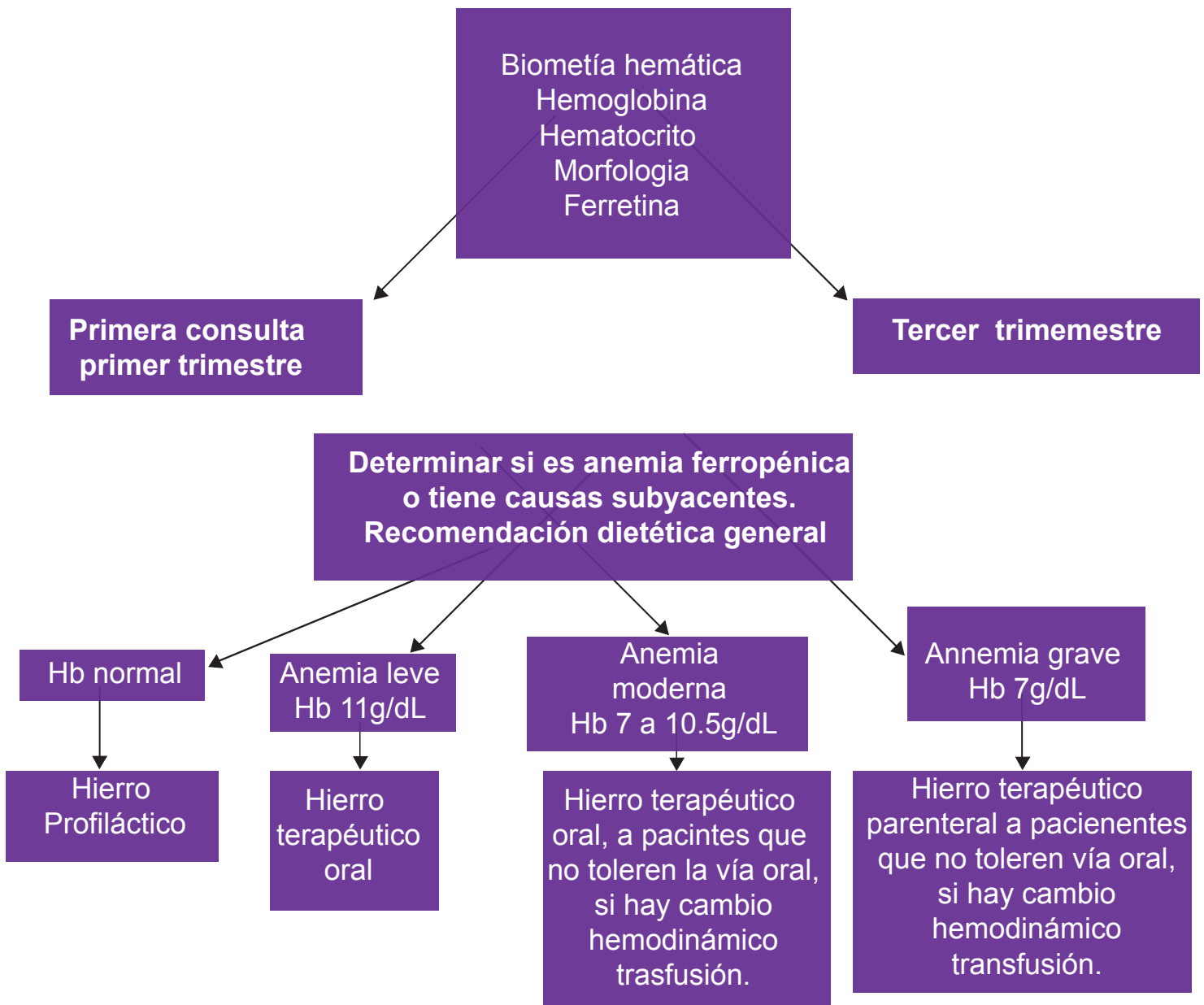
Debe tenerse en cuenta que el tratamiento de la anemia no es el equivalente inmediato a transfusión de hemocomponentes (glóbulos rojos) y que la transfusión debe reservarse ÚNICAMENTE para aquellos casos de Anemia con

síntomas hemodinámicos, independientemente de la cifra de hemoglobina.

Si se transfunde a una paciente por tener cuadro de síndrome anémico, debe priorizarse una toma de muestra previa para estudio hematológico etiológico en base al enfoque clínico que orienta la causa, es decir la batería de exámenes a enviar, estarán determinados por la sospecha clínica de la probable etiología en el contexto de cada paciente.

Estas pruebas deben incluir: BHC con constantes corpusculares, reticulocitos, Coombs Directo, LDH, Extendido periférico y ferritina sérica,

Flujograma de tratamiento de anemia ferropénica en el embarazo,



Suplementación selectiva del hierro durante el embarazo.

Se recomienda tratamiento con hierro por vía oral, a toda embarazada con diagnóstico de anemia ($Hb < 11$ g/dL) en cualquier momento del embarazo, para corrección de los índices hematimétricos, aun cuando son necesarios nuevos estudios locales, de buena calidad, que muestren los efectos clínicos del tratamiento. Se debería tener en cuenta la preferencia de la paciente luego de ser informada de los probables beneficios y potenciales efectos adversos del tratamiento con hierro. Las mujeres deben ser asesoradas sobre cómo tomar suplementos de hierro por vía oral correctamente. Este debería ser con estómago vacío, una hora antes de las comidas, con una fuente de vitamina C (ácido ascórbico), tal como zumo de naranja para maximizar la absorción. Otros medicamentos o antiácidos no deben tomarse a la misma hora.

El hierro parenteral debe ser considerado a partir del segundo trimestre y período posparto en mujeres con anemia por deficiencia de hierro que no responden o que son intolerantes al hierro oral.

La dosis de hierro parenteral debe calcularse sobre la base de peso preembarazo, con el objetivo de mantener Hb 11g/dL.

El suministro de hierro intravenoso es más efectivo que el hierro oral común para el aumento de la Hb (a las 36 semanas) y en el momento del parto y postparto, con menos efectos secundarios (náuseas, vómitos y constipación). Tampoco se encontraron diferencias significativas en el Apgar.

El hierro de administración parenteral debe adaptarse individualmente según el déficit de hierro total que se calcula con la siguiente fórmula:

- Déficit de hierro total (mg) = peso corporal (Kg) x (Hb ideal – Hb real) x 0.24 + 500 mg

La Hb debe expresarse en g/L, no en g/dL para el cálculo.

- Hb ideal en embarazada: 130 g/L Hierro de reserva = 500 mg
- Factor 0.24 = $0,0034 \times 0,07 \times 1000$

La velocidad de infusión debe realizarse de la siguiente manera práctica: 100 mg de hierro sacarosa en 100 cc de SSN 0.9% pasar en una hora, 200 mg de hierro sacarosa en 200 cc de SSN 0.9% pasar en dos horas, 300 mg de hierro sacarosa en 300 cc de SSN 0.9% pasar en tres horas.

La eritropoyetina humana (EPO) es una hormona glucoproteica que participa en la regulación de la eritropoyesis. La eritropoyetina se une de forma específica con el receptor de la EPO presente en las células progenitoras eritroides de la médula ósea induciendo la producción de eritrocitos. Su producción y regulación ocurre principalmente a nivel renal, en respuesta a la hipoxia tisular, por tal motivo, es el fármaco de elección en aquellas pacientes cuya anemia sea secundaria a enfermedad renal crónica.

El cálculo de la dosis dependerá de condiciones clínicas de la paciente y su estado de Anemia, debiendo en el manejo multidisciplinario indicar dosis e intervalo de aplicación.

En casos de pacientes con anemia grave, que no han mostrado mejoría con el aporte oral o parenteral de hierro (cambios hemodinámicos, sin respuesta terapéutica con suplemento hemínico, no tolerancia al tratamiento sustitutivo), deberá considerarse la transfusión de paquete globular basándose en la normativa nacional del manejo de hemoderivados.

[illegible]

10. BIBLIOGRAFIA

1. Reveiz L, Gyte GM, Cuervo LG. Treatments for iron-deficiency anaemia in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Apr 18; (2): CD003094.
2. Pavord S, Myers B, Robinson S, Allard S, Strong J, Oppenheimer C, et al. UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy. Br J Haematol. 2012 Mar;156(5):588-600.
3. Department of Health, Government of South Australia. South Australian Perinatal Practice Guidelines. Anaemia in pregnancy. Adelaide: Department of Health, Government of South Australia; 2012.
4. Lone FW, Qureshi RN, Emanuel F. Maternal anaemia and its impact on perinatal outcome. Trop Med Int Health. 2004 Apr; 9 (4): 486-90.
5. Candio F, Hofmeyr GJ. Treatments for iron-deficiency anaemia in pregnancy: RHL practical aspects. The WHO Reproductive Health Library. Geneva: World Health Organization; 2007.
6. Peña-Rosas JP, Viteri FE. Effects and safety of preventive oral iron or iron+folic acid supplementation for women during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Oct 7; (4): CD004736.
7. Haider BA, Bhutta ZA. Multiple-micronutrient supplementation for women during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Nov 14; 11: CD004905.
8. Broche DE, Gay C, Armand-Branger S, Grangeasse L, Terzibachian JJ. [Acute postpartum anaemia. Clinical practice and interest of intravenous iron]. Gynecol Obstet Fertil. 2004 Jul-Aug; 32 (7-8): 613-9.
9. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 95: anemia in pregnancy. Obstet Gynecol. 2008 Jul; 112 (1): 201-7.
10. World Health Organization. Prevention and management of severe anaemia in pregnancy: report of a technical working group. Geneva: WHO; 1994.
11. Milman N. Prepartum anaemia: prevention and treatment. Ann Hematol. 2008 Dec;87(12):949-59.

X. OBESIDAD Y EMBARAZO
(E00-E90)

X. OBESIDAD Y EMBARAZO (E00-E90)

1. INTRODUCCIÓN

La prevalencia de la obesidad es alarmante, habiendo alcanzado el 33.8 % entre los adultos de los EE.UU. en 2008. Con respecto a la morbilidad, mortalidad y la economía, la carga de la obesidad es enorme. Los riesgos de las enfermedades cardiovasculares, algunos tipos de cáncer y la diabetes mellitus tipo 2 ascendieron con el aumento del índice de masa corporal (IMC). Los efectos desfavorables de la obesidad pueden ser más graves para las mujeres que para los hombres. La prevalencia de obesidad es mayor en el sexo femenino (35.5% vs 32.3%) que, en el masculino, por otro lado, las mujeres de mediana edad con obesidad tienen doble riesgo de apoplejía que los hombres.

Se sabe entonces, que las implicaciones a corto y largo plazo, van mucho más allá del período de gestación, por lo tanto, su abordaje no solo se limita al embarazo. Desde el punto de vista del MOSAFC, como abordaje integral, deberá tratarse desde la niñez.

Actualmente, las mujeres jóvenes son cada vez más propensas a iniciar un embarazo con obesidad preconcepcional. Un estudio publicado en EEUU, utilizando datos de 26 estados de ese país (n = 75,403 mujeres) durante el período de 2004 a 2005 en el Pregnancy Risk Assessment Monitoring System (PRAMS), Chu et al, reportó que 1 de cada 5 mujeres eran obesas cuando iniciaron la gestación, la prevalencia fue de hasta un tercio en algunos subgrupos, dependiendo de la raza y la región geográfica.

Iniciar un embarazo con un IMC preconcepcional alto está asociado a resultados adversos del embarazo, incluido el aumento de las tasas de cesárea, macrosomía fetal y parto vaginal prolongado o complicado, junto con un mayor riesgo de mantenerse en sobrepeso u obesidad después del parto en las madres. Además, actualmente están tomando fuerzas las teorías de programación fetal, que apoyan cambios fisiopatológicos en fetos de madres que conllevan el embarazo en estados de sobrepeso, obesidad, o síndromes metabólicos, que los condicionan a ellos y a sus generaciones posteriores, a un mayor riesgo de tener sobrepeso y otras enfermedades metabólicas en su vida posterior.

Recientes revisiones sistemáticas y metaanálisis han confirmado una asociación fuerte e independiente entre la obesidad y la diabetes en el embarazo; en comparación con las mujeres de peso normal; las madres obesas tienen más del triple de riesgo de desarrollar DMG. Independientemente del peso antes del embarazo, el aumento de peso durante y entre embarazos, predispone a un mayor riesgo de DMG. Madres con mayor peso, también son más propensas a tener niveles más altos de glucosa, que no superan el punto de corte para diagnóstico de la diabetes gestacional, sin embargo, confieren riesgos elevados similares a los de la diabetes gestacional.

2. POBLACIÓN DIANA

Embarazadas desde su primera atención prenatal clasificadas con sobrepeso u obesidad.

3. ACTIVIDADES A REALIZAR

- Diagnóstico y captación precoz según criterios clínicos.
- Referencia oportuna para atención especializada y manejo multidisciplinario.
- Tratamiento eficaz para disminuir complicaciones maternas y fetales.

4. DEFINICIÓN CLÍNICA DEL PROBLEMA

La más aceptada se basa en la fórmula de Quetelet, recomendada por la OMS: un Índice de Masa Corporal (IMC) de 30 Kg/m² o mayor en la primera consulta prenatal o preconcepcional.

IMC = Peso (en kg)

Talla² (en metros)

5. CLASIFICACIÓN DEL INDICE DE MASA CORPORAL

Tabla No. 1 Clasificación del IMC de acuerdo a la OMS

Clasificación de la obesidad según el IMC		
Obesidad	Normal	18.5–24.9 kg/m ²
	Sobrepeso o pre-obesidad	25–29.9 kg/m ²
	Obesidad clase I	30–34.9 kg/m ²
	Obesidad clase II	35–39.9 kg/m ²
	Obesidad clase III	>40kg/m ²

WHO 2000 – Obesity: preventing and managing the global epidemic.

6. ETIOLOGÍA

La obesidad es un trastorno metabólico crónico causado por un desequilibrio entre la ingesta de alimentos y el gasto de energía, que resulta en una cantidad excesiva de tejido adiposo, el cual se almacena en forma de triglicéridos.

Su patogénesis es multifactorial: factores genéticos, ambientales y de comportamiento. Hay aumento de hormonas producidas en el tejido graso, principalmente la Leptina, que normalmente actúa en el cerebro: inhibiendo la ingesta (pérdida del apetito), activa el gasto energético (pérdida de grasa), caracterizándose la obesidad como un estado de “resistencia a la Leptina”, por lo cual los obesos tienen un apetito exagerado (hiperfagia); a pesar de tener un exceso de Leptina, esta hormona manda una información que no es registrada por el cerebro.

La obesidad en la mujer se asocia a alteración de la ovulación, con la consiguiente disminución de la fertilidad, sea con Síndrome de Ovario Poliquístico o sin la coexistencia de esta patología. Las obesas presentan mayor riesgo de aborto y disminución de las tasas de implantación embrionaria, lo cual podría deberse a deficiencia de la fase lútea y alteración de la composición del líquido folicular, y así alterando el metabolismo de los ovocitos.

La calidad del embrión se ve afectada por la pobre calidad del ovocito. Esto también sería responsable del aumento de las tasas de aborto espontáneo y anomalías en el crecimiento.

7. COMPLICACIONES OBSTÉTRICAS DE LA OBESIDAD

Conocida la influencia negativa del sobrepeso y la obesidad en los resultados del embarazo y en la edad reproductiva, la Asociación de Dietistas Americanos y la Sociedad Americana de Nutrición, dejan en claro la necesidad del asesoramiento que deben recibir estas pacientes antes del embarazo, durante el embarazo y en el período intergenésico en cuanto a nutrición y actividad física, para aminorar los resultados adversos.

Tabla No 2.

Riesgos maternos y fetales en gestantes con IMC>30 en comparación con las gestantes de peso normal	
Riesgo	Odds Ratio (IC 95%)
Diabetes gestacional	2.4 (2.2-2.7)
Trastornos hipertensivos	3.3 (2.7-3.9)
Tromboembolismo venoso	9.9 (3.1-30.8)
Dilatación lenta (4-10cm)	7 vs 5.4 horas (p<0.001)
Cesárea	2.1 (1.9-2.3)
Cesárea urgente	2.0 (1.2-3.5)
Hemorragia postparto	2.3 (2.1-2.6)
Infecciones de la herida	2.2 (1.9-2.6)
Malformaciones congénitas	1.6 (1.0-2.5)
Prematuridad	1.2 (1.1-1.4)
Macrosomía	2.4 (2.2-2.5)
Distocia de hombros	2.9 (1.4-5.8)
Hospitalización neonatal	1.5 (1.1-2.3)
Mortalidad anteparto	2.1 (1.5-2.7)
Mortalidad neonatal	2.6 (1.2-5.8)

8. IMPACTO DE LA OBESIDAD SOBRE EL EMBARAZO

- **Limitaciones diagnósticas:** al realizar exploración ecográfica a una gestante obesa, es la resistencia que el tejido adiposo ofrece al paso de los ultrasonidos, por lo que la tasa de detección de malformaciones o marcadores de aneuploidía es significativamente menor respecto a la población general de gestantes.
- **Malformaciones congénitas:** Se debe informar del riesgo incrementado de anomalías congénitas. La ecografía de la semana 20 debe ofrecerse entre las semanas 20 y 22; no antes.

Nivel B.

- **Crecimiento fetal:** la estimación ecográfica del peso fetal no es superior a la estimación clínica en la población obesa. Aunque ambos métodos tienen aproximadamente un error asociado del 10%, se ha encontrado que el 30% de las mujeres obesas aportarán una estimación ecográfica del peso fetal alrededor de 5 días antes del parto que difería más del 10% del peso del recién nacido.
- **Prematuridad:** las secuelas propias de la prematuridad son considerablemente más severas en estos fetos, pues su reserva metabólica es menor, su tendencia a la hipoglucemia más severa y la prevalencia de hipertensión pulmonar primaria, inexplicablemente, más alta.
- **Morbimortalidad materna, fetal y perinatal:** la mortalidad materna como fetal no ocurre de forma directa. Sin embargo, si aumentan su incidencia la hemorragia postparto, preeclampsia, sepsis, parto obstruido y la infiltración grasa del miometrio (disminuye la contractilidad del miometrio). La mortalidad fetal inexplicada es un 50% más elevada en pacientes con sobrepeso y dos veces más frecuentes en las obesas.
- **Diabetes gestacional:** es la complicación más frecuente durante la gestación. La diabetes tipo 2 tiene mayor incidencia entre las gestantes obesas. La obesidad un factor de riesgo muy importante de diabetes gestacional.
- **Hipertensión y síndrome de HELLP:** los cambios hemodinámicos asociados a la obesidad se traducen en hipertensión arterial, hemoconcentración alteraciones de la función cardiaca. La hipertensión crónica es diez veces más frecuente en las mujeres obesas. El riesgo de hipertensión inducida por la gestación y preeclampsia aumenta significativamente en las mujeres con sobrepeso u obesidad al inicio del embarazo.
- **Apnea del sueño:** la obesidad materna es un factor de riesgo de dificultad respiratoria durante el sueño, ronquidos y pausas de apnea intermitente.

9. CONSEJERÍA PRECONCEPCIONAL Y CONCEPCIONAL

La ganancia de peso durante la gestación debe basarse en el IMC preconcepcional. Por lo tanto, el IMC de las mujeres antes de la gestación debe ser la primera determinación para estratificar su riesgo durante la futura gestación.

Las mujeres obesas o con sobrepeso deben recibir una información clara y concreta sobre los riesgos asociados a su situación nutricional en el embarazo. **Nivel B;** de esto dependerá su nivel de compromiso y motivación en las tareas de alcanzar un IMC normal, o al menos, aproximarse lo más posible a este.

Tabla No 3.

Recomendaciones sobre el incremento de peso total y por trimestre según categorías de IMC

Estado de peso antes del embarazo

Estado de peso antes del embarazo Categorías de IMC	Recomendación total de ganancia de peso		Las proporciones recomendadas de ganancia de peso en el segundo y tercer trimestre.
	Libras	Kilos	Libras/ Semanas
Bajo peso (< 18.5 kg/m ²)	28–40	12.5–18	1 (1–1.3)
Normal (18.5–24.9 kg/m ²)	25–35	11.5–16	1 (0.8–1)
Sobrepeso (25–29.9 kg/m ²)	15–25	7–11.5	0.6 (0.5–0.7)
Obesidad (≥ 30 kg/m ²)	11–20	5–9	0.5 (0.4–0.6)

Los cálculos suponen 0,5 - 2 kg (1.1 libras a 4.4 libras) de aumento de peso en el primer trimestre.

- **Evaluación de comorbilidades:** A través de la anamnesis, de la evaluación clínica (toma de PA, examen clínico-ginecológico) de estudios de laboratorio y ecográficos se evaluará y registrará en la historia clínica la existencia de patologías asociadas a la obesidad: Hipertensión crónica, diabetes pregestacional, Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP), alteraciones de la fertilidad, patología tiroidea (solicitar T4 libre, TSH, anticuerpos anti-TPO), dislipidemia, trastornos de la conducta alimentaria, psiquiátricos, etc.

Aquellas pacientes que durante el periodo preconcepcional se encuentran tomando fármacos de tipo estatinas para el manejo de dislipidemias, deberán suspender el mismo, ya que se contraindica su uso durante la gestación.

- **Dieta y estilo de vida:** Se debe promover la visita preconcepcional y una reducción de peso antes de la concepción. Debe recomendarse quedar embarazada con un IMC < 30 kg/m² e idealmente entre 18.5–24.9 kg/m². **Nivel C.** Las recomendaciones dietéticas y modificaciones del estilo de vida son intervenciones efectivas para mejorar el metabolismo materno y prevenir complicaciones del embarazo. Se debe sugerir la práctica regular de ejercicio físico diario del tipo aeróbico moderado: caminata rápida de alrededor de 30 minutos diarios, escalador, cinta, jogging, o natación donde se usan músculos largos, siempre que no exista contraindicación clara para ello.

- **Interconsultas:** en los casos de obesidad debe recomendarse evitar la gestación y solicitar valoración y tratamiento en un centro especializado. **Nivel B** Durante el período preconcepcional se recomendarán interconsultas a nutrición, psicología, cardiólogo, endocrinólogo, etc. En el contexto de un manejo multi e interdisciplinario, ciertas pacientes obesas podrán ser manejadas por equipos de cirugía bariátrica. En pacientes con IMC >35 con factores de riesgo y comorbilidades la *cirugía bariátrica* en pacientes seleccionados puede ser una opción. Las pacientes deben ser aconsejadas para evitar el embarazo en los próximos 12-18 meses luego del procedimiento por el alto riesgo de complicaciones quirúrgicas y para evitar la exposición del feto a la rápida pérdida de peso con sus consecuencias. Otras pacientes podrán ser manejadas con ayuda de terapia farmacológica.

- **Suplementos vitamínicos:** en las mujeres con IMC>30 kg/m², se debe recomendar la ingesta de 5 mg de ácido fólico diario preconcepcional, al menos desde un mes antes de la concepción y durante el primer trimestre. **Nivel B.** Un estudio demostró que 400 mcg no eran suficientes para proteger a los hijos de las madres obesas del riesgo de defectos del tubo neural, sugiriendo que habría que superar estas dosis diarias.

10. MANEJO DURANTE EL EMBARAZO

- **Evaluación del estado nutricional de las embarazadas:** Se utilizará el Índice de Masa Corporal

(IMC) el cual se anotará en APN en la primera consulta y en cada consulta se recalculará la ganancia de peso de acuerdo a edad gestacional (Ver Normativa N-011, APN), de acuerdo a la ganancia de peso sugerida. A la cual se le dará seguimiento en las siguientes atenciones prenatales mediante la evaluación del incremento de

ganancia de peso.

- **Clasificación y consejería de riesgos:**

- o Asignar el correspondiente criterio de riesgo para el seguimiento de Prenatal de acuerdo a la clasificación. Toda paciente embarazada con IMC >30 se considerará paciente con un factor de riesgo importante para desarrollar patologías.

- o Evaluar problemas obstétricos, médicos, emocionales y/o psiquiátricos.

- o Brindar información precisa y accesible sobre los riesgos asociados con la obesidad en el embarazo. Deben tomar en cuenta la importancia de una alimentación saludable y ejercicio adecuado durante el embarazo con el fin de prevenir el sobrepeso y diabetes mellitus gestacional.

Recomendaciones de ganancia de peso:

SE DEBE ENFATIZAR QUE DURANTE EL EMBARAZO NO ES ADECUADO UNA DISMINUCION DE PESO.

Suplementos en el embarazo:

- **Ácido Fólico:** Deben recibir suplementación nutricional con ácido fólico 5 mg/día, al menos 1 mes antes de la concepción y hasta las 12 semanas de embarazo, en dosis mayores que las recomendadas para la población general, pues se ha establecido que las obesas tienen menores concentraciones de folatos circulantes en sangre. **Recomendación B.**

- **Vitamina D:** También se encuentra disminuida en obesas. Dosis recomendadas: 800 a 1000 UI/día para todas las mujeres embarazadas obesas y las que amamantan **Recomendación C.**

- **Hierro:** Sigue las recomendaciones establecidas para población general de embarazadas

Estilo de vida y hábitos:

- **Actividad física:** ACOG recomienda 30 min diarios para embarazos sin complicaciones médicas

ni obstétricas (caminata, cinta, natación). Hay evidencia que la actividad física durante la gestación reduce el riesgo de diabetes. También fomenta menores aumentos de peso con menor formación de leptina. En conclusión, el ejercicio durante la gestación sería beneficioso por dos mecanismos: por disminución de los mediadores de la inflamación y de la insulinoresistencia.

- **Tabaquismo y alcohol:** Asesorar sobre los riesgos para alentar el abandono de estos hábitos.

- **Trastornos del sueño y apneas:** Interrogar acerca de la presencia de estos trastornos, asociados a obesidad, especialmente las apneas de tipo obstructivo, con el consiguiente riesgo de desaturación de oxígeno, lo cual estaría ligado a mortalidad fetal.

Interconsulta:

- **Nutrición:** Toda embarazada en quien se detecte en la 1ra consulta un IMC >30 será derivada a Nutricionista

- **Salud Mental:** Se recomendará a toda embarazada con un IMC >35, desde el 1er control prenatal, realizar interconsulta y seguimiento por Psicología

- **Cardiología:** Se solicitará evaluación cardiológica y Riesgo Quirúrgico en 3er trimestre de acuerdo a la necesidad y donde esté disponible

- **Anestesiología:** Se solicitará evaluación prenatal por Anestesiología cerca del término a toda embarazada con IMC >40.

11. PESQUISA DE PATOLOGÍAS ASOCIADAS A LA OBESIDAD

- **Diabetes gestacional:** es la complicación más frecuente durante la gestación. La diabetes tipo 2 es más frecuente entre las gestantes obesas. La obesidad es también un factor de riesgo muy importante de diabetes gestacional. **Se podrá solicitar la prueba de sobrecarga con 75 gramos de glucosa, desde 1er trimestre**, en especial en las Clases II y III, una vez realizada la glucemia en ayunas, si es que no ha realizado diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 antes del embarazo. En caso de resultar normal, se repetirá a las 24-28 semanas, como población general.
- **Hipertensión Gestacional y Preeclampsia:** El riesgo para preeclampsia se duplica en las pacientes con sobrepeso y se triplica en las que tienen IMC >40. También se asocia con aumento de las formas severas de hipertensión (HELLP). **Las hipertensas gestacionales o crónicas deben continuar su pesquisa periódica, clínica y de laboratorio, para preeclampsia. Toma de TA:** Se realizará en condiciones de reposo adecuadas y con el manguito de tensiómetro especial para obesas, disponibles en los diferentes sectores de atención ambulatoria y en hospitalización.
- **Patología tiroidea:** Se solicitará cuantificación de hormonas tiroideas en cada trimestre del embarazo: T4 libre y TSH, dada la asociación con alteraciones de la función tiroidea en obesas con o sin Síndrome de Ovario Poliquístico.
- **Anomalías congénitas:** Se asocia con: defectos del tubo neural, malformaciones cardíacas, hernia diafragmática, hidrocefalia, hipospadias, riñones poliquísticos, onfalocelo y defectos orofaciales. Las mujeres afroamericanas obesas mostraron 6 veces más probabilidad de malformaciones cardíacas que la población no obesa. Las mujeres con IMC aumentado tienen incremento en el riesgo de defectos del tubo neural. **Nivel de evidencia 2.**
- **Mortalidad fetal y aborto espontáneo:** La evidencia reconoce que las embarazadas obesas tienen 2-3 veces más riesgo de muerte fetal intrauterina incluso descartando enfermedades concomitantes como tabaquismo, diabetes y preeclampsia; permanece como factor de riesgo independiente en pacientes con IMC >35. **El IMC preconcepcional es el principal factor asociado a muerte fetal inexplicada.**
- **Macrosomía:** La macrosomía está aumentada, aun descartando diabetes gestacional, el riesgo se duplica en este grupo. El riesgo de tener niños pequeños para edad gestacional tiende a disminuir a medida que aumenta el IMC.
- **Embarazo > 41 semanas:** IMC pregestacional con obesidad y ganancia de peso con elevado riesgo para embarazos posttérmino con mayor incidencia para inducción al parto. El riesgo aumenta paralelamente al incremento del IMC.

12. EVALUACIÓN DE RIESGO DE TROMBOEMBOLISMO EN PACIENTES OBESAS DURANTE EL EMBARAZO

- Con IMC >30 deberá ser evaluado el riesgo de tromboembolismo durante el embarazo.
- Riesgo de tromboembolismo en el embarazo en obesas: OR 4.4 (IC 3.4, 5.7).
- Se deberá considerar Tromboprofilaxis ante y post natal:
 - Con un IMC >40
 - Con IMC >30 que presente dos o más factores de riesgo para tromboembolismo (Preeclampsia, complejos varicosos, reposo prolongado, etc.)
- Deberá considerarse profilaxis con heparina de bajo peso molecular:

- Enoxaparina. Esto debe comenzar tan pronto como sea posible a partir del 2do trimestre, en dosis de trombopprofilaxis, apropiada según peso: 0.5 mg/kg peso/día, en una o dos aplicaciones SC por día.
- Evaluando a cada paciente con obesidad y la trombopprofilaxis debe ser individualizada. **III B**

13. MANEJO INTRAPARTO

- En ausencia de otras indicaciones obstétricas o médicas, la obesidad por sí sola no es una indicación para la inducción del parto y se debe alentar un parto normal.

La obesidad y el progreso del Trabajo de Parto:

- Progresan más lentamente a través de la primera etapa del trabajo de parto, sobre todo en nulíparas.
- Monitoreo fetal intraparto: en mujeres sanas a término con grados moderados de obesidad, la monitorización intermitente ofrecerá en beneficio la liberación de la madre para moverse o deambular.
- El parto vaginal debe ser asistido por no menos de dos profesionales.
- Las mujeres con un IMC >40 deben estar canalizadas desde el inicio del trabajo de parto.

Hemorragia Posparto:

La atonía uterina es la complicación del parto más común en las obesas.

La cesárea: Ver N-109. Abordaje de las complicaciones obstetricas.

- La incidencia es dos a tres veces mayor respecto a las de peso normal y aumenta según incrementa el nivel de Obesidad (patrones inadecuados de contracción durante la primera etapa del trabajo de parto; suele requerir mayores dosis de Oxitocina durante una inducción; macrosomía fetal: disminución de diámetros del canal de parto por aumento de tejidos blandos).
- Se asocia con incremento de: complicaciones postoperatorias:

Cesárea electiva

- Infección de la herida.
- Mayor pérdida de sangre
- Mayor riesgo de Trombosis Venosa Profunda (TVP)
- Endometritis
- Mayor estancia hospitalaria
- Mortalidad materna
- Los estudios indican claramente que la cesárea electiva en las mujeres con obesidad grado III no puede justificarse, a excepción de las habituales indicaciones obstétricas.
- En obesas mórbidas con cesárea anterior: se recomienda la cesárea, teniendo en cuenta que aumenta cinco veces el riesgo de rotura uterina, así como de distocia de hombros.

Profilaxis antibiótica preoperatoria: Se realizará sistemáticamente profilaxis antibiótica endovenosa con una dosis única de cefalosporina de primera generación (**CEFAZOLINA**), 60 minutos antes de empezar la incisión quirúrgica. Con esta medida, la prevención de endometritis es mayor que si se administra el antibiótico justo antes de clampear el cordón umbilical.

- Si no tiene antibiótico previo: Cefazolina 1g/IV (si pesa más de 120kg: 2gr).
- Si tiene antibiótico previo o corioamnionitis: añadir Clindamicina 900mg/IV c/8h.

Si existe alergia a penicilina: Clindamicina 600 mg IV + Gentamicina 240 mg IV (adaptar a 3-5 mg/Kg en caso de IMC extremos)⁴.

De extenderse el tiempo quirúrgico por más de 2 horas se aplica 1gr adicional de Cefazolina.

MANEJO EN EL POSPARTO:

- El período posparto continúa siendo un período de alto riesgo para las obesas (endometritis, infección de pared abdominal y tromboembolismo).
- Se debe aconsejar retornar al peso pregestacional dentro del primer año e idealmente llegar a un IMC normal antes del próximo embarazo.
- Intervenciones para la disminución de complicaciones puerperales de las pacientes obesas en el postoperatorio o postparto:
 - Movilización temprana
 - Respiración profunda periódica (disminuye riesgo de atelectasia e infección broncopulmonar)
 - Control adecuado del dolor
 - Kinesio respiratoria (si fuera necesaria)
- Tromboprofilaxis: Deambulación precoz posparto o poscesárea. Con IMC >40: deben recibir tromboprofilaxis independientemente del modo de nacimiento.

Con IMC >30 **MÁS** uno o más factores de riesgo (diabetes, cesárea, preeclampsia, complejos varicosos, etc.): se recomienda heparina de bajo peso molecular (HBPM) durante 7 días posparto.

- Medias de compresión graduada o vendas compresivas.
- **Dosis de tromboprofilaxis:** Heparina de bajo peso molecular: Enoxaparina SC: 40-80 mg cada 12 o 24 hrs (0.5 mg/Kg peso), a partir de las 8 hrs de retirado el catéter epidural/raquídeo.
- **Duración de la profilaxis con HBPM:** Hasta la deambulación definitiva (3-7 días)
- hasta 6 semanas en las pacientes de alto riesgo.

14. PUERPERIO:

- Deben seguir recibiendo consejos de nutrición por profesionales experimentados
- Se recomienda apoyo psicológico.
- Promover cambios en el estilo de vida
- Con diabetes gestacional: Realizar Prueba de sobrecarga a glucosa luego de las 6 semanas posparto
- Derivación a endocrinólogo
- Derivación a clínico de cabecera para monitorizar periódicamente desarrollo de diabetes mellitus tipo 2.

15. LACTANCIA MATERNA:

- En la obesidad hay respuesta disminuida de succión a producción y liberación de prolactina, por lo que el inicio de lactancia y tasas de mantenimiento pueden estar disminuidas en estas pacientes.
- En la obesidad hay disminución de la frecuencia de lactancia: por dificultades mecánicas por mamas muy voluminosas, incomodidad en la postura tanto para la madre como para el niño.
- Si se presentaran estas dificultades deben recibir asesoramiento y apoyo adecuados por parte del equipo de apoyo a la lactancia materna.
- El gasto energético de la lactancia materna puede colaborar en el plan de descenso de peso en las puérperas obesas y otro incentivo adicional para sostener la lactancia materna prolongada.
- Debera darse seguimiento aun después del puerperio, con el fin de lograr un IMC aceptable, que disminuya los riesgos o implicaciones negativas a su salud a mediano y largo plazo de la obesidad.

16. CIRUGIA BARIÁTRICA

La cirugía bariátrica es uno de los tratamientos más efectivos para la obesidad grado III y su práctica cada vez más extendida. En más de la mitad de los casos en que se practica esta intervención, las pacientes son mujeres en edad fértil. El obstetra debe conocer los beneficios que conlleva con vistas a la reproducción y como los riesgos que supone en el embarazo para la paciente y su descendencia.

Tras la cirugía, durante el período de descenso de peso rápido puede revertir la infertilidad asociada a la obesidad, es necesario ofrecer a estas mujeres un método anticonceptivo seguro durante el postoperatorio porque un embarazo en esta etapa limitaría los beneficios maternos de la intervención y supondría un riesgo de deficiencia nutricional y de bajo peso para el feto.

Así mismo el obstetra debe estar enterado de todas las complicaciones posteriores a la cirugía: obstrucción intestinal, pancreatitis. Cuando se realiza bypass gástrico las complicaciones como malabsorción, deficiencia de hierro, calcio, vitamina b12 y ácido fólico, micronutrientes.

Es muy importante saber que los productos con azúcar refinado pueden ocasionar vómitos por vaciamiento rápido del estómago y deben desaconsejarse durante la gestación. Por la misma razón debe evitarse la prueba de sobrecarga de glucosa para el cribado y diagnóstico de diabetes gestacional. En estas pacientes se debe realizar entre las semanas 24 a 28 una monitorización de la glucemia en ayunas y postprandiales durante una o dos semanas y en función de los resultados interrumpir su realización si los valores obtenidos son normales.

17. RECOMENDACIONES

- Se debe recomendar la visita preconcepcional y una reducción de peso antes de la concepción. $IMC < 30 \text{ kg/m}^2$ e idealmente $18-25 \text{ kg/m}^2$. **(C)**
- El IMC debe ser calculado en base al peso y talla preconcepcional. Aquellas gestantes con un IMC preconcepcional $> 30 \text{ kg/m}^2$ deben considerarse obesas. Esta información puede ser útil en el asesoramiento acerca de los riesgos de la gestación asociados a la obesidad **(B)**
- Las mujeres con obesidad o sobrepeso deben recibir una información clara y concreta sobre los riesgos asociados a su situación nutricional en el embarazo. **(B)**
- En los casos de obesidad grado III, debe recomendarse evitar la gestación y solicitar valoración y tratamiento previo en un centro especializado. **(B)**
- **En las mujeres con $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$, se debe recomendar la ingesta de 5 mg de ácido fólico diario preconcepcional, al menos un mes antes de la concepción y durante el primer trimestre (B)**
- Se debe informar del riesgo incrementado de anomalías congénitas. La ecografía para la evaluación estructural fetal, debe ofertarse entre las semanas 20 y 22, no antes. **(B)**

- Durante el embarazo se deben ofrecer consejos de salud fundamentalmente acerca de nutrición, tipos de alimentación y de ejercicio físico que podrían ayudar a prevenir algunas complicaciones como la diabetes gestacional o diabetes tipo 2 durante el embarazo o tras el mismo. **(B)**
- Se debe de advertir de los potenciales riesgos de la obesidad en el embarazo. Estos riesgos incluyen enfermedad cardíaca, pulmonar, hipertensión gestacional, diabetes gestacional y apnea obstructiva del sueño. **(B)**
- Se deben informar que la tasa de cesáreas está incrementada y que la probabilidad de parto vaginal tras cesárea esta disminuida. **(B)**
- Se recomendará la consulta con el anestesiólogo para preparar el plan de anestesia en el parto. (C)
- Se debe evaluar el riesgo de tromboembolismo venoso para cada mujer obesa. En estas mujeres se debe individualizar el uso de tromboprofilaxis. **(C)**

18. ANEXO: Lista de Chequeo del Cumplimiento del Protocolo de Atención

-Porcentaje de embarazadas con Obesidad Clasificadas y tratadas correctamente, según protocolo del MINSA

CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO – OBESIDAD: Basado en Obesidad y Embarazo. N-077. MINSA, 2ª Ed.2015.																					
Cada número corresponde a un expediente monitoreado de paciente embarazada con Enfermedad con Obesidad Registre el número del expediente. Anotar 1 en la casilla correspondiente si el criterio evaluado es satisfactorio (Se Cumple). Si el criterio no es satisfactorio (No Se Cumple), anotar 0 . Registrar NA (No Aplica) , en caso de que el criterio a monitorear no sea válido en el presente caso o que no pueda aplicarse en este nivel de atención. La casilla de Expediente Cumple , se marcará con 1 solamente si en el expediente monitoreado se cumplieron todos los criterios, exceptuando los NA. El Promedio Global , se obtiene de dividir el Total de Expediente Cumple (1) entre el Total de Expedientes Monitoreados X 100 . El promedio por criterio nos servirá para focalizarnos en los Ciclos Rápidos de Mejoría Continua de el o los criterios que no estamos cumpliendo (Fallos de la Calidad de Atención).																					
Número de Expediente→																					Prom
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
CRITERIOS																					
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD																					
-Se estableció sospecha partiendo de historia clínica																					
-Se comentaron los antecedentes obstétricos enfocando los malos resultados perinatales																					
-Se clasificó de forma correcta de acuerdo al abordaje diagnóstico de la enfermedad																					
-Se estableció el riesgo de complicaciones secundarias a obesidad																					
-Se solicitaron pruebas seguimiento																					
TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD																					
-Se seleccionaron grupos de riesgo																					
-Hubo manejo multidisciplinario de la patología																					
-Se estableció seguimiento para evaluación de respuesta farmacológica																					
-Se completó maduración pulmonar																					
-Se hizo registro de mejoría clínica																					
-Se envió oportunamente a la valoración de pruebas de bienestar fetal																					
-La finalización de la gestación se presentó acorde a las condiciones clínicas de la paciente y seleccionando la mejor vía del parto.																					
EXPEDIENTE CUMPLE:																					
Promedio Global:																					

19. BIBLIOGRAFIA

1. Legal K, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999–2008. *JAMA*. 2010; 303:235–241
2. Brown WV, Fujioka K, Wilson PW, Woodworth KA. Obesity: why be concerned? *Am J Med*. 2009; 122 4 Suppl 1:S4–S11
3. Gore SA, Brown DM, West DS. The role of postpartum weight retention in obesity among women: a review of the evidence. *Ann Behav Med*. 2003; 26:149–159.
4. Towfighi A, Zheng L, Ovbiagele B. Weight of the obesity epidemic: rising stroke rates among middle-aged women in the United States. *Stroke*. 2010; 41:1371–1375.
5. Flegal K, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999–2008. *JAMA*. 2010; 303:235–241
6. Chu SY, Kim SY, Bish CL. Prepregnancy obesity prevalence in the United States, 2004–2005. *Matern Child Health J*. 2009; 13:614–620.
7. Catalano PM. Management of obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2007; 109:419–433.
8. Gore SA, Brown DM, West DS. The role of postpartum weight retention in obesity among women: a review of the evidence. *Ann Behav Med*. 2003; 26:149–159.
9. Whitaker RC. Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics*. 2004; 114:e29–e36.
10. Dabelea D, Snell-Bergeon JK, Hartsfield CL, et al. Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus (GDM) over time and by birth cohort: Kaiser Permanente of Colorado GDM Screening Program. *Diabetes Care*. 2005; 28:579–584.
11. Chu SY, Callaghan WM, Kim SY, et al. Maternal obesity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2007; 30:2070–2076.
12. Torloni MR, Betran AP, Horta BL, et al. Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: a systematic review of the literature with meta-analysis. *Obes Rev*. 2009; 10:194–203.
13. Villamor E, Cnattingius S. Interpregnancy weight change and risk of adverse pregnancy outcomes: a population-based study. *Lancet*. 2006; 368:1164–1167.
14. Hedderson MM, Gunderson EP, Ferrara A. Gestational weight gain and risk of gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol*. 2010; 115:597–604.
15. SOGC Clinical Practice Guideline No. 239, February 2010. Obesity in Pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can* 2010;32(2):165-173
16. RCOG Joint Guideline: Management of Women with Obesity in Pregnancy- March 2010
17. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica7. *Revista Española de Obesidad*.2007.
18. Wolfe HM, Sokol RJ, Martier SM, Zador IE. Maternal obesity: a potential source of error in sonographic prenatal diagnosis. *Obstet Gynecol*. 1990;76:339-42.
19. Werler MM, Louik C, Shapiro S, Mitchell AA. Prepregnant weight in relation to risk of neural tube defects. *JAMA*. 1996;275:1127-8.
20. Fields NT, Piper JM, Langer O. The effect of maternal obesity on the accuracy of fetal weight estimation. *Obstet Gynecol*. 1995;85:102-7.

21. Nort EA, Vaeth M, Beach BH, Henriksen TB, Cnattingius S, Olsen J. Maternal obesity and neonatal mortality according to subtypes of preterm birth. *Obstet Gynecol.* 2007;110:1083-90.
22. Betran AP, Wojdyla D, Posner SF, Gulmezoglu AM. National estimates for maternal mortality: an analysis based on the WHO systematic review of maternal mortality and morbidity. *BMC Public Health.* 2005 Dec 12;5:131.
23. Khashan AS, Kenny LC. The effects of maternal body mass index on pregnancy outcome. *Eur J Epidemiol.* 2009;24:697-705
24. Heslehurst N, Simpson H, Ells LJ, Rankin J, Wilkinson J, Lang R, et al. The impact of maternal BMI status on pregnancy outcomes with immediate short-term obstetric resource implications: a meta-analysis. *Obes Rev.* 2008;9:635-83.
25. Chu SY, Kim SY, Lau J, Schmid CH, Dietz PM, Callaghan WM, et al. Maternal obesity and risk of stillbirth: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;197:223-8.
26. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med.* 1995;122:481-6.
27. Zhang C, Solomon CG, Manson JE, Hu FB. A prospective study of pregravid physical activity and sedentary behaviors in relation to the risk for gestational diabetes mellitus. *Arch Intern Med.* 2006;166:543-8.
28. Sibai BM, Ewell M, Levine RJ, Klebanoff MA, Esterlitz J, Catalano PM, et al. Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women. The Calcium for Preeclampsia Prevention (CPEP) Study Group. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177:1003-10.
29. Louis JM, Auckley D, Sokol RJ, Mercer BM. Maternal and neonatal morbidities associated with obstructive sleep apnea complicating pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;202:261.e1-e5.
30. CMAA /RCOG Joint Guideline. Management of women with obesity In pregnancy. March 2010. 31. Institute of Medicine. Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. Washington, DC: National Academies Press; 2009.
32. Piirainen T, Isolauri E, Lagstrom H, Laitinen K. Impact of dietary counseling on nutrient intake during pregnancy: a prospective cohort study. *Br J Nutr.* 2006;96:1095-104.
33. CMAA /RCOG Joint Guideline. Management of women with obesity In pregnancy. March 2010. 34. Rasmussen SA, Chu SY, Kim SY, Schmid CH, Lau J. Maternal obesity and risk of neural tube defects: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;198:611-9
35. Leung TY, Leung TN, Sahota DS, Chan OK, Chan LW, Fung TY, Lau TK. Trends in maternal obesity and associated risk of adverse pregnancy outcomes in a population of Chinese women. *BJOG.* 2008;115:1529-37.
36. Boletín Oficial de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires N° 3672 – 27 de mayo de 2011. GOBIERNO DE LA CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES. MINISTERIO DE SALUD. RESOLUCIÓN N° 848/GCABA/MSGC/11.
37. Abeyá Gilardon E, Calvo Durán P, Longo E, Mazza C.. Evaluación del estado nutricional de niñas, niños y embarazadas mediante antropometría. Ministerio de Salud de la Nación 2009. 38. Institute of Medicine of the National Academies (IOM). Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. May 2009.
39. Nohr E, Vaeth M, Baker J, Sørensen T, Olsen J, Rasmussen M. Combined associations of prepregnancy body mass index and gestational weight gain with the outcome of pregnancy 1–3. *Am J Clin Nutr* 2008;87:1750–9.
40. Vilarrasa N, Maravall J, Estepa A, Sánchez R, Masdevall C, Navarro MA, Alía P, Soler J, Gómez JM. Low 25-hydroxyvitamin D concentrations in obese women: Their clinical significance and relationship with anthropometric and body composition variables. *J. Endocrinol. Invest* 2007; 30: 653-658.

41. Themistoklis T, Fotini G. Papadopoulou Kostantinos T, Spiros K, Kostantinos G, Petros P, Gerasimos E, Krassas E. Rising Serum 25-Hydroxy-Vitamin D Levels after Weight Loss in Obese Women Correlate with Improvement in Insulin Resistance. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95(9):4251–4257.
42. Miranda D, Leiva L. León P., De la Maza MP. Diagnóstico y tratamiento de la deficiencia de Vitamina D. *Rev Chil Nutr* 2009;Vol. 36, N°3.
43. Lau SL, Gunton J, Athayde N, Byth K and Cheung. NW. Serum 25-hydroxyvitamin D and glycated haemoglobin levels in women with gestational diabetes mellitus. *MJA* 2011; 194: 334–337.
44. Nassar N, Halligan GH, Roberts CL, et al. Systematic review of first-trimester vitamin D normative levels and outcomes of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2011;(7):205-8
45. Querales Mla, Cruces ME b, Rojas S a, Sanchez L. Deficiencia de vitamina D: ¿Factor de riesgo de síndrome metabólico? *Rev Med Chile* 2010; 138: 1312-1318.
46. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med.* 1995;122:481-6.
47. Zhang C, Solomon CG, Manson JE, Hu FB. A prospective study of pregravid physical activity and sedentary behaviors in relation to the risk for gestational diabetes mellitus. *Arch Intern Med.* 2006;166:543-8.
48. RCOG Joint Guideline: Management of Women with Obesity in Pregnancy- March 2010
49. SOGC Clinical Practice Guideline No. 239, February 2010. Obesity in Pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can* 2010;32(2):165-173
50. Goffman D et al. Predictors of maternal mortality and near-miss maternal morbidity. *Journal of Perinatology* 2007 : (27);597–601 doi:10.1038.
51. Zavalza-Go´mez AB. Obesity and oxidative stress: a direct link to preeclampsia? *Arch Gynecol Obstet* (2011); 283:415–422.
52. Leeners B, Rath W, Kuse S, Irawan C, Imthurn B, Neumaier-Wagner P. BMI: new aspects of a classical risk factor for hypertensive disorders in pregnancy. *Clinical Science* 2006; 111: 81–86.
53. Shah T.J. and Walsh S.W. Obese women may be at increased risk for cardiovascular diseases because of systemic vascular inflammation. *J. Soc. Gynecol. Invest.* 2006; 13: 291
54. Walsh SW. Obesity: a risk factor for preeclampsia. *Trends in Endocrinology and Metabolism.* 2007;Vol.18 No.10.
55. Bodnar LM, Ness RB, Markovic N et al. The risk of preeclampsia rises with increasing prepregnancy body mass index. *Ann Epidemiol* 2005; 15:475–482.
56. Madan J. et al. Maternal obesity, gestational hypertension, and preterm delivery. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, January 2010; 23(1): 82–88.
57. Catalano PM. Short and long term Effects of Gestational Obesity: Clinical Observations. *J Perinat. Med* (2010) Suppl 1.
58. SOGC Clinical Practice Guideline No. 239, February 2010. Obesity in Pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can* 2010;32(2):165-173
59. RCOG Joint Guideline: Management of Women with Obesity in Pregnancy- March 2010
60. Ravindu P, Gunatilake MD, Jordan H, Perlow MD. Obesity and pregnancy: clinical management of the obese gravida. *Am J Obstet Gynecol* 2011;6:106-119.
61. ACOG Practice Bulletin. Number 102. March 2009. Management of Stillbirth. *Obstet Gynecol* 2009;113(3):748-61

62. SOGC Clinical Practice Guideline No. 239, February 2010. Obesity in Pregnancy. JObstet Gynaecol Can 2010;32(2):165-173
63. RCOG Joint Guideline: Management of Women with Obesity in Pregnancy- March 2010
64. Kriebs JM .Obesity as a Complication of Pregnancy and Labor. J Perinat Neonat Nurs 2009;Vol. 2(1): 15–22.
65. Briese V , Voigt M, Hermanussen M , Wittwer-Backofen U. Morbid obesity: Pregnancy risks, birth risks and status of the newborn . HOMO—Journal of Comparative Human Biology 2010; (61):64– 72.
66. 1Chu SY et al. Maternal obesity and risk of stillbirth: a metaanalysis. Am J Obstet Gynecol 2007 (9): 223-228.
67. Catalano PM. Management of Obesity in Pregnancy. Obstet Gynecol 2007;109:419–33.
68. Arrowsmith S, Wray S, Quenby S. Maternal obesity and labour complications following induction of labour in prolonged pregnancy. BJOG 2011;118:578–588.
69. 78.Denison F, Price J, Graham C, Wild S, Liston W. Maternal obesity, length of gestation, risk of postdates pregnancy and spontaneous onset of labour at term. BJOG 2008;115:720–725.
70. SOGC Clinical Practice Guideline No. 239, February 2010. Obesity in Pregnancy. JObstet Gynaecol Can 2010;32(2):165-173
71. RCOG Joint Guideline: Management of Women with Obesity in Pregnancy- March 2010
72. Knight, M. on behalf of UKOSS. Antenatal pulmonary embolism: risk factors, management and outcomes. BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology 2008;115(4):453-461. 73. RCOG Clinical Green Top Guideline No. 37. The acute management of thrombosis and embolism during pregnancy and the puerperium. February 2007. Reviewed 2010.
74. Larsen TB, Sorensen HT, Gislum M, Johnsen SP. Maternal smoking, obesity, and risk of VenousThromboembolism during pregnancy and the puerperium: a population based nested case-control study.Thrombosis Research 2007;120(4):505-9.
75. Duhl AJ, Paidas MJ, Ural SH, et al. Antithrombotic therapy and pregnancy , consensus report and recommendations for prevention and treatment of venous thromboembolism and adverse pregnancy outcome. Am J Obstet Gynecol 2007;197:457.e1-457.e21.
76. James AH. Pregnancy and thrombotic risk. Crit Care Med 2010; 38[Suppl.]:S57–S63.
77. Conard J, Horellou, MH, Samama MM. Pregnancy and venous thromboembolism. North- American and European guidelines. Journal des Maladies Vasculaires 2009; 34: 300-313
78. James AH.. Venous Thromboembolism in Pregnancy. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2009;29:326-331.
79. James AH. Pregnancy-associated thrombosis. Hematology 2009: 277-285
80. Rosenberg V. Lockwood Ch. Thromboembolism in Pregnancy . Obstet Gynecol Clin N Am. 2007;34: 481–500.
81. Scottish Intercollegiate Guidelines Network Part of NHS Quality Improvement Scotland (SIGN). Prevention and management of venous thromboembolism. Number 122. December 2010
82. Marik,PE,,. Plante LA. Venous Thromboembolic Disease and Pregnancy, N Engl J Med 2008;359:2025-33.
83. Jackson E, Curtis K, , Gaffield ME,. Risk of Venous Thromboembolism During the Postpartum Period. ASys-tematic Review.Obstet Gynecol 2011;117:691–705.
84. Gunatilake R,. Perlow J. Obesity and pregnancy: clinical management of the obese gravida Am

J Obstet & Gynecol Febr 2011: 106-119.

85. Dixit A, Girling JC. Obesity and pregnancy. Journal of Obstetrics and Gynaecology, January 2008; 28(1): 14 – 23.

86. Ray A. et al .Morbidity and intra-partum care. Journal of Obstetrics and Gynaecology, April 2008; 28(3): 301 – 304

87. Alanis MC, Villers MS, Law TL, et al. Complications of cesarean delivery in the massively obese parturient. Am J Obstet Gynecol 2010;203:271.e1-7.

88. Gunatilake R,. Perlow J. Obesity and pregnancy: clinical management of the obese gravid. Am J Obstet & Gynecol Febr 2011: 106-119.

89. Homer CSE et al. Planned vaginal delivery or planned caesarean delivery in women with extreme obesity. BJOG 2011;118:480–487.

90. Alanis MC, Villers MS, Law TL, et al. Complications of cesarean delivery in the massively obese parturient. Am J Obstet Gynecol 2010;203:271.e1-7.

91. Hibbard JU et al. . Trial of Labor or Repeat Cesarean Delivery in Women With Morbid Obesity and Previous Cesarean Delivery. Obstet Gynecol 2006;108:125–33.

92. SOGC Clinical Practice Guideline No. 239, February 2010. Obesity in Pregnancy. JObstet Gynaecol Can2010;32(2):165-173

93. Kriebs JM .Obesity as a Complication of Pregnancy and Labor. J Perinat Neonat Nurs 2009;Vol. 2(1): 15–22.

94. Yogeve, Y, Catalano PM. Pregnancy and Obesity. Obstet Gynecol Clin N Am 2009;(36): 285–300. 95. Briesse V , Voigt M, Hermanussen M , Wittwer-Backofen U. Morbid obesity: Pregnancy risks, birth risks and status of the newborn . HOMO—Journal of Comparative Human Biology 2010; (61):64– 72.

96. RCOG Clinical Green Top Guideline No. 37. The acute management of thrombosis and embolism during pregnancy and the puerperium. February 2007.Reviewed 2010.

97. Jackson E, Curtis K, , Gaffield ME,. Risk of Venous Thromboembolism During the Postpartum Period. A Systematic Review.Obstet Gynecol 2011;117:691–705.

98. Gunatilake R,. Perlow J. Obesity and pregnancy: clinical management of the obese gravida Am J Obstet & Gynecol Febr 2011: 106-119.

99. RCOG Joint Guideline: Management of Women with Obesity in Pregnancy- March 201 100. Donath SM, Amir LH. Does maternal obesity adversely affect breastfeeding initiation and duration? J Paediatr Child Health. 2000;36:482–486.

101. Rasmussen KM , Kjolhede CL. Prepregnant Overweight and Obesity Diminish the Prolactin Response to Suckling in the First Week Postpartum. Pediatrics 2004;113:465-471.

102. 91.Hilson JA, Rasmussen KM, Kjolhede CL. High prepregnant body mass index is associated with poor lactation outcomes among white, rural women independent of psychosocial and demographic correlates.J Hum Lact.2004;20:18–29.

103. Kopelman PG. Physiopathology of prolactin secretion in obesity. Int J Obes 2000;24(suppl2):S104–S108.

XI. ENFERMEDAD TIROIDEA
Y
EMBARAZO

CIE-10: O99.2 (E00-E07)

XI. ENFERMEDAD TIROIDEA Y EMBARAZO CIE - 10: 099.2 (E 00- E07)

1. INTRODUCCIÓN

Las hormonas tiroideas tienen profundas variaciones durante la vida y se asocian con impactos severos para la salud. El embarazo tiene un efecto profundo pero reversible en la glándula tiroides y sus funciones. En realidad, el embarazo es un estado de excesiva estimulación tiroidea que conduce a un aumento del tamaño de la tiroides en un 10% en las áreas geográficas suficientes de yodo y un 20-40%

en las regiones con deficiencia de yodo.

Elevaciones de la gonadotropina coriónica humana (HCG), la producción de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) propias del embarazo, provocan un aumento de hasta un 50% de la función tiroidea lo cual conduce a un incremento del 50% en la necesidad de yodo diaria de una mujer. En un área de yoduro suficiente, las adaptaciones de la tiroides durante el embarazo son bien toleradas, no así en las áreas con deficiencia de yodo, en donde hay cambios significativos por adaptaciones fisiológicas durante el embarazo. Por otro lado, los niveles de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) se reducen, sobre todo en el primer trimestre, en respuesta a la producción elevada de hormonas tiroideas propias de la gestación.

En mujeres que sufren disfunción tiroidea antes del embarazo, los cambios hormonales mencionados se magnifican, lo que puede dar lugar a resultados adversos del embarazo, si no se trata adecuadamente. Además, puede tener efectos negativos en el eje hipófisis-tiroides fetal. La prevalencia de la disfunción tiroidea en embarazadas es relativamente alta; manifiesta en el 2-3% de los embarazos, subclínica en el 10% de los embarazos y la autoinmunidad tiroidea que es aún más frecuente.

Asimismo, existen cambios fisiológicos en la tiroides fetal, la cual comienza a concentrar yodo en la semana 10-12 de gestación y se controla por la TSH fetal hipofisaria en la semana 20 de gestación aproximadamente.

Cambios fisiológicos en el desarrollo fetal.

Tabla No 1. Cambios Fisiológicos en Tiroides fetal

Edad gestacional (semanas)	Desarrollo tiroideo fetal
9 12	Desarrollo Completo bilateral de la glándula tiroides. TRH detectable
13-14 20	Captura activa de yodo
36	Circulación porto hipofisaria. Producción de tiroxina
	Captura activa de yodo. Niveles empiezan a subir: TT4, FT4, TSH, TBG TT4, FT4, TSH, TBG llegar a niveles de adultos

2. POBLACIÓN DIANA

Todas las embarazadas que acuden a atención prenatal con factores de riesgo alto para disfunción tiroidea, con enfermedad ya diagnosticada o signos y síntomas sugestivos de enfermedad tiroidea.

3. ACTIVIDADES A REALIZAR

- Nutrición con yodo durante el embarazo
- Cribado de disfunción tiroidea
- Valores óptimos de TSH y T4 libre en el embarazo

- Clasificación adecuada de la patología
- Tratamiento adecuado de la patología

4. DEFINICIÓN CLÍNICA DEL PROBLEMA

La enfermedad tiroidea durante el embarazo es una afección que puede manifestarse según el funcionamiento de la glándula como: Hipotiroidismo o Hipertiroidismo.

Es importante recordar que la glándula hipófisis secreta la TSH (Tirotrofina) que es la hormona estimulante de la secreción de hormona tiroidea por la glándula tiroides. Las hormonas tiroideas que se producen son la T3 (Triyodotironina) y la T4 (Tiroxina) fracción libre.

Hipotiroidismo. Es la disminución de los niveles de hormonas tiroideas por hipofunción de la glándula tiroides, puede ser asintomática u ocasionar múltiples signos y síntomas de diversa intensidad. La alteración de la hormona tiroidea es en los diferentes niveles del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides.

Hipotiroidismo subclínico. Es cuando existe un nivel sérico elevado de la Tirotrofina (TSH) con valores normales de las hormonas tiroideas libres.

Hipertiroidismo. Es un estado clínico y bioquímico que resulta de un exceso en la producción de hormonas tiroideas T4 y T3, debido a la hiperfunción de la glándula tiroidea y a la disminución del nivel de hormona TSH. Afecta más frecuentemente a las mujeres y la causa más común es la Enfermedad de Graves.

5. CLASIFICACIÓN

Basado en el conocimiento actual de la enfermedad tiroidea existen entidades clínicas que se asocian al déficit o exceso de producción de hormonas tiroideas con o sin presencia de manifestaciones clínicas que deben ser estudiadas y tratadas de manera independiente y de forma individualizada.

A. HIPOTIROIDISMO EVIDENTE EN EL EMBARAZO: El hipotiroidismo manifiesto o evidente se produce en 0,3 a 0,5 % de los embarazos y el hipotiroidismo subclínico ocurre en 2-3%. Los autoanticuerpos tiroideos se encuentran en el 5-15% de las mujeres durante la edad fértil.

B. HIPOTIROIDISMO SUBCLINICO EN EL EMBARAZO: El hipotiroidismo subclínico se define como una TSH sérica entre 2,5 y <10 μ UI/L con una concentración normal T4 libre.

C. HIPOTIROXINEMIA AISLADA DEL EMBARAZO: se define como valor de TSH materna normal en conjunto con concentraciones de T4 Libre en percentil 5th (<0,86 ng / dl).

D. TIROTOXICOSIS Y EMBARAZO (Tirotoxicosis Gestacional): Síndrome clínico de hipermetabolismo y la hiperactividad que resulta cuando hay un exceso de hormonas tiroideas (T4 libre y/o T3 libre altas, ausencia de anticuerpos antitiroideos).

- Si una concentración de TSH sérica es inferior a lo normal detectado durante la gestación, el hipertiroidismo se debe distinguir tanto de la fisiología normal de la tirotoxicosis gestacional y el hipertiroidismo manifiesto debido a los efectos adversos de esta última en la madre y el feto. La diferenciación de la Enfermedad de Graves de la tirotoxicosis gestacional es apoyada por la presencia clínica evidente de enfermedad tiroidea autoinmune, bocio y la presencia de Ab-TSH- R. Los anticuerpos anti TPO pueden estar presentes, en cualquier caso. **USPSTF Nivel B**

- Mujeres con tirotoxicosis deben estar eutiroideas antes intentar el embarazo. **USPSTF Nivel A**

E. HIPERTIROIDISMO: Exceso en la síntesis y secreción de hormonas tiroideas a partir de la glándula tiroides.

F. HIPERTIROIDISMO SUBLÍNICO.

G. TIROTOXICOSIS GESTACIONAL TRANSITORIA (TTG) E HIPERÉMESIS GRAVÍDICA

Hipertiroidismo gestacional, también es conocido como tirotoxicosis gestacional o **tirotoxicosis gestacional transitoria (TTG)**, que se define como el hipertiroidismo transitorio, limitado a la primera mitad del embarazo, caracterizada por la elevada T4 libre y TSH suprimida o indetectable, en ausencia de autoinmunidad tiroidea. La TTG esta típicamente asociada con **hiperémesis gravídica** (50% de los casos de hiperémesis gravídica se presenta con TTG), que se define como severos vómitos tempranos en el embarazo, pérdida de peso de más del 5 %, deshidratación y cetonuria; ocurriendo en 0.5-10 casos por cada 1000 embarazos. Se presenta en el primer trimestre de gestación con el pico de la hormona gonadotropina coriónica (hGC) al menos mayor de 200,000 UI/L.

H. ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW (EGB) Y EMBARAZO: Frecuencia de 0.5% de los embarazos. EGB se exacerba durante el primer trimestre del embarazo, mejora en el segundo trimestre. Reconocer taquicardia, bocio, intolerancia al calor, pérdida de peso, piel sudorosa, signos oculares.

Las mujeres con tirotoxicosis deben estar eutiroides antes intentar el embarazo. **USPSTF Nivel A.**

I. TIROIDITIS POSTPARTO: Es la ocurrencia de tirotoxicosis, hipotiroidismo o tirotoxicosis seguida de hipotiroidismo en el primer año posparto, en las mujeres que no tenían enfermedad tiroidea clínicamente evidente antes del embarazo. Se produce casi exclusivamente en las mujeres que son anticuerpos anti tiroideos positivo.

Prevalencia: La prevalencia media en estudios prospectivos en las zonas yodo-suficientes fue del 7 %. La incidencia en las mujeres con diabetes mellitus tipo 1 es de 18-25 %.

Predictores: Los anticuerpos anti TPO positivos son marcador más útil para predecir disfunción tiroidea postparto. El 40-60% de las mujeres con anticuerpos anti TPO positivo temprano en el embarazo desarrollan disfunción tiroidea postparto.

6. ETIOLOGÍA

ETIOLOGÍA DE HIPOTIROIDISMO EVIDENTE EN EL EMBARAZO:

- Tiroiditis autoinmune crónica
- Deficiencia de yodo
- Ablación con yodo radioactivo
- Cirugía para el hipertiroidismo
- Cirugía de tumores de tiroides
- Hipotiroidismo congénito
- Hipófisis linfocítica

ETIOLOGÍA DE LA TIROTOXICOSIS EN EL EMBARAZO

- Enfermedad de Graves-Basedow
- Adenoma tóxico
- Bocio multinodular tóxico
- Tiroiditis subaguda
- Tiroiditis silente
- Hipertiroidismo transitorio

- Hipertiroidismo inducido por yodo
- Enfermedad trofoblástica, excesiva producción de TSH.
- Excesiva ingesta de hormonas tiroideas
- Mutación en los receptores de TSH

CAUSAS DE TIROTOXICOSIS EN EL EMBARAZO

- **Enfermedad tiroidea intrínseca**
- Enfermedad de Graves (85%)
- Adenoma toxico (< 5%)
- Tiroiditis subaguda (raro)
- **Iatrogénico**
- Exceso de hormonas tiroideas
- Facticea
- Terapéutica
- El hipertiroidismo no compensado por no tratamiento o submedicado.

7. FACTORES DE RIESGO

Mujeres de alto riesgo de disfunción tiroidea. Las mujeres que están en alto riesgo de disfunción tiroidea que buscan embarazo o están recientemente embarazadas, candidatas a cribado son: **USPSTF Nivel I, evidencia pobre.**

Mujeres con:

1. Antecedentes de disfunción tiroidea y / o cirugía de tiroides.
2. Antecedentes familiares de enfermedad tiroidea.
3. Bocio.
4. Anticuerpos antitiroideos (Ac TPO)
5. Síntomas o signos clínicos sugestivos de hipotiroidismo
6. Diabetes tipo 1.
7. Antecedentes de aborto espontáneo o parto prematuro.
8. Otros trastornos autoinmunes que frecuentemente se asocian a disfunción tiroidea autoinmune, incluyendo el vitíligo, insuficiencia suprarrenal, hipoparatiroidismo, gastritis atrófica, anemia perniciosa, esclerosis sistémica, lupus eritematoso, y Síndrome de Sjögren.
9. Infertilidad.
10. Irradiación terapéutica previa de cabeza y cuello.
11. Obesidad grado III.
12. Edad igual o mayor a 30 años

8. DIAGNÓSTICO

CRIBADO DE DISFUNCIÓN TIROIDEA

Hay evidencia más que justificada de que el tratamiento precoz del hipotiroidismo consigue beneficios sobre la maduración neurocognitiva del feto y la evolución de la gestación. Es más discutible el efecto del hipotiroidismo subclínico, la positividad de Ac antiperoxidasa (TPO) o la hipotiroxinemia aislada (HA) sobre el curso del embarazo o la forma en que su tratamiento podría asociarse con alguna mejoría en los aspectos antes mencionados.

Ninguna sociedad científica duda de la necesidad de cribado para detectar hipotiroidismo, pero la mayoría de ellas actualmente se posicionan por un **cribado selectivo activo**. Para la American Thyroid Association (ATA) y la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) en sus recomendaciones de 2011 y 2012, no hay suficiente evidencia, ni estudios de costo-efectividad prospectivos concluyentes para recomendar el cribado universal. **USPSTF Nivel I, evidencia pobre**

Solo The Endocrine Society (2012) se posiciona en desacuerdo, con un grupo recomendando cribado universal precoz, y otro grupo cribado selectivo activo.

VALORES ÓPTIMOS DE TSH EN EL EMBARAZO (DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO)

Las pruebas de función tiroidea normales de una mujer embarazada no son iguales a las pruebas de función tiroidea normales en mujeres sin embarazo.

La Asociación Americana De Tiroides (ATA) recomienda como valor de referencia para TSH, en caso de que no se disponga de datos locales, los siguientes: **USPSTF Nivel I**

Primer trimestre 0,1 a 2,5 $\mu\text{UI} / \text{L}$

Segundo trimestre 0,2 a 3,0 $\mu\text{UI} / \text{L}$

Tercer trimestre 0,3 a 3,0 $\mu\text{UI} / \text{L}$

VALORES DE T4 LIBRE

El método óptimo para evaluar T4 libre sérica durante el embarazo es la medición de T4 en el dializado o ultrafiltrado de muestras de suero que emplean en línea de extracción líquido / cromatografía / espectrometría de masas. De no disponer de estas se debe utilizar cualquier medida o estimación de T4 libre que esté disponible, siendo conscientes de las limitaciones de cada método. TSH sérica es la indicación más precisa del estado de la tiroides en el embarazo que cualquiera de estas alternativas.

USPSTF Nivel A evidencia buena.

Se recomienda precaución en la interpretación de niveles de T4 libre de suero durante el embarazo ya que cada laboratorio establecerá los rangos de referencia según el trimestre específico para mujeres embarazadas. En no embarazadas el rango T4 total (5-12 g /dl o 50 a 150 nmol /L) puede ser adaptada en el segundo y tercer trimestre del embarazo al multiplicar este rango por 1,5 veces. **USPSTF Nivel B, evidencia baja**. Es decir que el rango de valor utilizado como referencia se multiplica por 1,5 y el resultado sería el considerado como los rangos normales para esta edad gestacional.

Ejemplo:

Paciente femenina en sus 12 semanas de gestación, al observarle bocio le envían pruebas de función tiroideas:

TSH 0.14 μ UI / L	(0.1-2.5 μ UI / L)
T4 16.2 g /dl	(4.10-12.50 g /dl)
T3 1.97	(0.8-2)

Diagnóstico

- Ubicar en el Valor de Referencia al Primer trimestre: (0.1-2.5 μ UI / L)
- **“Corrección” de T4, 1.5 veces.** Se puede dividir el resultado de T4 de la paciente entre 1.5 y ello resultaría en una T4 10.8 g /dl. Esto estaría normal al valor de referencia. La otra forma de corregir, es el valor de referencia dado según el laboratorio por 1.5 (6.15-18.75) y el valor de T4 obtenido por la paciente estaría dentro del rango considerado como normal (T4 16.2 g /dl).

Tratamiento: No requiere de tratamiento. Está normal en su función tiroidea.

TSH debe medirse al comienzo del embarazo si no se realiza el cribado. Si la TSH esta elevada, T4 libre y anticuerpos anti TPO deben determinarse. Esto permitirá el diagnóstico de hipotiroidismo subclínico, hipotiroidismo manifiesto, hipotiroxinemia aislada, así como el hipotiroidismo central. **Evidencia 1S**

En el caso de TSH elevada y anticuerpos anti TPO negativos, anticuerpos anti Tiroglobulina deben medirse. Ecografía de la tiroides puede ser realizado para evaluar hipoecogenicidad o un patrón de eco no homogéneo. **Evidencia 2S**

DIAGNÓSTICO DE HIPOTIROIDISMO EVIDENTE EN EL EMBARAZO

Síntomas sugestivos de hipotiroidismo tales como intolerancia al frío, fatiga, sequedad de la piel o puede pasar desapercibido, pues muchas mujeres permanecen asintomáticas, por lo que se requiere que los proveedores de atención obstétrica, hagan un diagnóstico cuidadoso con una adecuada historia clínica y evaluación de la función tiroidea en la primera asistencia a la clínica prenatal. Sólo las pruebas de función tiroidea confirman el diagnóstico.

- Hipotiroidismo evidente: TSH $\geq$ 10 μ UI/L independientemente de los niveles de T4Libre **USPSTF Nivel A**
- TSH > 2,5 μ UI/ml y T4L por debajo del límite inferior de la normalidad **USPSTF Nivel A**

En no embarazadas el rango T4 total (5-12 g /dl o 50 a 150 nmol /L) puede ser adaptada en el segundo y tercer trimestre del embarazo al multiplicar este rango por 1,5 veces. Alternativamente, el índice de T4 libre parece ser un ensayo fiable durante el embarazo. La elevación de la TSH sugiere hipotiroidismo primario y los títulos de autoanticuerpos (Ac anti-TPO o Ac anti-tiroglobulina) confirman un origen autoinmune. **USPSTF Nivel B, evidencia baja**

Las pacientes con hipotiroidismo diagnosticadas durante el embarazo deben recibir tratamiento. Esto incluye a mujeres con una concentración de TSH por encima de los valores de referencia con una disminución de T4 libre y todas las mujeres con una concentración de TSH por encima de 10,0 mcgUI / L con independencia del nivel de T4 libre. **USPSTF Nivel A.**

DIAGNÓSTICO DE TIROTOXICOSIS EN EL EMBARAZO

- **Historia clínica**
- **Examen físico**
 - Ojos
 - Tiroides
 - Piel

- Reflejos
- Peso, pulso, ritmo, presión arterial
- **Confirmar siempre el diagnóstico con pruebas de laboratorio**

Tabla No 2.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA TIROTOXICOSIS Y EMBARAZO
Nerviosismo Intolerancia al calor Temblor
Alteraciones del apetito Aumento del peristaltismo Intolerancia al ejercicio Disnea
Cambios en la visión, fotofobia, diplopía Exoftalmos e irritación ocular
Edema de miembros inferiores
Sudoración excesiva Pérdida de peso Bocio (según causa) Fatiga
Debilidad muscular Mixedema pretibial Alteraciones menstruales Infertilidad
Parálisis súbita

Hipertiroidismo: En presencia de una TSH en suero suprimida en el primer trimestre ($TSH < 0,1 \mu UI /L$) con historia y examen físico sugestivos, la medición de T4 libre se hace necesaria en todos los pacientes. La medición de T3 total y anticuerpos anti receptores de TSH (Ab-TSH-R) puede ser útil para establecer un diagnóstico. **USPSTF Nivel B.** En Nicaragua, el MINSA pocas veces procesa T4 libre, confirmar con T4 aumentada, T3 aumentada, siempre que se adapte en el segundo y tercer trimestre del embarazo al multiplicar el rango de normalidad propuesto por 1,5 veces.

Hipertiroidismo subclínico: TSH suprimida con T4 libre normal o T3 Normal con T4 Normal.

Revisar el valor de TSH acorde al trimestre del embarazo y realizar corrección de T4 y T3 en 1.5 veces, en la paciente embarazada.

• Otros Exámenes de Laboratorio

- Medida de autoinmunidad: Ab-TPO, Ab-TSH-R, exámenes generales: glucosa, calcio, fósforo, pruebas de función hepática, fosfatasa alcalina, CPK, BHC.
- Complementarias según la forma clínica: ECG, electromiografía, BAAF de nódulos tiroideos, etc
- No hay suficiente evidencia para recomendar a favor o en contra del uso de ultrasonido de tiroides en la diferenciación de la causa de hipertiroidismo en el embarazo. **USPSTF Nivel I**
- La exploración a yodo radiactivo (RAI) o la determinación de captación con yodo radiactivo no debe realizarse en el embarazo. **USPSTF Nivel D**

TIROTOXICOSIS GESTACIONAL TRANSITORIA: El juicio clínico se debe seguir en las mujeres que se ven significativamente con tirotoxicosis o que tienen valores de T3 total sérica por encima del rango de referencia para el embarazo. Los beta bloqueantes tales como el metoprolol, pueden ser útiles.

USPSTF Nivel B.

TTG: Las pruebas de función tiroidea (TSH, T4 total o T4 libre) y Ab-TSH-R deben medirse en pacientes con hiperémesis gravídica y con características clínicas de hipertiroidismo. **USPSTF Nivel B.**

TTG: Las mujeres con hiperémesis gravídica y sospecha de Enfermedad de Graves (T4 libre por encima del rango de referencia o T4 total 150% por encima del rango superior normal, valor TSH $0,01 \mu UI L$ y la presencia de Ab-

TSH-R) requerirán tratamiento con antitiroideos si es clínicamente necesario.

USPSTF Nivel A.

ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW Y EMBARAZO: Reconocer taquicardia, bocio, intolerancia al calor, pérdida de peso, piel sudorosa, signos oculares.

Síntomas tirotóxicos de la Tiroiditis Post Parto (TPP): La fase tirotóxica se produce entre 1-6 meses después del parto (con mayor frecuencia a los 3 meses) y por lo general dura sólo 1-2 meses. Es importante diferenciar entre la tiroiditis fase tirotóxica del TPP y la Enfermedad de Graves de presentación de novo en el período posparto:

- Los síntomas tienden a ser más leves que en el hipertiroidismo debido a la enfermedad de Graves.
- Aproximadamente el 95% de las mujeres con la Enfermedad de Graves presentan anticuerpos anti receptores de TSH.
- La TPP se caracteriza por disminución de la captación de radioyodo (la medición de la absorción de I131 está contraindicado en mujeres en período de lactancia).
- Del 20 al 30% presentan fatiga, palpitaciones, pérdida de peso, intolerancia al calor, nerviosismo, ansiedad e irritabilidad.

Hipotiroidismo de mujeres con TPP: la fase de hipotiroidismo ocurre generalmente entre 3-8 meses (con más frecuencia a los 6 meses).

- Aproximadamente 40-45 % de las mujeres que desarrollan la fase de hipotiroidismo experimentarán síntomas.
- Mientras que del 25 a 35 % de las mujeres que desarrollan hipotiroidismo después del hipertiroidismo, experimentarán síntomas de hipotiroidismo.
- La fase de hipotiroidismo suele durar 4-6 meses.
- Los síntomas más frecuentes son fatiga, pérdida de concentración, mala memoria, estreñimiento y depresión.

9. PROCEDIMIENTOS

9.1 MANEJO AMBULATORIO

Las atenciones prenatales de embarazadas con hipertiroidismo o hipotiroidismo se realizan de forma ambulatoria.

9.2 CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Toda embarazada con descompensación clínica o de laboratorio con hipo o hipertiroidismo y complicaciones maternas secundarias a las enfermedades de base asociadas al embarazo y/o complicaciones fetales. Asegurar la firma de la hoja de consentimiento informado por la paciente o familiar al momento del ingreso a emergencia, observación u hospitalización.

10. COMPLICACIONES

El hipotiroidismo evidente materno es conocido por tener efectos adversos graves en el feto. Por consiguiente, el hipotiroidismo materno debe ser evitado. **USPSTF Nivel A**

Tabla No 4. Efectos adversos del Hipotiroidismo evidente.

EFECTOS ADVERSOS DEL HIPOTIROIDISMO EVIDENTE	
Obstétricos	Fetales
Aborto, Anemia Parto pretérmino Hipertensión arterial gestacional Desprendimiento de placenta Preeclampsia Bienestar fetal intraparto Partos intervencionistas Cesáreas Hemorragias postparto Problemas de fertilidad Endometriosis Falla ovárica Sepsis	Dificultad respiratoria Bajo peso al nacer Prematuridad Afección del desarrollo neuromotor Cardiomiopatía Hipertiroidismo neonatal Disfunción tiroidea Cretinismo
EFECTOS ADVERSOS DEL HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO	
Obstétricos Aborto involuntario Pérdidas fetales Diabetes gestacional Hipertensión arterial gestacional Preeclampsia Partos pretérmino	Fetales/ Infancia Déficit neurocognitivo Reducción en el coeficiente intelectual Retraso motor, el lenguaje y la atención

El hipotiroidismo subclínico se ha asociado con efectos adversos maternos y fetales. Sin embargo, debido a la falta de ensayos controlados no hay pruebas suficientes para recomendar o no el tratamiento universal con levotiroxina en embarazadas con anticuerpos antitiroideos. **USPSTF Nivel I**

El hipotiroidismo subclínico está asociado con un resultado adverso tanto para la madre como para su descendencia. En estudios retrospectivos y en estudios prospectivos sobre las mujeres con hipotiroidismo subclínico y anticuerpos anti TPO, el tratamiento con levotiroxina mejoró los resultados obstétricos, pero no se ha demostrado que modificara el déficit neurológico del feto. Sin embargo, dado que los beneficios potenciales superan a los riesgos, se recomienda el reemplazo con levotiroxina en mujeres con hipotiroidismo subclínico. Para resultados obstétricos. **USPSTF Nivel C**; para resultados neurológicos. **USPSTF Nivel I, evidencia mala**

Tabla 5
Reacciones adversas obstétricas y fetales relacionadas a la
hipotiroxinemia aislada del embarazo (estudios observacionales)

Parto prematuro Macrosomía Riesgo de pérdida del Bienestar Fetal Malformaciones musculoesqueléticas Alteraciones del desarrollo neuropsicológico Déficit de atención infantil Hiper-actividad infantil Conductas autistas Disminución de Coeficiente intelectual	
ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW EN EL EMBARAZO: COMPLICACIONES	
Maternas	Fetales
Aborto Parto pretérmino Insuficiencia cardíaca congestiva Tormenta tiroidea Abruptio placentae Hipertensión gestacional Preeclampsia	Restricción del crecimiento intrauterino Bocio Taquicardia Hydrops fetal Maduración ósea acelerada Anormalidades del neurodesarrollo Bajo peso al nacer

11. TRATAMIENTO

FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO EN LA PATOLOGÍA TIROIDEA

La vía de finalización del embarazo dependerá de las condiciones obstétricas y fetales. La vía ideal de la finalización en la patología tiroidea es la vaginal, a excepción de aquellos casos en las que se comprometa la vida de la madre o el feto. Idealmente, si las condiciones fetales lo permiten, el embarazo deberá llegar a las 38 semanas.

TRATAMIENTO DEL HIPOTIROIDISMO EVIDENTE E HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO

- El tratamiento recomendado del hipotiroidismo es la administración de levotiroxina oral. El uso de levotiroxina (T4) en combinación con Liotironina (T3) o solo T3 no se recomienda. **Evidencia 1S**
- Si el hipotiroidismo subclínico surge antes de la concepción o durante la gestación deben ser tratados con levotiroxina. **Evidencia 2S**
- Mujeres con hipotiroidismo subclínico y aquellos con hipotiroidismo manifiesto que desean el embarazo deben tomar levotiroxina en una dosis para asegurar un nivel de TSH de $<2,5 \mu\text{U} / \text{L}$. Evidencia 2S
- En pacientes embarazadas con hipotiroidismo tratado, se debe revisar la TSH materna al menos una vez entre las 26 y 32 semanas de gestación. **USPSTF Nivel I**
- Las mujeres con autoinmunidad tiroidea que son eutiroideas en las primeras etapas del embarazo están en riesgo de desarrollar hipotiroidismo y deben ser monitoreadas por la elevación de TSH por encima del rango normal para el embarazo cada 4-6 semanas. **USPSTF Nivel A, evidencia buena.**
- Al confirmar la gestación, la dosis de levotiroxina generalmente necesita ser incrementada cada 4 a 6 semanas de gestación y puede requerir un aumento del 30-50%. El incremento es mayor en mujeres sin tejido tiroideo residual funcional (Ejemplo: ablación con yodo radiactivo, tiroidectomía total) que en aquellas con tejido tiroideo residual (Ejemplo: tiroiditis de Hashimoto).

USPSTF Nivel A.

- En las pacientes recién diagnosticadas con hipotiroidismo subclínico en el embarazo, se aconseja dosis inicial de $1,20 \text{ mcg} / \text{kg} / \text{día}$. **Evidencia 2S**
- Las mujeres que son positivas para anticuerpos anti TPO y tienen hipotiroidismo subclínico deben ser tratadas con levotiroxina. **USPSTF Nivel B**
- El hipotiroidismo evidente que se diagnostica durante embarazo, debe normalizar sus pruebas de función tiroidea lo más rápido posible. La dosis de levotiroxina se debe ajustar rápidamente hasta llegar y mantener las concentraciones séricas de TSH de menos de $2,5 \mu\text{UI} / \text{L}$ si está en el primer trimestre o $3 \mu\text{UI} / \text{L}$ si está en segundo y tercer trimestres. Las pruebas de función tiroidea deben ser vueltas a medir dentro de 30 a 40 días, y luego cada 4-6 semanas. **USPSTF Nivel A evidencia buena.**
- En seguimiento de las mujeres con un tratamiento adecuado de tiroiditis de Hashimoto, ninguna otra prueba para valorar tiroides materna o fetal es recomendada más allá de la medición de la función tiroidea materna (como ecografías fetales seriadas, las pruebas prenatales, y / o toma de muestras de sangre de cordón umbilical) a menos que por otras circunstancias del embarazo se requiera. **USPSTF Nivel A**
- Seis semanas después del parto, las mujeres con hipotiroidismo necesitan disminuir la dosis de levotiroxina que recibieron durante el embarazo a la dosis de antes del embarazo. **USPSTF Nivel A, evidencia buena.**
- Después del parto la dosis de levotiroxina debe ser reducida a la dosis antes de la concepción y en mujeres diagnosticadas con hipotiroidismo subclínico durante el embarazo con valores de TSH $5 \mu\text{U} / \text{L}$ y anticuerpos anti TPO negativos, podrían dejarla después del parto y revalorar su función tiroidea (TSH y T4 Libre) a las seis semanas después del parto. **Evidencia 2S**

- Mujeres con diagnóstico de hipotiroidismo subclínico durante el embarazo deben ser reevaluadas

6 meses y 1 año después del parto, para determinar la necesidad de continuar con levotiroxina. **Evidencia 2S.**

Sugerencia de dosis de inicio con levotiroxina:

Cuando la TSH sérica se comprueba por primera vez durante el embarazo, el promedio de incremento de levotiroxina debe ser:

Tabla No 6.

Guía de manejo de hipotiroidismo durante el embarazo	
TSH sérica (μUI/L)	Incremento de Levotiroxina (μg/día)
TSH 5 y 10 μUI / L	25-50 μg /día
TSH 10 y 20 μUI / L	50-75 μg /día
TSH >20 μUI / L	75-100 μg /día

Como alternativa se puede iniciar a dosis media de 1,2 μg/kg en hipotiroidismo subclínico y 2 μg/kg en hipotiroidismo evidente. Considerar, en caso de que el tratamiento se vaya a iniciar a dosis altas (≥100 μg/día) un inicio progresivo y rápido.

- **EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO QUE SE EMBARAZAN, NO SUSPENDER LA SUSTITUCIÓN HORMONAL TIROIDEA.**
- **NO IMPEDIR LA LACTANCIA MATERNA EN MADRES QUE TOMAN HORMONAS TIROIDEAS.**

TRATAMIENTO DE LA HIPOTIROXINEMIA AISLADA DEL EMBARAZO

- La hipotiroxinemia aislada no debe ser tratada en el embarazo. **USPSTF Nivel C**
- Hasta la fecha no se ha demostrado el beneficio del tratamiento de la hipotiroxinemia aislada en mujeres en términos de complicaciones obstétricas. **Evidencia 1S**
- La terapia con levotiroxina puede ser considerada en la hipotiroxinemia aislada detectada en el primer trimestre, debido a su asociación con deterioro neuropsicológico en los niños. **Evidencia 3W**
- La terapia con levotiroxina no se recomienda en la hipotiroxinemia aislada que se detectó en el segundo o tercer trimestre del embarazo. **Evidencia 3S**

TRATAMIENTO DE LA TIROTOXICOSIS GESTACIONAL TRANSITORIA (TTG):

Las drogas antitiroideas no se recomiendan para el manejo de la TTG. **USPSTF Nivel D**

El manejo adecuado de las mujeres con tirotoxicosis gestacional y la hiperemesis gravídica, incluye terapia de apoyo, manejo de la deshidratación y hospitalización si es necesario. **USPSTF Nivel A**

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW EN EL EMBARAZO:

- El uso de Drogas de acción antitiroideas (DAAT), como el metimazol (MMI) y el propiltiuracilo (PTU), han demostrado reducir estas complicaciones y se utilizan en una clara ventaja de riesgo beneficio
- PTU si está disponible, se recomienda como droga de primera línea para el tratamiento de hipertiroidismo durante el primer trimestre del embarazo, debido a la posible asociación de MMI con anomalías congénitas (aplasia cutis, atresia de coanas o esofágica y facies dismórficas). Metimazol puede ser prescrito si PTU no está disponible o si un paciente no lo tolera o tiene una respuesta adversa a PTU. PTU rara vez puede estar asociado con toxicidad hepática por lo que se recomienda que los médicos cambien el tratamiento de PTU a metima-

zol después de la finalización del primer trimestre. Los datos disponibles indican que Metimazol y PTU son igualmente eficaces en el tratamiento de las mujeres embarazadas. Los profesionales deben utilizar su juicio clínico en la elección de la terapia con DAAT. Si se cambia de PTU a Metimazol la función tiroidea se debe evaluar después de 2 semanas y luego a intervalos de 2 a 4 semanas.

USPSTF Nivel B

DAAT pueden presentar reacciones adversas medicamentosas en un 3-5%.

Dosis

- Dosis equivalentes de PTU a MMI (100 mg de PTU = 7.5 a 10 mg de Metimazol).
- La dosis inicial de DAAT depende de la severidad de los síntomas y el grado de hipertiroxinemia.
- Las dosis iniciales de DAAT son las siguientes: Metimazol 5-15mg/ día, Carbimazol 10-15 mg/día y PTU 50-300mg/ día. Todos ellos en dosis divididas.
- Betabloqueadores: Propranolol 20-40 mg cada 6-8 horas, puede ser utilizado para controlar los síntomas hipermetabólicos. La dosis debe ser reducida como clínicamente se requiera. En la gran mayoría de los casos el fármaco puede suspenderse en 2-6 semanas.
- El tratamiento a largo plazo con betabloqueadores se ha asociado con la restricción del crecimiento intrauterino, bradicardia fetal e hipoglucemia neonatal.
- No hay evidencia de que el tratamiento del hipertiroidismo subclínico mejore el resultado del embarazo y el tratamiento podría afectar negativamente al feto. **USPSTF Nivel C.**
- De ser tratadas con DAAT en el embarazo, se deben realizar T4 libre y TSH aproximadamente cada 2-6 semanas. El objetivo primario es un T4 libre en suero normal alto o moderadamente por encima del rango de referencia. **USPSTF Nivel B.**
- La combinación de levotiroxina y DAAT no debe ser utilizada en el embarazo, excepto en la situación poco frecuente de hipertiroidismo fetal. **USPSTF Nivel D**
- La tiroidectomía en el embarazo rara vez está indicada. Si es requerida, el tiempo óptimo para la tiroidectomía es el segundo trimestre. **USPSTF Nivel A.** La tiroidectomía se debe considerar en casos de alergias, contraindicaciones para DAAT y grandes dosis de DAAT (>30 mg/día de Metimazol o >450 mg/día de PTU). La determinación de Ab-TSH-R en el momento de la cirugía es necesario con el fin de evaluar el potencial riesgo de hipertiroidismo fetal. La preparación para la cirugía se debe hacer con betabloqueantes y un curso corto de solución de yoduro de potasio (50-100 mg/día).
- No debe administrarse I131 a una mujer que está o puede estar embarazada. Si se trata de forma inadvertida, debe ser informada sin demora del peligro de radiación para el feto (destrucción de la tiroides si se tratan después de la semana 12 de gestación). **USPSTF Nivel A.**
- No existe evidencia a favor o en contra de recomendar la interrupción del embarazo después de la exposición al I131. **USPSTF Nivel I.**
- Si el paciente tiene una historia pasada o presente de Enfermedad de Graves, una determinación de Ab-TSH-R debe ser obtenida en las 20-24 semanas de gestación. **USPSTF Nivel B.** Riesgos fetales: hipertiroidismo fetal, hipertiroidismo neonatal, hipotiroidismo fetal, hipotiroidismo neonatal e hipotiroidismo central.
- La vigilancia fetal con ultrasonido seriado debe ser realizada en mujeres con hipertiroidismo no controlado y/o niveles altos de Ab-TSH-R (mayor a tres veces el límite superior normal).

- **LA CONSULTA CON UN OBSTETRA CON EXPERIENCIA O ESPECIALISTA EN MEDICINA MATER-NO-FETAL ES ÓPTIMA.** Este seguimiento puede incluir ultrasonido de la frecuencia cardíaca, crecimiento, volumen de líquido amniótico y bocio fetal; así como la realización de Flujometría Doppler de acuerdo a disponibilidad. **USPSTF Nivel I.**

- La Cordocentesis debe utilizarse en circunstancias extremadamente raras y realizadas en un ambiente apropiado. Puede ocasionalmente ser de utilidad cuando se detecta bocio fetal en mujeres que tienen Ab-TSH-R y que toman DAAT para ayudar a determinar si el feto presenta hipertiroidismo o hipotiroidismo. **USPSTF Nivel I.**

Seguimiento en el postparto:

- Vigilar por recaída de la EGB (hipertiroidismo) usualmente a los 4 – 8 meses postparto.
- Diagnóstico de novo de la EGB en un 45% de los casos.
- El metimazol en dosis de 20 mg/día es seguro para la madre y el bebé. PTU a dosis hasta 200 mg/día es agente de segunda línea debido a las preocupaciones acerca de la hepatotoxicidad grave. DAAT deben administrarse siguiendo alimentación y en dosis divididas. **USPSTF Nivel A.**

TRATAMIENTO DE LA TIROIDITIS POST PARTO (TPP):

- Las mujeres asintomáticas con TPP que tienen una TSH por encima del rango de referencia, pero menos de 10 μ UI / L y que no están planeando un embarazo posterior, no necesariamente requieren de intervención, sino que se debe revalorar en 4-8 semanas. Cuando la TSH está por encima de los valores de referencia, las mujeres deben ser tratadas con levotiroxina. Las mujeres sintomáticas con una TSH encima de lo normal y que estén intentando el embarazo deben ser tratadas con levotiroxina. **USPSTF Nivel B**

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE LA TIROIDITIS POST PARTO (TPP):

‡ No hay datos suficientes para recomendar cribado de todas las mujeres con TPP. **USPSTF Nivel I**

- Las mujeres con antecedentes de TPP tienen un marcado riesgo de desarrollar hipotiroidismo primario permanente en el período de 5 a 10 años después del episodio de TPP. Se debe realizar nivel de TSH anual en estas mujeres. **USPSTF Nivel A**

- Debido a la prevalencia de TPP en mujeres con Diabetes mellitus tipo 1, Enfermedad de Graves en remisión y a que la hepatitis viral crónica es mayor que en la población general, el cribado con TSH se recomienda a los 3 y 6 meses después del parto. **USPSTF Nivel B**

- En mujeres que se conocen con anticuerpos anti TPO positivos debe realizarse una TSH a las 6-12 semanas de gestación y a los 6 meses después del parto o como clínicamente se requiera.

USPSTF Nivel A

- No hay pruebas suficientes para concluir si existe una asociación entre depresión posparto (DPP) y/o TPP o anticuerpos tiroideos positivos (en las mujeres que no desarrollaron TPP). **USPSTF Nivel I**

- Sin embargo, debido a que el hipotiroidismo es una causa potencialmente reversible de la depresión, las mujeres con depresión posparto deben ser examinadas para hipotiroidismo y ser tratadas adecuadamente. **USPSTF Nivel B.**

Ejemplo

1. Paciente femenina en sus 24 semanas de gestación, al interrogatorio refiere haber cursado con hipertiroidismo y suspendió Metimazol hace 3 años, tiene taquicardia, insomnio, no tiene bocio, le envían pruebas de función tiroideas:

TSH	0.027 (0.2-3.0 μ IU/L)
T4	25.1 (4.5-12.5)
T3	534 (81-178)

- Ubicar en el Valor de Referencia al Segundo trimestre: TSH 0.2–3.0 mIU/L, el valor de TSH de la paciente esta suprimido.
- “Corrección” de T4 entre 1.5, el valor de T4 seria 16.73, estaría alto en relación al valor de referencia. La otra forma de corregir es el valor de referencia en 1.5 (6.15-18.75) y el valor de T4 obtenido por la paciente estaría siempre elevado.
- Considerar Enfermedad Tiroidea Autoinmune. Solicitar anticuerpos antitiroideos.

Tratamiento: Metimazol 5mg, 2 tabletas diario. Interconsulta de preferencia con Endocrinología. Debe permanecer con T4 libre normal ALTA, no HIPOTIROIDISMO.

TORMENTA TIROIDEA

Atender en el nivel hospitalario en Unidad de Cuidados Intensivos, con manejo **interdisciplinario, especialmente de Endocrinólogo.**

Afecta al 1% de las pacientes hipertiroides.

Causas desencadenantes: infección, cirugía, trabajo de parto.

INICIAR TRATAMIENTO EN BASE AL CUADRO CLÍNICO, NO ESPERAR RESULTADOS DE EXAMENES ESPECÍFICOS, MEDIDAS GENERALES.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe instaurarse lo más precozmente posible. Comprende una serie de medidas generales encaminadas al tratamiento sintomático de las pacientes y otras medidas específicas que conducen a la disminución de la síntesis y liberación de hormonas tiroideas.

MEDIDAS GENERALES. -

Las medidas generales incluyen:

A. ANTITÉRMICOS, medidas físicas. Se deben utilizar medidas físicas y farmacológicas para el control de la hipertermia, ya que ésta aumenta las demandas metabólicas e incrementa la fracción libre de T4. Es preferible el paracetamol a los salicilatos, ya que estos alteran la unión de las proteínas a las hormonas tiroideas, aumentando la fracción libre y empeorando la crisis. Debe evitarse la aparición de escalofríos, si ocurren, pueden tratarse con clorpromacina, meperidina y barbitúricos, vigilando los posibles efectos depresivos centrales.

B. REPOSICIÓN HIDROELECTROLÍTICA. Estas pacientes precisan de una reposición mediante fluidoterapia intravenosa. En general con administración de entre 3 a 5 litros en 24 horas, evitando la sobrecarga de volumen en pacientes afectados de insuficiencia cardíaca y teniendo en cuenta los iones séricos, especialmente si existen vómitos y diarreas. La evaluación es individualizada al igual que la reposición de líquidos.

C. DIGOXINA. La digitalización puede ser necesaria si existe insuficiencia cardíaca o para el control de la frecuencia ventricular en el caso de existir fibrilación auricular. En algunos pacientes es preciso aumentar la dosis habitual debido a la alteración de la farmacocinética en el hipertiroidismo, siendo importante la monitorización de los niveles séricos para evitar el riesgo de intoxicación digitalica.

D. ANTIBIÓTICOS. En todos los pacientes deben realizarse cultivos de sangre, orina, esputo y una radiografía de tórax para excluir la infección como factor desencadenante de la crisis. La administración empírica de antibióticos, incluso en ausencia de infección evidente, es un tema debatido, aunque bastante generalizado en la

práctica clínica.

E. OTRAS MEDIDAS. En pacientes con arritmias, ante la posibilidad de accidentes embólicos, habrá que plantearse la anticoagulación. En pacientes en situación de shock es necesaria la utilización de fármacos vaso-pressores.

F. EL TRATAMIENTO ESPECÍFICO CONSISTE EN:

- Propranolol, para controlar la actividad betaadrenérgica (40mg orales cada 6 horas). Si es necesario puede darse por vía IV 1-2 mg de inyección lenta (2-10 minutos), con control de pulso, TA y ECG
- Solución de Lugol entre el 15% y 12.5%, 6-8 gotas PO cada 6 horas.
- Metimazol 10 a 20 mg PO o por sonda nasogástrica cada 8 horas o Propiltiuracilo 400 mg orales cada 8 horas, si estuviese disponible. Si no tolera la medicación oral puede darse por vía rectal.
- Fenobarbital 30 a 60 mg PO cada 6 a 8 horas en caso de agitación extrema.
- Dexametasona, para inducir un bloqueo adicional de la conversión de T4 a T3 (2 mg IV cada 6 horas por 4 dosis).
- Hidratación suficiente, para reponer las pérdidas hídricas.
- Antipiréticos. Es preferible el paracetamol, porque la aspirina puede aumentar la T4 libre. Hipotermia en casos de hipertermia maligna.
- Manejo de complicaciones asociadas: infecciones, cardiopatías, edema agudo de pulmón, etc.
- Exámenes complementarios de manejo en cuidados intensivos.
- Bloqueo de la síntesis de hormona tiroidea (HT):
 1. Propiltiouracilo (PTU), o metimazol.
 2. Inhibir la liberación de HT: 1–2 horas luego del PTU: Ioduros: lugol (ioduro de potasio) o hipoiodato.
 3. Disminuir la liberación y la conversión periférica de T4 a T3: Dexametasona.
 4. Inhibir los efectos adrenérgicos de la HT: Propranolol.
 5. Aumentar el catabolismo de las HT, reducción de la agitación: Fenobarbital.

Tratamiento quirúrgico

La tiroidectomía parcial en embarazadas, se reserva cuando hay alguna condición especial como alergia a este tipo de drogas, resistencia o incapacidad para tomar el tratamiento.

Atención del Parto: Evitar en lo posible la terminación del embarazo

Parto a término, por vía vaginal excepto si hay indicación obstétrica o médica, en la cual se realizará cesárea. Si es posible, la finalización del embarazo se realizará hasta lograr la compensación metabólica de sus complicaciones.

11.5 Manejo del recién nacido de madre con enfermedad tiroidea

Realizar cuantificaciones de T3-T4 y TSH al quinto día de nacer y se le cita a los 7 días a la consulta especializada.

12. PREVENCIÓN

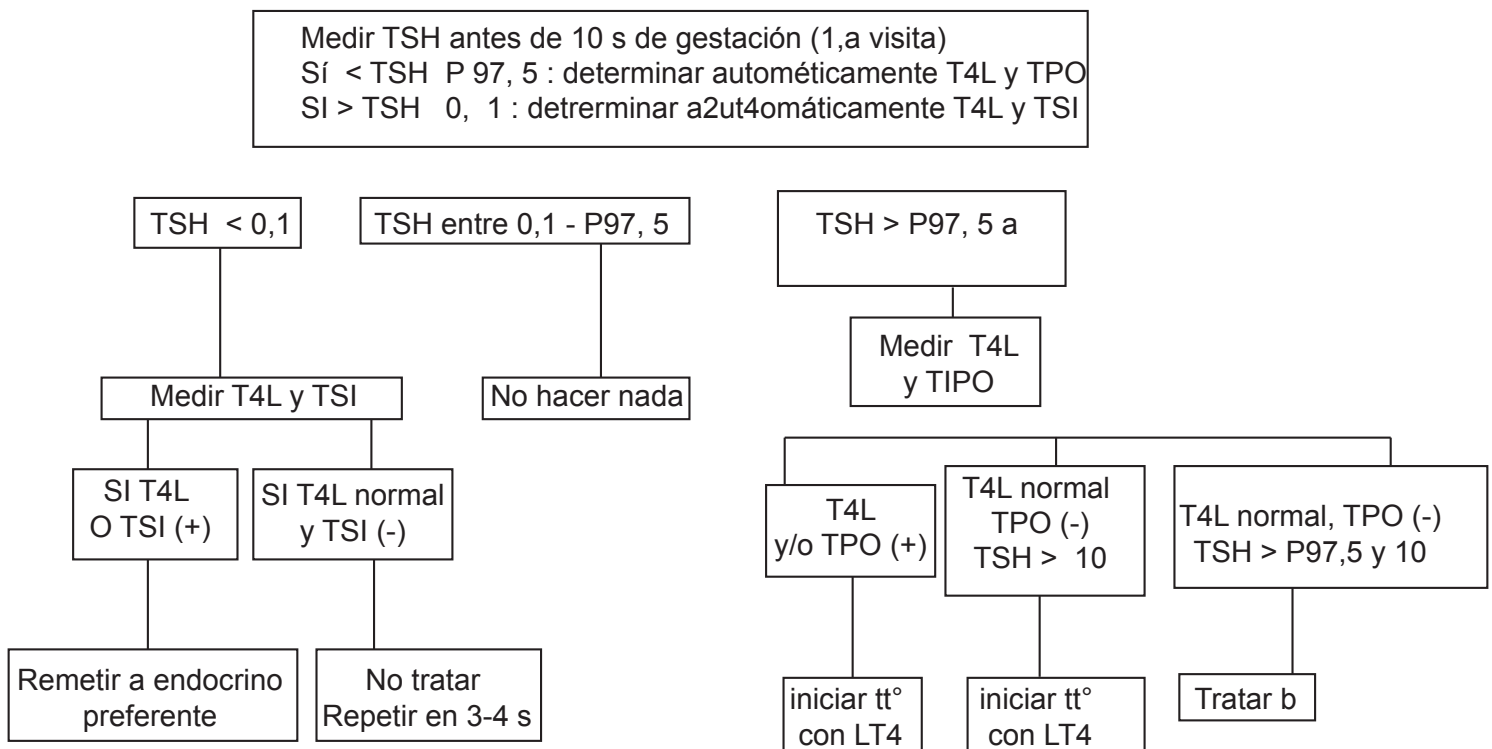
A. NUTRICIÓN CON YODO DURANTE EL EMBARAZO (PREVENCIÓN)

- Las mujeres en edad fértil deben tener una ingesta media de yodo de 150 µg /día. Mientras sea posible antes y durante el embarazo y la lactancia, las mujeres deben aumentar su ingesta de yodo a 250 µgal día en promedio. **USPSTF Nivel A, evidencia buena.**
- La ingesta de yodo sostenida de los suplementos dietéticos y alimenticios superior a 500-1100 µg al día se debe evitar debido a la posibilidad de hipotiroidismo fetal. **USPSTF Nivel C.**
- Las dosis farmacológicas de exposición a yodo durante el embarazo deben evitarse, excepto en la preparación para la cirugía de tiroides para la enfermedad de Graves. Los médicos deben sopesar cuidadosamente los riesgos y beneficios al ordenar medicamentos o pruebas diagnósticas que den lugar a alta exposición a yodo. **USPSTF Nivel C.**
- Las vitaminas prenatales una vez al día deben contener de 150-200 µg de yodo en forma de yoduro de potasio o yodato, asegurando que todas las embarazadas que toman vitaminas prenatales estén protegidas de la deficiencia de yodo. Idealmente, la suplementación debe iniciarse antes de la concepción. Preparaciones que contienen suplementos de hierro deben ser separadas de la administración de hormonas tiroideas en al menos 4 horas. **USPSTF Nivel B.**
- Se recomienda que las mujeres que amamantan mantengan una ingesta diaria de 250 µg de yodo para asegurar que la leche materna proporcione 100 µg de yodo por día para el lactante.

USPSTF Nivel A, evidencia buena.

13. ALGORITMO DE LAS MEDIDAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS

Algoritmo resumen de cribado de disfunción tiroidea en el embarazo



Bajo nivel de evidencia y solo para prevenir problemas obstétricos.

Resumen de recomendaciones para manejo de la disfunción tiroidea durante la gestación

Cribado selectivo de disfunción tiroidea durante la gestación			
Prueba	Objetivo		
Determinación de TSH en el primer trimestre. Si TSH>2.5µg/L, T4L y Ab-TPO Niveles de referencia de TSH durante la gestación: 1^{er} T 0,1-2,5 µUI/L 2^{do} T 0,2-3 µUI/L 3^{er} T 0,3-3 µUI/L	Detección precoz del hipotiroidismo clínico e iniciar un tratamiento lo más precoz posible Análisis en semanas 5-8		
Manejo de la disfunción tiroidea durante la gestación			
Hipotiroidismo			
	Diagnóstico	Tratamiento	Seguimiento
Hipotiroidismo previo a la Gestación	Previo	Aumentar dosis de tiroxina un 25% desde el inicio de Gestación. Incremento de dosis propuesta si TSH 2,5-5µUI/L + 25 mcg, TSH 5-8µUI/L: 37.5-50 mcg TSH >8µUI/L: + 75 mcg	Control analítico cada 4-6 semanas, hasta la semana 20 y después analizar en el 2do y 3er trimestre
Hipotiroidismo diagnosticado en la gestación	TSH > 10 µUI/L TSH > 2.5µUI/L y < 10µUI/L con T4L baja	Iniciar tratamiento precozmente con levotiroxina, dosis de inicio 75-100 mcg (inicio progresivo), ajustar dosis hasta normalizar TSH	
Hipotiroidismo subclínico	TSH > 2.5µUI/L y < 10µUI/L y T4L normal	Inicia Levotiroxina hasta normalizar TSH. Dosis de inicio propuesta: TSH 2,5-5µUI/L: 25-50 mcg TSH 5-8µUI/L: 50-75 mcg TSH > 8µUI/L 75-100 mcg (inicio progresivo) Beneficio del tratamiento con TPO (+)	
Hipotiroidinemia aislada	TSH normal y T4L baja	No tratar Asegurar suplementación yodada	
Hipertiroidismo			
	Diagnóstico	Tratamiento	Seguimiento

Hipertiroidismo previo a la Gestación Desaconsejar gestación hasta la normalización de la función tiroidea Si se ha administrado yodo radiactivo, posponer gestación hasta pasados al menos 6 meses	Durante el 1.ºT, si es necesario tratamiento con antihiroides, se utilizarán dosis bajas y es preferible la utilización en 1.ºT Propil-tiouracilo, 2.ºy 3.ºT Metimazol Si es necesario utilizar bloqueadores beta, con precaución y el menor tiempo posible: Atenolol 25-50 mcg/d o Propranolol 10-20 mcg/8 h	Monitorizar función tiroidea cada 2-4 semanas durante el 1.ºT, control transaminasas y determinación de Ab-TSH-R e 1.ºT, si es necesario confirmar el diagnóstico 2.ºT (sem 24) para evaluar riesgos fetales	Endocrinología
Hipertiroidismo diagnosticado en la gestación	TSH baja y elevación de T4L		Endocrinología
Hipertiroidismo subclínico	TSH baja y T4L normal		Fisiológico durante el 1.ºT
Tiroiditis posparto (cribado selectivo)	TSH y T4L pueden evolucionar dispares Fase hipertiroides Fase hipotiroides Fase de recuperación	Solo si es sintomática propranolol a dosis bajas en caso de lactancia. Sustituir la función tiroidea sobre todo si hay lactancia o deseo de nueva concepción	Si clínica de hipertiroidismo florido derivar a Endocrinología

14. ANEXO: Lista de Chequeo del Cumplimiento del Protocolo de Atención

Porcentaje de embarazadas con Enfermedad Tiroidea, clasificadas y tratadas correctamente, según protocolo del MINSA

CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO – ENFERMEDAD TIROIDEA:																					
Cada número corresponde a un expediente monitoreado de paciente embarazada con Enfermedad Tiroidea. Registre el número del expediente. Anotar 1 en la casilla correspondiente si el criterio evaluado es satisfactorio (Se Cumple). Si el criterio no es satisfactorio (No Se Cumple), anotar 0. Registrar NA (No Aplica), en caso de que el criterio a monitorear no sea válido en el presente caso o que no pueda aplicarse en este nivel de atención. La casilla de Expediente Cumple, se marcará con 1 solamente si en el expediente monitoreado se cumplieron todos los criterios, exceptuando los NA. El Promedio Global, se obtiene de dividir el Total de Expediente Cumple (1) entre el Total de Expedientes Monitoreados X 100. El promedio por criterio nos servirá para focalizarnos en los Ciclos Rápidos de Mejoría Continua de el o los criterios que no estamos cumpliendo (Fallos de la Calidad de Atención).																					
Número de Expediente→																					
CRITERIOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Prom
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD TIROIDEA																					
-Se estableció sospecha partiendo de historia clínica																					
-Se comentaron los antecedentes obstétricos enfocando los malos resultados perinatales																					
-Se clasificó de forma correcta de acuerdo al abordaje diagnóstico de la enfermedad																					
-Pruebas de laboratorio: se enviaron de forma organizada y siguiendo protocolo establecido																					
-Se solicitaron pruebas de primera y pruebas de segunda línea para diagnóstico																					
TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD																					
-Se seleccionaron apropiadamente fármacos de primera y segunda línea																					
-Se detalló en el expediente clínico categorización de fármacos de acuerdo a FDA para determinar riesgos fetales.																					
-Hubo manejo multidisciplinario de la patología																					
-Se estableció seguimiento para evaluación de respuesta farmacológica																					
-Se completó maduración pulmonar																					
-Se hizo registro de mejoría clínica																					
-Se envió oportunamente a la valoración de pruebas de bienestar fetal																					
-La finalización de la gestación se presentó acorde a las condiciones clínicas de la paciente y seleccionando la mejor vía para el parto.																					
EXPEDIENTE CUMPLE:																					
Promedio Global:																					

15. BIBLIOGRAFIA

1. Ramezani Tehrani F, Aghaee M, Asefzadeh S. The comparison of thyroid function tests in cord blood following cesarean section or vaginal delivery. *Int J Endocrinol Metab.* 2003;1:22–26.
2. Zadeh-Vakili A, Ramezani Tehrani F, Hashemi S, Amouzegar A, Azizi F. Relationship between Sex Hormone Binding Globulin, Thyroid Stimulating Hormone, Prolactin and Serum Androgens with Metabolic Syndrome Parameters in Iranian Women of Reproductive Age. *Diabetes Metabolism.* 2012:S:2.
3. The American Thyroid Association Taskforce on Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum. Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease during Pregnancy and Postpartum. *Thyroid.* 2011;21:1081–1125.
4. *Mariacarla Moleti, Francesco Trimarchi, Francesco Vermiglio.* Fisiología tiroidea en el embarazo. *ENDOCRINE PRACTICE* Vol 20 No. 6 June 2014
5. Yamamoto T, Amino N, Tanizawa O, Doi K, Ichihara K, Azukizawa M, et al. Longitudinal study of serum thyroid hormones, chorionic gonadotrophin and thyrotrophin during and after normal pregnancy. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1979;10:459–468.
6. Glinioer D, de Nayer P, Bourdoux P, Lemone M, Robyn C, van Steirteghem A, et al. Regulation of maternal thyroid function during pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab.* 1990;71:276–287.
7. Ramezani Tehrani F, Tohidi M, Rostami Dovom M, Azizi F. A Population Based Study on the Association of Thyroid Status with Components of the Metabolic Syndrome. *Diabete Metab.* 2011;2:1–5.
8. Azizi F, Delshad H. Thyroid Derangements in Pregnancy. *IJEM.* 2014;15:491–508.
9. Cignini p, Cafà EV, Giorlandino C, Capriglione S, Spata A, Dugo N. Thyroid physiology and common diseases in pregnancy: review of literature. *J Prenat Med.* 2012;6:64–71.
10. Neale D, Burrow G. Thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2004;31:893– 905.
11. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid.* 2011;21:1081---125.
12. Negro R, Schwartz A, Gismondi R, Tinelli A, Mangieri T, Stagnaro-Green A: Universal screening versus case finding for detection and treatment of thyroid hormonal dysfunction during pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 1699–1707.
13. Franklyn J A, Boelaert K. Thyrotoxicosis. *Lancet.* 2012;379:1155-66
14. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid.* 2011;21:1081---125.
15. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid.* 2011;21:1081---125.
16. Goodwin TM, Montoro M, Mestman JH 1992 Transient hyperthyroidism and hyperemesis gravidarum: clinical aspects. *Am J Obstet Gynecol* 167:648–652
17. Tan JY, Loh KC, Yeo GS, Chee YC 2002 Transient hyperthyroidism of hyperemesis gravidarum. *BJOG* 109:683–688
18. Stagnaro-Green A 2004 Postpartum thyroiditis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 18:303–316

19. Alvarez-Marfany M, Roman SH, Drexler AJ, Robertson C, Stagnaro- Green A 1994 Long-term prospective study of postpartum thyroid dysfunction in women with insulin dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 79:10–16
20. Amino N, Mori H, Iwatani Y, Tanizawa O, Kawashima M, Tsuge I, Ibaragi K, Kumahara Y, Miyai K 1982 High prevalence of transient post-partum thyrotoxicosis and hypothyroidism. *N Engl m J Med* 306:849–852
21. Stagnaro-Green A 2002 Clinical review 152: postpartum thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab* 87:4042–4047
22. Kuijpers JL, De Hann-Meulman M, Vader HL, Pop VJ, Wiersinga WM, Drexhage HA 1998 Cell- mediated immunity and postpartum thyroid dysfunction: a possibility for the prediction of disease? *J Clin Endocrinol Metab* 83:1959–1966
23. Patil-Sisodia K, Mestman JH 2010 Graves hyperthyroidism and pregnancy: a clinical update. *Endocr Pract* 16:118–129
24. Krassas GE, Poppe K, Glinoe D 2010 Thyroid function and human reproductive health. *Endocr Rev* 31:702–755.
25. Goodwin TM, Montoro M, Mestman JH 1992 Transient hyperthyroidism and hyperemesis gravidarum: clinical aspects. *Am J Obstet Gynecol* 167:648–652.
26. Goodwin TM, Montoro M, Mestman JH 1992 Transient hyperthyroidism and hyperemesis gravidarum: clinical aspects. *Am J Obstet Gynecol* 167:648–652.
27. Rodien P, Bremont C, Sanson ML, Parma J, Van Sande J, Costagliola S, Luton JP, Vassart G, Duprez L 1998 Familial gestational hyperthyroidism caused by a mutant thyrotropin receptor hypersensitive to human chorionic gonadotropin. *N Engl J Med* 339:1823–1826.
28. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*. 2011;21:1081---125.
29. De Groot L, Abalovich M, Alexander E, Amino N, Barbour L, Cobin RH, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: An Endocrine Society clinical practice. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97:2543---65.
30. Glinoe D. The regulation of thyroid function in pregnancy: Pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocrin Rev*. 1997;18:404---33
31. Moleti M, Trimarchi F, Vermiglio F. Doubts and concerns about isolated maternal hypothyroxinemia. *J Thyroid Res*. 2011;2011: 2011/463029.
32. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, MestmanJ, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*. 2011;21:1081---125.
33. De Groot L, Abalovich M, Alexander E, Amino N, Barbour L, Cobin RH, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: An Endocrine Society clinical practice. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97:2543---65.
34. Chang DL, Pearce EN. Screening for maternal thyroid dysfunction in pregnancy: A review of the clinical evidence and current guidelines. *J Thyroid Res*. 2013;2013/851326
35. Eastman CJ. Screening for thyroid disease and iodine deficiency. *Pathology*. 2012;44:153---9. 36. The American Thyroid Association Taskforce on Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum. Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease during Pregnancy and Postpartum. *Thyroid*. 2011;21:1081–1125.

37. De Groot L, Abalovich M, Alexander E, Amino N, Barbour L, Cobin RH, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: An Endocrine Society clinical practice. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:2543---65.
38. John Lazarus, Rosalind S. Brown, Chantal Daumerie, Alicja Hubalewska-Dydejczyk, Roberto Negro, Bijay Vaidya. 2014 European Thyroid Association Guidelines for the Management of Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy and in Children. *Eur Thyroid J* 2014;3:76–94
39. De Groot L, Abalovich M, Alexander E, Amino N, Barbour L, Cobin RH, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: An Endocrine Society clinical practice. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:2543---65.
40. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid.* 2011;21:1081---125.
41. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid.* 2011;21:1081---125.
42. De Groot L, Abalovich M, Alexander E, Amino N, Barbour L, Cobin RH, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: An Endocrine Society clinical practice. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:2543---65.
43. Amino N, Mori H, Iwatani Y, Tanizawa O, Kawashima M, Tsuge I, Ibaragi K, Kumahara Y, Miyai K 1982 High prevalence of transient post-partum thyrotoxicosis and hypothyroidism. *N Engl J Med* 306:849–852
44. Hidaka Y, Tamaki H, Iwatani Y, Tada H, Mitsuda N, Amino N 1994 Prediction of post-partum Graves' thyrotoxicosis by measurement of thyroid stimulating antibody in early pregnancy. *Clin Endocrinol (Oxf)* 41:15–20
45. Amino N, Tada H, Hidaka Y 1999 Postpartum autoimmune thyroid syndrome: a model of aggravation of autoimmune disease. *Thyroid* 9:705–713
46. Klein RZ, Haddow JE, Faix JD, Brown RS, Hermos RJ, Pulkkinen A, Mitchell ML 1991 Prevalence of thyroid deficiency in pregnant women. *Clin Endocrinol (Oxf)* 35:41–46
47. De Groot L, Abalovich M, Alexander E, Amino N, Barbour L, Cobin RH, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: An Endocrine Society clinical practice. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:2543---65.
48. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, MestmanJ, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid.* 2011;21:1081---125
49. De Groot L, Abalovich M, Alexander E, Amino N, Barbour L, Cobin RH, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: An Endocrine Society clinical practice. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:2543---65.
50. Su PY, Huang K, Hao JH, Xu YQ, Yan SQ, Li T, Xu YH, Tao FB: Maternal thyroid function in the first twenty weeks of pregnancy and subsequent fetal and infant development: a prospective population-based cohort study in China. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96: 3234–3241.
51. Ashoor G, Maiz N, Rotas M, Jawdat F, Nicolaides KH: Maternal thyroid function at 11– 13 weeks of gestation and subsequent fetal death. *Thyroid* 2010; 20: 989–993.
52. Leung AS, Millar LK, Koonings PP, Montoro M, Mestman JH: Perinatal outcome in hypothyroid pregnancies. *Obstet Gynecol* 1994; 81: 349–353.

53. Korevaar TI, Schalekamp-Timmermans S, de Rijke YB, Edward Visser W, Visser W, de Muinck Keizer-Schrama SM, Hofman A, Ross AH, Hooijkaas H, Tiemeier H, Bongers- Schokking JJ, Jaddoe VW, Visser TJ, Steegers EA, Medici M, Peeters RP: Hypothyroxinemia and TPO-antibody positivity are risk factors for premature delivery: the Generation R study. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98: 4382–4390.
54. John Lazarus, Rosalind S. Brown, Chantal Daumerie, Alicja Hubalewska-Dydejczyk, Roberto Negro, Bijay Vaidya. 2014 European Thyroid Association Guidelines for the Management of Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy and in Children. *Eur Thyroid J* 2014;3:76–94
55. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*. 2011;21:1081---125.
56. John Lazarus, Rosalind S. Brown, Chantal Daumerie, Alicja Hubalewska-Dydejczyk, Roberto Negro, Bijay Vaidya. 2014 European Thyroid Association Guidelines for the Management of Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy and in Children. *Eur Thyroid J* 2014;3:76–94
57. De Groot L, Abalovich M, Alexander E, Amino N, Barbour L, Cobin RH, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: An Endocrine Society clinical practice. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97:2543---65.
58. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*. 2011;21:1081---125.
59. De Groot L, Abalovich M, Alexander E, Amino N, Barbour L, Cobin RH, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: An Endocrine Society clinical practice. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97:2543---65.
60. John Lazarus, Rosalind S. Brown, Chantal Daumerie, Alicja Hubalewska-Dydejczyk, Roberto Negro, Bijay Vaidya. 2014 European Thyroid Association Guidelines for the Management of Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy and in Children. *Eur Thyroid J* 2014;3:76–94
61. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*. 2011;21:1081---125.
62. John Lazarus, Rosalind S. Brown, Chantal Daumerie, Alicja Hubalewska-Dydejczyk, Roberto Negro, Bijay Vaidya. 2014 European Thyroid Association Guidelines for the Management of Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy and in Children. *Eur Thyroid J* 2014;3:76–94
63. John Lazarus, Rosalind S. Brown, Chantal Daumerie, Alicja Hubalewska-Dydejczyk, Roberto Negro, Bijay Vaidya. 2014 European Thyroid Association Guidelines for the Management of Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy and in Children. *Eur Thyroid J* 2014;3:76–94
64. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*. 2011;21:1081---125.
65. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, MestmanJ, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*. 2011;21:1081---125
66. Stine Linding Andersen, Jørn Olsen, Chun Sen Wu, and Peter Laurberg. Severity of Birth Defects after Propylthiouracil Exposure in Early Pregnancy. *THYROID* Volume 24, Number 10, 2014
67. Joan C. Lo, Scott A. Rivkees, Malini Chandra, 1 Joel R. Gonzalez, James J. Korelitz, and Michael W. Kuzniewicz. Gestational Thyrotoxicosis, Antithyroid Drug Use and Neonatal Outcomes Within an Integrated Healthcare Delivery

System. THYROID Volume 25, Number 6, 2015

68. Mandel SJ, Cooper DS 2001 The use of antithyroid drugs in pregnancy and lactation. *J Clin Endocrinol Metab* 86:2354–2359
69. Cooper DS, Rivkees SA 2009 Putting propylthiouracil in perspective. *J Clin Endocrinol Metab* 94:1881–1882
70. Clementi M, Di Gianantonio E, Pelo E, Mammi I, Basile RT, Tenconi R 1999 Methimazole embryopathy: delineation of the phenotype. *Am J Med Genet* 83:43–46
71. Di Gianantonio E, Schaefer C, Mastroiacovo PP, Cournot MP, Benedicenti F, Reuvers M, Occupati B, Robert E, Bellemin B, Addis A, Arnon J, Clementi M 2001 Adverse effects of prenatal methimazole exposure. *Teratology* 64:262–266
72. Johnsson E, Larsson G, Ljunggren M 1997 Severe malformations in infant born to hyperthyroid woman on methimazole. *Lancet* 350:1520
73. Martinez-Frias ML, Cereijo A, Rodriguez-Pinilla E, Urioste M 1992 Methimazole in animal feed and congenital aplasia cutis. *Lancet* 339:742–743
74. Greenberg F 1987 Choanal atresia and athelia: methimazole teratogenicity or a new syndrome? *Am J Med Genet* 28:931–934
75. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*. 2011;21:1081–125.
76. Momotani N, Noh J, Oyanagi H, Ishikawa N, Ito K 1986 Antithyroid drug therapy for Graves' disease during pregnancy. Optimal regimen for fetal thyroid status. *N Engl J Med* 315:24–28
77. Casey BM, Dashe JS, Wells CE, McIntire DD, Leveno KJ, Cunningham FG 2006 Subclinical hyperthyroidism and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol* 107:337–341
78. Patil-Sisodia K, Mestman JH 2010 Graves hyperthyroidism and pregnancy: a clinical update. *Endocr Pract* 16:118–129.
79. Glinoe D 1998 Thyroid hyperfunction during pregnancy. *Thyroid* 8:859–864.
80. Momotani N, Noh J, Oyanagi H, Ishikawa N, Ito K 1986 Antithyroid drug therapy for Graves' disease during pregnancy. Optimal regimen for fetal thyroid status. *N Engl J Med* 315:24–28.
81. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*. 2011;21:1081–125
82. Momotani N, Hisaoka T, Noh J, Ishikawa N, Ito K 1992 Effects of iodine on thyroid status of fetus versus mother in treatment of Graves' disease complicated by pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 75:738–744.
83. De Groot L, Abalovich M, Alexander E, Amino N, Barbour L, Cobin RH, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: An Endocrine Society clinical practice. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97:2543–65
84. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*. 2011;21:1081–125.
85. Phoojaroenchanachai M, Sriussadaporn S, Peerapatdit T, Vannasaeng S, Nitiyanant W, Boonnamsiri V, Vichayanrat A 2001 Effect of maternal hyperthyroidism during late pregnancy on the risk of neonatal low birth weight. *Clin Endocrinol (Oxf)* 54:365–370.

86. Polak M, Le Gac I, Vuillard E, Guibourdenche J, Leger J, Toubert ME, Madec AM, Oury JF, Czernichow P, Luton D 2004 Fetal and neonatal thyroid function in relation to maternal Graves' disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 18:289–302.
87. Cohen O, Pinhas-Hamiel O, Sivan E, Dolitski M, Lipitz S, Achiron R 2003 Serial in utero ultrasonographic measurements of the fetal thyroid: a new complementary tool in the management of maternal hyperthyroidism in pregnancy. *Prenat Diagn* 23:740–742.
88. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*. 2011;21:1081---125.
89. Porreco RP, Bloch CA 1990 Fetal blood sampling in the management of intrauterine thyrotoxicosis. *Obstet Gynecol* 76:509–512.
90. Daffos F, Capella-Pavlovsky M, Forestier F 1985 Fetal blood sampling during pregnancy with use of a needle guided by ultrasound: a study of 606 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 153:655–660.
91. Nachum Z, Rakover Y, Weiner E, Shalev E 2003 Graves' disease in pregnancy: prospective evaluation of a selective invasive treatment protocol. *Am J Obstet Gynecol* 189:159– 165.
92. Azizi F, Hedayati M 2002 Thyroid function in breast-fed infants whose mothers take high doses of methimazole. *J Endocrinol Invest* 25:493–496.
93. Azizi F, Bahrainian M, Khamseh ME, Khoshniat M 2003 Intellectual development and thyroid function in children who were breast fed by thyrotoxic mothers taking methimazole. *J Pediatr Endocrinol Metab* 16:1239–1243.
94. Muller AF, Drexhage HA, Berghout A 2001 Postpartum thyroiditis and autoimmune thyroiditis in women of childbearing age: recent insights and consequences for antenatal and postnatal care. *Endocr Rev* 22:605–630.
95. Stagnaro-Green A 2002 Clinical review 152: postpartum thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab* 87:4042–4047
96. Premawardhana LD, Parkes AB, John R, Harris B, Lazarus JH 2004 Thyroid peroxidase antibodies in early pregnancy: utility for prediction of postpartum thyroid dysfunction and implications for screening. *Thyroid* 14:610–615
97. Azizi F 2005 The occurrence of permanent thyroid failure in patients with subclinical postpartum thyroiditis. *Eur J Endocrinol* 153:367–371
98. Tachi J, Amino N, Tamaki H, Aozasa M, Iwatani Y, Miyai K 1988 Long term follow-up and HLA association in patients with postpartum hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 66:480–484
99. Gerstein HC 1993 Incidence of postpartum thyroid dysfunction in patients with type I diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 118:419– 423
100. McCanlies E, O'Leary LA, Foley TP, Kramer MK, Burke JP, Libman A, Swan JS, Steenkiste AR, McCarthy BJ, Trucco M, Dorman JS 1998 Hashimoto's thyroiditis and insulin- dependent diabetes mellitus: differences among individuals with and without abnormal thyroid function. *J Clin Endocrinol Metab* 83:1548–1551
101. Stagnaro-Green A 2002 Clinical review 152: postpartum thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab* 87:4042–4047
102. Cox JL, Murray D, Chapman G 1993 A controlled study of the onset, duration and prevalence of postnatal depression. *Br J Psychiatry* 163:27–31
103. Cleare AJ, McGregor A, Chambers SM, Dawling S, O'Keane V 1996 Thyroxine

replacement increases central 5-hydroxytryptamine activity and reduces depressive symptoms in hypothyroidism. *Neuroendocrinology* 64:65–69

104. Andersson M, de Benoist B, Delange F, Zupan J 2007 Prevention and control of iodine deficiency in pregnant and lactating women and in children less than 2-years-old: conclusions and recommendations of the Technical Consultation. *Public Health Nutr* 10: 1606–1611

105. Glinoe D, De Nayer P, Delange F, Lemone M, Toppet V, Spehl M, Gru'n JP, Kinthaert J, Lejeune B 1995 A randomized trial for the treatment of mild iodine deficiency during pregnancy: maternal and neonatal effects. *J Clin Endocrinol Metab* 80:258–269

106. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, MestmanJ, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*. 2011;21:1081---125.

107. Delange F 2004 Optimal iodine nutrition during pregnancy, lactation and the neonatal period. *Int J Endocrinol Metab* 2:1–12

XII. INFECCIÓN URINARIA
EN EMBARAZADAS
CIE 10: O23 (O23.0-O23.9)

XII. INFECCION URINARIA EN EMBARAZADAS CIE 10: 023 (023.0-023.9)

1. INTRODUCCIÓN

La infección urinaria (IU) suele presentarse en el 17-20% de las embarazadas y su importancia radica en los efectos que se han probado ocurren durante el trabajo de parto y en los neonatos. Se ha asociado con ruptura de membranas, corioamnioítis, trabajo de parto y parto prematuros; y en el neonato a sepsis neonatal.

Las infecciones urinarias *asintomáticas* se presentan entre el 2-10% de las mujeres embarazadas y representan un desafío diagnóstico. Se calcula que 30-50% de esta variante, desarrollan posteriormente manifestaciones clínicas de IU (fiebre, disuria, frecuencia y urgencia). La pielonefritis se presenta con una frecuencia del 2-4% de las embarazadas y suele acompañarse de fiebre, dolor costovertebral y piuria.

Se ha asociado el origen de las IU en embarazadas a varios factores. Uno de ellos podría ser la compresión mecánica en los uréteres por el aumento del tamaño del útero y el consecuente apareamiento de hidrouréter e hidronefrosis. Otro, la relajación del músculo uterino por acción de la progesterona y finalmente, las alteraciones del pH, osmolaridad, glucosuria y aminoaciduria inducidas por el embarazo, que podrían facilitar el crecimiento bacteriano.

El presente protocolo tiene por objeto establecer las pautas y estándares para la detección y tratamiento oportuno de las infecciones urinarias en embarazadas (IUE), a fin de contribuir en la disminución de las complicaciones maternas y del recién nacido que éstas pueden causar.

2. POBLACIÓN DIANA

Toda embarazada que asiste a Atención Prenatal (APN) y en la que en cualquier momento del embarazo se sospeche / diagnostique Infección Urinaria, ya sea como patología de base, como factor desencadenante o asociado a otras patologías.

3. ACTIVIDADES A REALIZAR

- Tamizaje rutinario en Atención Prenatal (APN) y en quienes se sospeche Infección Urinaria, con diagnóstico sustentado en la utilización de la cinta de esterasa leucocitaria y nitritos, o en la cinta reactiva de Uroanálisis, ambos en orina sin centrifugar.
- Clasificación y tratamiento adecuado, de acuerdo a sintomatología.

4. DEFINICIÓN CLÍNICA DEL PROBLEMA

Orientación Clínica Básica: Ciertas características de la mujer y las modificaciones fisiológicas del embarazo sobre el aparato urinario, son los principales factores que la predisponen a sufrir infecciones urinarias.

El traslado de gérmenes hasta los uréteres se produce por simple acción mecánica.

El reflujo vesicoureteral durante la micción favorece el traslado de gérmenes hacia los uréteres, hasta llegar a los intersticios renales. Otra vía de contaminación extremadamente infrecuente es la descendente, donde los gérmenes pueden alcanzar los riñones por vía hemática o linfohemática.

Consecuencias de la IU en los recién nacidos: La asociación entre Infección Urinaria y parto prematuro ha sido controversial por el sesgo que tienen diferentes factores que no han sido tomados en cuenta en los estudios. Sin embargo, en el caso de la bacteriuria asintomática, se ha encontrado que si no se desarrolla pielonefritis no se asocia a parto prematuro. La cadena de eventos que podría desencadenar el trabajo de parto o infección intrauterina se ha relacionado con la presencia de citocinas secretadas por los macrófagos y monocitos maternos y/o fetales, en respuesta a, por ejemplo, endotoxinas bacterianas.

La **infección urinaria activa en embarazadas** al momento del parto (no el antecedente de infección urinaria en etapas previas de este mismo embarazo), es uno de los factores de riesgo más importantes que lleva a sepsis neonatal.

5. CLASIFICACIÓN

CIE 10: Infección no especificada de las vías urinarias en el embarazo O23 (O23.0-O23.9)

Clasificación y Manifestaciones Clínicas: Las clasificaciones tradicionales artificiosas de tipo anatómico no cambian el enfoque del tratamiento.

Una vez establecido el diagnóstico de infección urinaria basado en el *examen de orina anormal* utilizando *cinta de esterasa leucocitaria y nitritos* o al utilizar la *cinta reactiva de Uroanálisis*, ambos en orina sin centrifugar, se procede a su clasificación. Toda infección urinaria asintomática o no, debe recibir tratamiento con antimicrobianos.

5.1-INFECCIONES URINARIAS ASINTOMÁTICAS:

Como su nombre lo dice, la infección urinaria está presente, pero no hay síntomas.

1. Orina con presencia de 10 o más leucocitos por microlitro (milímetro cúbico) contados en cámara de Neubauer en orina sin centrifugar; o, siempre utilizando orina sin centrifugar, a través de la detección de esterasa leucocitaria utilizando cintas diagnósticas apropiadas y presencia simultánea de nitritos en una muestra tomada a medio chorro.

2. Urocultivo con 100 mil o más bacterias por microlitro de orina de un solo género y especie bacteriana en una muestra tomada a mitad del chorro.

5.2-INFECCIONES URINARIAS SINTOMÁTICAS:

- Con sintomatología leve:

Una de las dos definiciones de IU asintomática y presencia de disuria, polaquiuria, urgencia, dolor abdominal bajo o suprapúbico.

- Con sintomatología severa:

Una de las dos definiciones de IU asintomática, sintomatología leve y uno o más de los siguientes síntomas: Presencia de fiebre, escalofríos, dolor lumbar, disuria, polaquiuria, urgencia, náusea y vómitos.

6. ETIOLOGÍA

Escherichia coli es la bacteria que se aísla con más frecuencia de IU en embarazadas sintomáticas y asintomáticas, en al menos 80-90% de todos los aislamientos. El porcentaje restante lo constituyen

Staphylococcus saprophyticus, *Streptococcus* Beta hemolítico del Grupo B y otras bacterias gramnegativas. Los gramnegativos proceden del intestino y debido a factores de virulencia como las fimbrias P, pueden unirse y colonizar las células epiteliales vaginales y periuretrales. Igualmente, los

Streptococcus del grupo B se asocian con colonización vaginal, aunque no son una causa frecuente de infección urinaria materna.

7. FACTORES DE RIESGO

Factores predisponentes

Los cambios fisiológicos durante el embarazo predisponen a la bacteriuria. Estos cambios fisiológicos incluyen retención urinaria causada por el peso del útero aumentado de tamaño y la estasis urinaria debido a la relajación del músculo liso ureteral (causada por el aumento de progesterona). Aunque la influencia de la progesterona provoca la dilatación relativa de los ureteres, el tono ureteral aumenta progresivamente por encima de la cresta ilíaca durante el embarazo. Sin embargo, si la presión de la vejiga aumenta o disminuye durante el embarazo es controversial. La glucosuria y la aminoaciduria durante el embarazo proporcionan un excelente medio de cultivo para las bacterias en las zonas de estasis de orina. Las infecciones resultan de la colonización ascendente

de las vías urinarias. La fuente principal de los organismos son la microbiota vaginal, perineal, y fecal.

Diversos factores fisiológicos maternos predisponen a la infección ascendente:

· Las propiedades de relajación del músculo liso por la progesterona y la obstrucción mecánica por agrandamiento del útero causan la dilatación de los cálices renales, la pelvis renal y los uréteres, que conducen a la estasis urinaria potenciando el desarrollo de infección. La dilatación calicial y ureteral es más común en el lado derecho (en el 86% de los casos). El grado de dilatación calicial es más pronunciada a la derecha que a la izquierda (15 mm vs. 5 mm). Esta dilatación parece comenzar alrededor de las 10 semanas de gestación y aumenta durante el embarazo. Esto es importante por el porcentaje de casos de pielonefritis durante el embarazo (2% durante el primer trimestre, un 52% durante el segundo trimestre, y 46% en el tercer trimestre).

· La glucosuria y un aumento en los niveles de aminoácidos de la orina durante el embarazo son factores adicionales que conducen a infección urinaria. La excreción de glucosa aumenta en el embarazo hasta 100 veces más que los valores de las no embarazadas.

· El mecanismo de aminoaciduria selectiva es desconocida, aunque se ha postulado que su presencia afecta la adhesión de *E. coli* en el urotelio.

8. DIAGNÓSTICO

8.a-DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

El método de referencia para la detección de infección urinaria durante el embarazo ha sido el urocultivo, sin embargo, este método tiene altos costos, requiere al mínimo de 3 días para obtener los resultados (cuando hay crecimiento bacteriano), requiere laboratorios confiables, personal altamente entrenado y no todas las unidades de salud disponen de él. Por estas razones se buscaron otras formas de comprobar el diagnóstico basado en la respuesta inflamatoria (presencia de leucocitos en orina) y bacterias (presencia de nitritos en orina). En 1979 se publicó el primer estudio que utilizaba la actividad enzimática de la esterasa leucocitaria como marcador cuantitativo de leucocitos en orina, aplicada en una tira de papel absorbente adherida a una tira plástica conocida actualmente como **tira para sumergir (dip-stick)** por su nombre en inglés). Este método fue rápidamente aceptado, y su sensibilidad frente al urocultivo varía entre 54-94%.

Normalmente a través de la orina se excretan nitratos. Los nitratos son reducidos a nitritos por los bacilos Gram-negativos a través de la enzima nitrato reductasa. Por lo tanto, la presencia de nitritos indica actividad microbiana de bacilos gramnegativos como *Escherichia coli*. La detección de nitritos por el mismo método de cintas es más sensible y específico para la comprobación de infección urinaria siempre y cuando la prueba sea realizada en las dos primeras horas de una orina tomada a medio chorro.

La sensibilidad del diagnóstico de IU aumenta a 92-95% en relación al urocultivo, cuando la actividad de la esterasa leucocitaria y la presencia de nitritos se interpretan conjuntamente (leucocitos mayores de 10 por μL de orina y nitritos positivo) por lo tanto, ha sido el método de elección para la comprobación de infección urinaria en embarazadas, por la rapidez, facilidad de realización y bajo costo. Debe tomarse en cuenta que la sensibilidad de las tiras detectoras de nitritos y esterasa leucocitaria pueden ser afectadas y dar resultados falsos negativos en las siguientes condiciones:

· Afecta la detección de nitritos: altas concentraciones de urobilinógeno, vitamina C, pH menor de 6, orina diluida (muestra tomada antes de 4 horas de la última micción).

· Afecta la detección de leucocitos: vitamina C, fenazopiridina y altas concentraciones de proteínas Si el resultado con la cinta de leucocitos y nitritos confirma IU, se requiere que la orina sea centrifugada con el propósito de identificar estructuras anormales (cilindros de leucocitos o eritrocitos). Los nitritos identifican principalmente bacterias Gram negativas. También puede ser debido a técnica inadecuada de colección de la muestra o en el traslado inadecuado al laboratorio, permitiendo la colonización de bacterias que se multiplican y que dan positivas a la prueba.

Si el urocultivo está disponible, debe realizarse cuando los resultados de la cinta de leucocitos y nitritos son positivos. Tomar en cuenta que los laboratorios deben tener sistemas de garantía de calidad con el propósito que sus resultados sean oportunos y confiables. El aislamiento bacteriano facilita la detección de los patrones de resistencia antimicrobiana y la respectiva corrección o confirmación del tratamiento.

Por tanto, en aquellas pacientes que presenten IU con sintomatología severa, y se cuente con bacteriología en la unidad asistencial, deberá de enviarse el Urocultivo, con la finalidad de brindar un tratamiento mas dirigido y rotar, en caso de ser necesario, a un antibiótico mas adecuado para el germen causal una vez obtenido el resultado del mismo.

Usualmente el diagnóstico de infección urinaria en Nicaragua, ha descansado en el resultado del examen general de orina. Para la realización del recuento leucocitario en un examen general de orina no se requiere del análisis del sedimento urinario, sino de orina sin centrifugar. Cuando no se dispone de la cinta de esterasa para recuento leucocitario se puede utilizar la *cámara de Neubauer* (ver gráfico 8.b). Con este método se coloca un microlitro de orina en una de sus cámaras y luego, los leucocitos se observan y cuentan utilizando el microscopio. Este procedimiento requiere de entrenamiento y destreza para la identificación de leucocitos y además, contar con suficientes cámaras de Neubauer para la cantidad de exámenes de orina a procesar, así como del tiempo necesario para procesar cada muestra.

8.b-Tabla para interpretar los resultados de la cinta de esterasa leucocitaria y nitritos en el examen de orina sin centrifugar:

Interpretación de Resultados de la Cinta de Esterasa Leucocitaria y Nitritos o de la Cinta Reactiva de Uroanálisis en Orina Centrifugar

Nitritos	Leucocitos	Interpretación	Comentarios
-	-	No Infección Urinaria	No hay infección urinaria si muestra fue bien tomada (con técnica de chorro medio) y procesado en tiempo y forma (antes de 2 horas a temperatura ambiente o no más de 7 horas en refrigeración).
+	+	Infección Urinaria	Categoricamente hay infección urinaria si muestra fue bien tomada y procesada en tiempo y forma
+	-	Contaminación	Mala toma de muestra y/o no procesada en tiempo y forma.
-	-	-	-

8.c-Toma de muestra para Examen de Orina o Urocultivo (Técnica del Chorro Medio)



- a. Si es posible, recolectar la primera orina de la mañana, o al menos haber transcurrido una (1) hora desde la última micción. La muestra debe ser no más de la mitad del frasco.
- b. Sepárese sus partes con dos dedos de una mano, mientras con la otra se limpia con abundante agua y jabón.
- c. Séquese con toallitas de papel desechable, papel higiénico o un pañuelo limpio.

- d. Tome la muestra de orina de la siguiente forma:
- Destape el frasco
 - Nuevamente separe sus partes con dos dedos de una mano.
 - Comience a orinar; a la mitad de la micción, sin detener el chorro de orina meta el frasco debajo para recoger la muestra.

- Orine una cantidad aproximada hasta la mitad del frasco y lo retira.
- Termine de orinar y cierre el frasco.
- Lave sus manos con agua y jabón y/o use alcohol gel.
- Entregue el frasco cerrado al laboratorista.

Nota: Si la muestra no es procesada inmediatamente, debe mantenerse refrigerada o en hielo.

8.d-Diagnóstico Diferencial de Infección Urinaria:

- Amenaza de aborto
- Amenaza de parto pretérmino
- Apendicitis
- Colecistitis
- Litiasis renal
- Glomerulonefritis

9. PROCEDIMIENTOS

9.1 MANEJO AMBULATORIO

Toda embarazada con Infección Urinaria Asintomática o con Sintomatología Leve.

9.2 MANEJO HOSPITALARIO

Toda embarazada con Infección Urinaria con Sintomatología Severa o con Infección Urinaria Asintomática o Sintomatología Leve en que la patología de base es la causa predominante para hospitalización (ej. Amenaza de parto pretérmino, síndrome hipertensivo gestacional, etc.) Asegurar la firma de la hoja de consentimiento informado por la paciente o familiar al momento del ingreso a emergencia, observación u hospitalización.

9.3 CRITERIOS DE EGRESO

Criterios de Alta en Pacientes con Infección Urinaria con Sintomatología Severa (Pielonefritis)

- Paciente asintomática (afebril por más de 48 hrs., ausencia de dolor), siempre y cuando se asegure el cumplimiento hasta totalizar 7 días con 2 g de ceftriaxone IV o IM diarios.
 - No amenaza de parto pretérmino.
 - Bienestar fetal.
 - Proceso infeccioso bajo control.

- Signos vitales estables.
- No amenaza de aborto.

10. COMPLICACIONES

- Parto pretérmino.
- Infección urinaria después del parto en la madre.
- Síndrome séptico.
- Necrosis tubular y glomerular.
- Insuficiencia renal.
- Uremia.
- Amenaza de aborto y aborto.
- Sepsis perinatal.
- Muerte fetal y neonatal.
- Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU).

11. TRATAMIENTO

11.a-La Infección Urinaria Asintomática y la Infección Urinaria con Sintomatología Leve se tratan igual, con el siguiente abordaje y fármacos a utilizar:

Abordaje:

- Aumento de ingesta de líquidos.
- Manejo con antimicrobianos, **Esquema A**.
- Repetir examen de orina con *cinta de esterasa leucocitaria* y nitritos o con *cinta reactiva de uroanálisis* al día siguiente de terminar el tratamiento.
- Si el examen de orina es anormal o el cuadro clínico persiste, continúe tratamiento con **Esquema B** por 7 días más.
- Advertir sobre aparición de *sintomatología severa* para atención inmediata.
- Vigilar y advertir por síntomas y signos de *amenaza de parto pretérmino*.

Fármacos a Utilizar:

- **Esquema A:** Nitrofurantoína con cubierta entérica (cápsulas) 100 mg PO c/12 h por 7 días o Nitrofurantoína Tabletas (sin cubierta entérica) 100 mg PO c/8 h por 7 días.
- Al siguiente día que termina el tratamiento con Esquema A, repetir examen de orina con Cinta de Esterasa Leucocitaria y Nitritos o con Cinta Reactiva de Uroanálisis. Si el examen de orina es anormal o el cuadro clínico persiste, continúe tratamiento con **Esquema B** por 7 días más.
- **Esquema B:** Cefalexina 500 mg PO c/6 h por 7 días o Cefadroxilo 500 mg PO c/12 h por 7 días. Tome en cuenta que al utilizar cefadroxilo, **si está disponible**, las posibilidades de cumplir el tratamiento por parte de la paciente son mayores. Si falla el Esquema B, habiéndose asegurado del cumplimiento del tratamiento, refiera urgente al

hospital como Alto Riesgo Obstétrico (ARO).

Los efectos colaterales más comunes son:

- De la Nitrofurantoína: Náusea, vómitos, diarrea.
- De las Cefalosporinas (primera, segunda, tercera y cuarta generación), ureidopenicilinas (piperacilina):
- Hipersensibilidad (anafilaxia, broncoespasmo, urticaria).
- Imipenem: Náusea y vómitos

Toda reacción adversa debe reportarse obligatoriamente de acuerdo a la normativa de farmacovigilancia

11.b-A las embarazadas con riesgo de infección urinaria recurrente se les debe administrar profilaxis continua o poscoital con nitrofurantoína o cefalexina, excepto durante las últimas 4 semanas de embarazo. (II-1B).

11.c-LA INFECCIÓN URINARIA CON SINTOMATOLOGÍA SEVERA (PIELONEFRITIS) se trata, con el siguiente abordaje y fármacos:

Abordaje: Referir urgente al hospital como ARO y aplicar primera dosis de Ceftriaxona IV.

11.d-SI PRESENTA OTRA COMORBILIDAD, TRATARLA MULTIDISCIPLINARIAMENTE.

Hospitalizar:

- Si no tolera vía oral, hidratar con soluciones cristaloides (SSN o Ringer).
- Manejo con antimicrobianos: Ceftriaxona IV.
- Si hay Amenaza de Parto Pretérmino, utilice útero-inhibidores y, si es necesario, ***Dexametasona para inducir maduración pulmonar fetal.***
- Si hay *trabajo de parto pretérmino*, utilice ***Dexametasona para inducir maduración pulmonar fetal*** y refiera a unidad de salud de mayor resolución para atención del neonato.
- Realizar BHC, PCR, VSG (Resultados que complementan el diagnóstico: Leucocitosis con neutrofilia. PCR: Positiva. VSG: Mayor de 20 mm/hora).
- Si es posible, realice urocultivo.
- Reposo.
- Control de signos vitales.
- Bajar fiebre.
- Al siguiente día que termina el tratamiento, repetir examen de orina con cinta de esterasa leucocitaria y nitritos o con cinta reactiva de uroanálisis. Si ordena urocultivo, este se realizará 3-5 días después de finalizado el tratamiento.
- **Si la fiebre persiste a las 72 horas de tratamiento o el urocultivo reporta que no es sensible a ceftriaxona**, considerar resistencia al fármaco y administre uno de los siguientes antimicrobianos, en el siguiente orden: Piperacilina-tazobactam, Imipenem.
- Si el proceso infeccioso persiste, manéjese con internista o nefrólogo.

Fármacos a Utilizar:

- ‡ Hidratación: Soluciones cristaloides (SSN o Ringer), 1500 mL/m², potasio 20 meq/L.
- ‡ Acetaminofén 500 mg PO c/ 6 h.

- **Dexametasona** 6 mg IM c/12 h por 4 dosis, si hay **amenaza de parto pretérmino** y embarazo está entre 24 SG y menos de 35 SG (34 6/7 SG).
- Utilice útero-inhibidores si se confirma **amenaza de parto pretérmino**.
- **Utilice Antimicrobianos 7 días IV seguidos por 7 días PO:**
- **IV:** Ceftriaxona 2 g IV c/24 h (en dosis única diaria o dividir en 2 dosis diarias).
- **PO:** Cefalexina 500 mg PO c/6 h o Cefadroxilo 500 mg PO c/12 h.

Al completar las 2 semanas de tratamiento, inicie **profilaxis** para evitar recurrencia: Nitrofurantoína en cápsulas o tabletas, 100 mg PO diario por 30 días.

11.e-ANTIMICROBIANOS EN CASO DE RESISTENCIA A CEFTRIAXONA:

- Primera opción: **Piperacilina / Tazobactam:** 4 g/0.5 g IV c/8 h por 7 días con diluyente especial de 50 mL adjunto, a pasar en 30 min. (ajustar la dosis en caso de falla renal).
- Segunda opción: **Imipenem:** 500 mg IV c/6 h por 7 días, diluidos en 100 mL de SSN. No exceder 50 mg/kg/día (ajustar la dosis en caso de falla renal).

Al completar 7 días de tratamiento, inicie Profilaxis para evitar recurrencia: Nitrofurantoína 100 mg PO diario por 30 días.

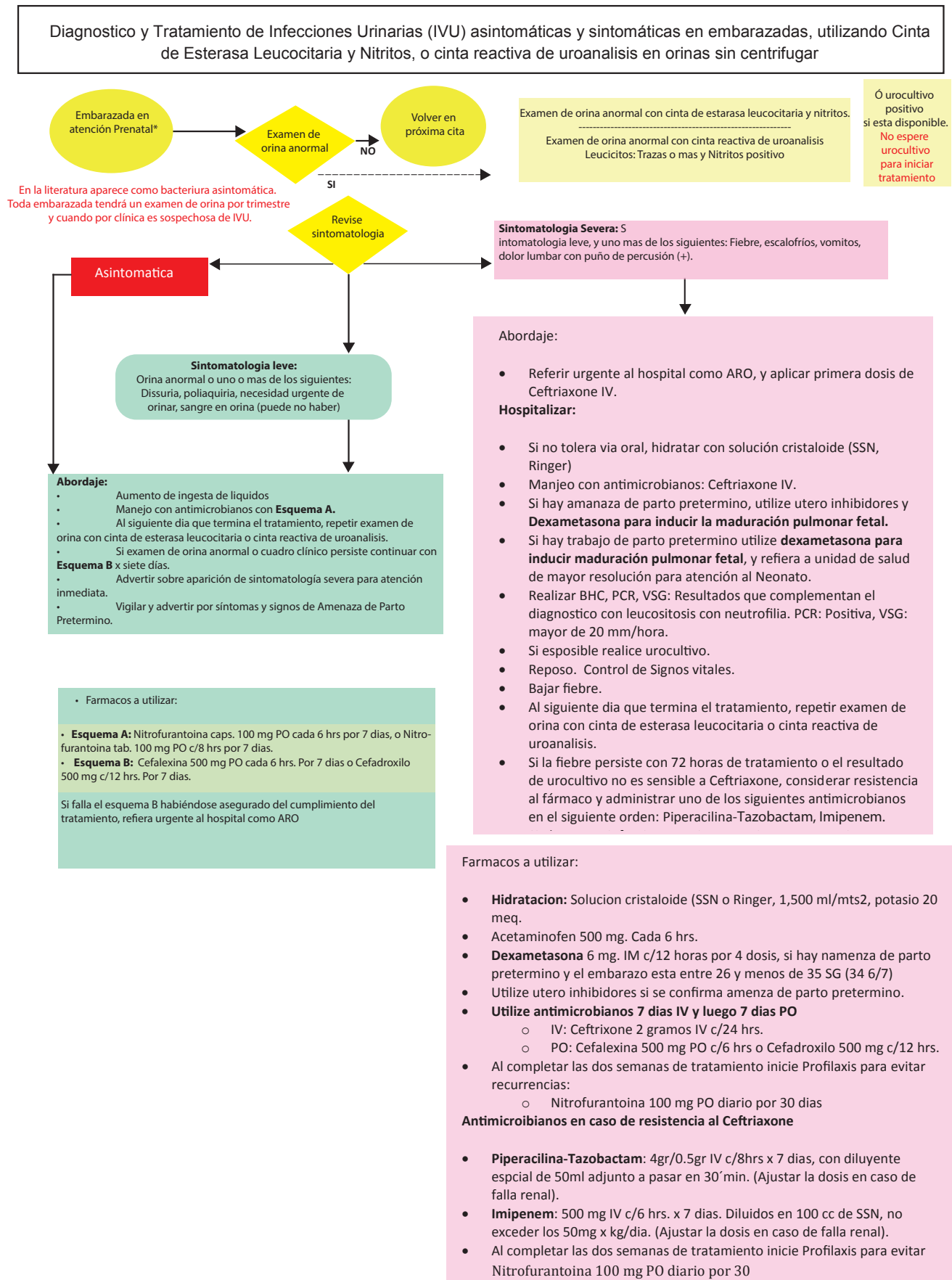
11.f-CRITERIOS DE REFERENCIA

- Amenaza de parto pretérmino.
- Infección urinaria con sintomatología severa (pielonefritis).
- Falta de respuesta clínica al tratamiento ambulatorio.
- Fiebre, escalofríos, vómitos.
- Comorbilidad, previo cumplimiento de tratamiento inicial (enfermedades crónicas).

11.e-CONTROL Y SEGUIMIENTO

- Búsqueda de infección urinaria en atenciones prenatales posteriores o ante sintomatología de infección urinaria.
- Búsqueda y tratamiento de infección urinaria dos semanas después del parto o aborto.
- Control y seguimiento por el nefrólogo, si es necesario.
- Mantenimiento de la terapéutica, según sea necesario.
- Control y seguimiento del puerperio alejado.
- Garantizar la disponibilidad del tratamiento indicado, a fin de dar continuidad a la terapéutica implementada y control de la infección.

12. Algoritmo de la estrategia diagnóstica y terapéutica.



[illegible]

[illegible]

[illegible]

14. BIBLIOGRAFIA

1. Vázquez JC, Villar J. Tratamientos para las infecciones urinarias sintomáticas durante el embarazo (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
2. Teppa RJ, Roberts JM. The uriscreen test to detect significant asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *J Soc Gynecol Investig*. 2005;12(1):50-3.
3. Smaill F, Vazquez JC. Antibióticos para la bacteriuria asintomática en el embarazo (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
4. Infectious Diseases Society of America (IDSA). Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Asymptomatic Bacteriuria in Adults. *Clinical Infectious Diseases* 2005; 40:643–54_ 2005. (1 March) 5. Kass EH. Chemotherapeutic and antibiotic drugs in the management of infections of the urinary tract. *Am J Med*. 1955;18:764-81
6. Kass EH, Finland M. Asyntomatic infections of the urinary tract. *Trans Assoc Am Physicians*. 1956;69:56-64
7. Kass EH. Bacteriuria and the diagnosis of infections of the urinary tract, with observations on the use of methitine as a urinary antiseptic. *Arch Intern Med*. 1957;100:709-14
8. Stamm WE, Counts GW, Running KR, et al. Diagnosis of coliform infection in acutely dysuric women. *N Engl J Med*. 1982;307(8):463-68
9. Stamm WE, Wagner KF, Amsel R, et al. Causes of the acute urethral syndrome in women. *N Engl J Med*. 1980;303(8):409-15
10. Stamm WE. Protocol for diagnosis of urinary tract infection: reconsidering the criterion for significant bacteriuria. *Supplement to Urology*. 1988;32(2):6-10
11. Pezzlo M. Detection of urinary tract infections by rapid methods. *Clin Microbiol Rev*. 1988; 1(2):268- 80
12. Millar LK, Cox SM. Urinary tract infections complicating pregnancy. *Infect Dis Clin North Am*. Mar 1997;11(1):13-26.
13. ACOG. *ACOG educational bulletin. Antimicrobial therapy for obstetric patients*. ACOG Technical Bulletin No. 245: Washington, DC:ACOG; 1998.
14. Biondi C, Cotorruelo C, Balague C, Toresani I, Racca L, Di Monaco RD, et al. Association of the 'secretor state' with the presence and recurrence of urinary infections in pregnant women. *Ann Clin Biochem*. May 1999;36 (Pt 3):391-2.
15. Delzell JE Jr, Lefevre ML. Urinary tract infections during pregnancy. *Am Fam Physician*. Feb 1 2000;61(3):713-21.
16. Kaltenis P, Baciulis V, Liubsis A. Reliability of Detection of Leucocyturia by means of the Dip-stick Cytur-Test®. *International Urology and Nephrology*, 1984, 16 (3):233-235
17. Rehmani R. Accuracy of urine dipstick to predict urinary tract infections in an emergency department. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2004;16(1):4-7.
18. *J Clin Pathol*. 2005 Sep;58(9):951-4. Can urine dipstick testing for urinary tract infection at point of care reduce laboratory workload? Patel HD1, Livsey SA, Swann RA, Bukhari SS.
19. Robertson AW, Duff P. The nitrite and leukocyte esterase tests for the evaluation of asymptomatic bacteriuria in obstetric patients. *Obstet Gynecol*. 1988;71(6 Pt 1):878-81
20. Millar L, De Buque L, Leialoha C et al. Rapid enzymatic urine screening test to detect bacteriuria in

pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2000;95(4):601-4

21. Lammers RL, Gibson S, Kovacs D et al. Comparison of test characteristics of urine dipstick and urinalysis at various test cutoff points. *Ann Emerg Med*. 2001; 38(5):505-12

22. Hagay Z, Levy R, Miskin A et al. Uriscreen, a rapid enzymatic urine screening test: useful predictor of significant bacteriuria in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1996; 87(3):410-13

23. Takagi S, Arakawa S, Matsumoto O, Kasidono S, Terasoma K, Mita T: Usefulness of dipstick test for determining leucocytes and bacteria in urine. *Hinyokika-Kiyo* 1992 Jan; 38(1): 31-36.

24. Rehmani R. Accuracy of urine dipstick to predict urinary tract infections in an emergency department. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2004 Jan-Mar;16(1):4-7.

25. Br J Gen Pract. 2006 Aug;56(529):606-12. Developing clinical rules to predict urinary tract infection in primary care settings: sensitivity and specificity of near patient tests (dipsticks) and clinical scores. Little P1, Turner S, Rumsby K, Warner G, Moore M, Lowes JA, Smith H, Hawke C, Mullee M.

26. Health Technol Assess. 2009 Mar;13(19):iii-iv, ix-xi, 1-73. doi: 10.3310/hta13190. Dipsticks and diagnostic algorithms in urinary tract infection: development and validation, randomised trial, economic analysis, observational cohort and qualitative study. Little P1, Turner S, Rumsby K, Warner G, Moore M, Lowes JA, Smith H, Hawke C, Turner D, Leydon GM, Arscott A, Mullee M.

27. Arch Dis Child. 2010 Mar;95(3):193-7. doi: 10.1136/adc.2009.166835. Epub 2009 Oct 7. Automated microscopy, dipsticks and the diagnosis of urinary tract infection. Lunn A1, Holden S, Boswell T, Watson AR.

28. J Family Med Prim Care. 2015 Apr-Jun;4(2):265-8. doi: 10.4103/2249-4863.154672. Reliability of dipstick assay in predicting urinary tract infection. Mambatta AK1, Jayarajan J2, Rashme VL1, Harini S1, Menon S1, Kuppusamy J1.

29. Br J Gen Pract. 2010 Jul;60(576):495-500. doi: 10.3399/bjgp10X514747. Validating the prediction of lower urinary tract infection in primary care: sensitivity and specificity of urinary dipsticks and clinical scores in women. Little P1, Turner S, Rumsby K, Jones R, Warner G, Moore M, Lowes JA, Smith H, Hawke C, Leydon G, Mullee M.

30. Zainal D, Baba A. El valor de los nitritos positivos en la detección bacteriuria asintomática entre los niños de las escuelas de Malasia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1996; 27 (1): 184-8. 31. Brumfitt W. Urinary cell counts and their value. *J Clin Pathol*. 1965; 18:550-53

32. Latham RH, Wong ES, Larson A, et al. Laboratory diagnosis of urinary tract infection in ambulatory women. *JAMA*. 1985; 254(23):3333-6

33. Cochrane 2010. Diferentes regímenes de antibióticos para el tratamiento de la bacteriuria asintomática en el embarazo. Publicado: 8 septiembre 2010. Autores: Valerie T Guinto, Blanca De Guia, Mario R Festin, Therese Dowswell Grupo de Revisión Principal: Pregnancy and Childbirth Group

34. Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. International Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Acute Uncomplicated Cystitis and Pyelonephritis in Women: A 2010 Update by the Clinical Practice Guidelines. *CID* 2011;52 (1 March)

35. Little P, Turner S, Rumsby K et al. Dipsticks and diagnostic algorithms in urinary tract infection: development and validation, randomized trial, economic analysis, observational cohort and qualitative study. *Health Technology Assessment*. 2009; 13(19)

36. Estrategia mundial de la OMS para contener la resistencia a los antimicrobianos. Organización Mundial de la Salud. WHO/CDS/CSR/2001.2

37. Informe Anual Regional de los Países Participantes en la Red de Monitoreo/Vigilancia de la Resistencia a los Antibióticos. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia, 17-19 de abril, 2002. OPS/DPC/CD/246/03

38. Informe Anual Regional de los Países Participantes en la Red de Monitoreo/Vigilancia de la Resistencia a los Antibióticos. Buenos Aires, Argentina, 10-13 mayo, 2003. OPS/DPC/CD/284/03
39. Informe Anual Regional de los Países Participantes en la Red de Monitoreo/Vigilancia de la Resistencia a los Antibióticos. Lima, Perú, 29 junio -1 de julio, 2004. OPS/DPC/CD/332/05
40. OPS/OMS. Informe Anual de la Red Latinoamericana de Vigilancia de la Resistencia a los Antibióticos I 2010 San José, Costa Rica, 29-30 noviembre, 1 de diciembre, 2010. Washington, DC: OPS, 2013. Acceso en: 8 oct. 2015.
41. S. López. *El problema de la resistencia a los antimicrobianos del sulfametoxazol trimetoprim en Nicaragua* en: Sustitución del tratamiento antimicrobiano para neumonía adquirida en la comunidad, shigellosis e infección del tracto urinario no complicada adquirida en la comunidad. MINSA, propuesta técnica septiembre 2005. Documento oficial.
42. Goodman A, Goodman L, Rall T, Murad F. Agentes Antimicrobianos en Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, Caps 49 y 50. 7ª ed en inglés 1985, 5ª Reimpresión en español 1988. Ed. Panamericana
43. Epp A, Larochelle A, Lovatsies D, et al. Recurrent urinary tract infection. J Obstet Gynaecol Can 2010 Nov;32(11):1082-90
44. European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrom in Preterm Infant-2010. Update-(2010). Pág 404 (A).

XIII. INFECCIONES
DE TRANSMISIÓN SEXUAL
Y EMBARAZO
(O.98.3)

XIII. INFECCIONES DE TRANSMISION SEXUAL Y EMBARAZO (0.98.3)

1. INTRODUCCIÓN

Las ITS son un problema de salud pública principalmente en países en vías de desarrollo, debido a que el 85% de su población es sexualmente activa. Los mecanismos de transmisión son complejos y ligados a grupos con prácticas de riesgo a través de contacto sexual sin protección.

En el embarazo, estas infecciones afectan la unidad feto-placentaria, llevando a complicaciones como parto pretérmino, ruptura prematura de membranas y recién nacido de bajo peso, e incluso maternas, como corioamnionitis e infección puerperal.

La OMS calcula que, a nivel mundial, existen más de 340 millones de nuevos casos cada año; para reducir la incidencia de estas infecciones, se debe tratar a pacientes con ITS en su primer contacto con el servicio de salud. Para esto ha elaborado una herramienta, que es el programa del manejo sintromico, que está diseñado para capacitar a los proveedores de servicios de salud en la identificación de grupos coherentes de síntomas y signos fácilmente reconocibles (síndromes) y la provisión de tratamiento que abarque la mayoría de los microorganismos responsables de cada síndrome.

Las ventajas del manejo sintromico son:

- Está orientado al problema (responde a los síntomas del paciente).
- Es altamente sensible y no omite las infecciones mixtas, reduciendo la probabilidad de un diagnóstico clínico incorrecto.
- Trata al paciente en la primera visita, rompiendo la cadena de transmisión.
- Es más accesible, ya que puede implementarse en el primer nivel de atención.
- Utiliza diagramas de flujo que permiten decisiones y acciones claras.
- Brinda oportunidad y tiempo para la educación y la orientación.
- Estandariza los tratamientos para las ITS en todos los niveles de atención.
- Es una alternativa cuando no existe soporte de laboratorio adecuado.
- Las desventajas del manejo sintromico son:
 - Puede existir un sobre tratamiento, en especial en las zonas de baja prevalencia para ITS, lo que disminuye la relación costo/efectividad.
 - Puede desencadenar problemas relacionados a la notificación de las parejas, debido a que no todas las infecciones genitales son ITS.
 - No incluye a otras entidades que se presentan con cierta frecuencia.

2. POBLACIÓN DIANA

Toda embarazada que asista a las unidades de salud por alguna enfermedad categorizada como infección de transmisión sexual, definida dentro del manejo sintromico.

3. ACTIVIDADES A REALIZAR

- Abordaje y manejo sintromico de las ITS.
- Tratamiento de pareja, uso de preservativos y promover la prueba de VIH.

4. DEFINICIÓN

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) son aquellas producidas por agentes infecciosos específicos para las que el mecanismo de transmisión sexual tiene relevancia epidemiológica, aunque en algunas de ellas no sea el principal mecanismo de transmisión.

5. CLASIFICACIÓN

Tabla No 1. ITS del Manejo Sindrómico y otras, son:

Tabla No 1. ITS del Manejo Sindrómico y otras, son:			
Flujo Vaginal Vaginitis Candidiasis Vaginosis bacteriana Tricomoniasis	Úlcera Genital Sífilis primaria Chancro Blando Herpes genital	Bubón Inguinal Linfogranuloma Venéreo Chancro Blando	Otras Granuloma Inguinal Verrugas genitales Hepatitis B
Cervicitis Clamidiasis Gonorrea			
Cervico-vaginitis			

6. ETIOLOGÍA

La microbiota del tracto genital inferior femenino se divide en:

- **Transitoria:** proviene de fuentes exógenas, como el ano o la uretra.
- **Residente:** consiste de manera predominante de *Lactobacillus* spp., con las especies prevalentes *L. crispatus*, *L. jensenii*, *L. iners*, *L. acidophilus* y *Lactobacillus gasseri*, microorganismos que se consideran, en general, como una línea fundamental de defensa contra patógenos potenciales; otros

micro-organismos son: *Bacteroides*, *Staphylococcus epidermidis*, *Corynebacterium*, *Peptostreptococcus* y *Eubacterium*, *Atopobium vaginae*, *Megasphaera*, *Leptotrichia* y *Mycoplasma*.

La relación simbiótica entre lactobacilos/hospedero es regulada por las hormonas femeninas que estimulan a los epitelios para la producción de glucógeno, el cual, metabolizado a nivel vaginal, da lugar a ácido láctico, un responsable importante de mantener ácido el pH en el epitelio vaginal (<4.5), además de la producción de peróxido de hidrógeno (H_2O_2), bacteriocinas, así como de la liberación de bacteriófagos. Influye también en otras funciones inmunes, lo cual potencia la capacidad de estas células para reconocer y responder ante la presencia de patógenos potenciales.

Es normal que las mujeres tengan cierta pérdida vaginal que deriva de la trasudación de fluidos de los vasos capilares de la vagina, mezclados con secreciones de las glándulas de Bartholin, de Skene y del endometrio, lo cual puede resultarles más notorio durante ciertas fases del ciclo menstrual, durante y después de la actividad sexual y, durante el embarazo y la lactancia.

No todo Flujo Vaginal es patológico.

AGENTES ETIOLÓGICOS DE LAS INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Infección de Transmisión Sexual	Agente Etiológico
Candidiasis	C. albicans y otras como C. glabrata, C. tropicalis y C. krusei
Vaginosis Bacteriana	Gardnerella vaginalis, Prevotella spp., Mobiluncus spp., Ureaplasma urealyticum y Mycoplasma hominis
Trichomonas	Trichomonas vaginalis
Chlamydia	<i>Chlamydia trachomatis</i>
Gonorrrea	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Chancro Blando o Chancroide	Haemophilus ducreyi
Herpes Genital	Virus Herpes simple, tipo 1 y 2
Sífilis Primaria	Treponema pallidum
Linfogranuloma Venéreo	Chlamydia trachomatis. L1 L2 O L3
Granuloma Inguinal	Klebsiella granulomatis, Calymmatobacterium granulomatis
Hepatitis B	Virus de la hepatitis B
Verrugas genitales	Virus del Papiloma Humano

7. FACTORES DE RIESGO

- ⌋ Relaciones sexuales sin protección
- ⌋ Múltiples parejas sexuales
- ⌋ Antecedentes de ITS
- ⌋ Uso de alcohol y drogas
- ⌋ Ser mujer adolescente

8. DIAGNÓSTICO**Candidiasis**

No se considera ITS, dado que las candidas forman parte de la flora habitual de la vagina (entre el 20 y el 50% de las mujeres tienen candidas como parte de su flora vaginal normal). La vulvovaginitis candidiásica se puede presentar en un 50-75% de las mujeres a lo largo de su vida.

Clasificación de la Candidiasis	
No complicada	Complicada
Evento esporádico poco frecuente	Severa: cuando hay eritema vulvar extenso, edema, excoriaciones y fisuras
Molestias leve o moderada	
Probablemente producida por Candida albicans	Recurrente: cuando ha habido 4 o más episodios en un año
Mujer no inmunocompetente	

Trichomoniasis

- Es considerada ITS.
- En el embarazo se ha asociado a Ruptura prematura de membranas, Parto pretérmino y Peso Bajo al Nacer.
- El régimen recomendado en mujeres embarazadas es Metronidazol, 2 g por vía oral en una sola dosis, independientemente de la etapa del embarazo.
- No hay evidencia de teratogenicidad o efectos mutagénicos en los lactantes.
- Vaginosis Bacteriana
- No es considerada ITS.
- La vaginosis bacteriana (VB) es la causa más común de secreción vaginal.
- Se caracteriza por una alteración en la flora habitual de la vagina, con disminución de bacterias lácticas (*Lactobacillus* spp) y alta concentración de otras bacterias (*Mycoplasma hominis*, *Mobiluncus* spp, *Atopobium vaginae*) entre las que destaca como más frecuente *Gardnerella vaginalis*.
- En la actualidad no se recomienda hacer pruebas de detección de la vaginosis bacteriana a todas las mujeres embarazadas.
- Existe evidencia que apoya la realización de pruebas de detección de la vaginosis bacteriana y su tratamiento en las mujeres con alto riesgo de parto pretérmino.

Clamidiasis

Es considerada ITS.

La Clamidiasis es una infección genital originada por una bacteria con afinidad por mucosas (uretra, endocérvix, recto, faringe, y conjuntivas) con alta prevalencia de complicaciones como embarazo ectópico, enfermedad pélvica inflamatoria e infertilidad. En gran número de casos es asintomática en la pareja.

Se ha encontrado asociada hasta en el 62% a infecciones por *Neisseria gonorrhoeae* en mujeres y hasta en el 4 a 7% de mujeres con displasia cervical.

Asociada con partos pretérmino y puede transmitirse al recién nacido, causándole infecciones de los ojos o neumonía.

Gonorrea

- Es la infección por diplococo gramnegativo intracelular.
- Los sitios principales de infección son las membranas mucosas de la uretra, endocérvix, recto, faringe y las conjuntivas.
- La transmisión se produce por inoculación directa de las secreciones infectadas de una membrana mucosa a otra. (BASHH 2011). El período de incubación habitual es de 2 a 7 días.
- La infección suele ser asintomática en mujeres.
- La *N. gonorrhoeae* puede coexistir con otros patógenos de las mucosas genitales, especialmente *C. trachomatis*, *Trichomonas vaginalis* y *Candida albicans*
- La endocervicitis puede desencadenar RPM Precoz, Corionamnionitis, aborto séptico, RCIU, Prematurez y sepsis postparto.
- Es causa de conjuntivitis y neumonía neonatal.

Sífilis

Es una enfermedad sistémica y presenta tres estadios:

1. Estadío primario: comienza 21 días (intervalo: 10–90 días) después de la infección; la persona infectada desarrolla una úlcera genital indolora durante 2–6 semanas.
2. Estadío secundario: se caracteriza por erupciones cutáneas en todo el cuerpo, frecuentemente con fiebre y dolor muscular. Este estadío dura también 2-6 semanas, va seguido de una fase latente de muchos años, durante la cual no se observan signos ni síntomas.
3. Estadío terciario: se inicia varios años o decenios después de la infección, y puede adoptar la forma de neurosífilis (que afecta al cerebro o la médula espinal), sífilis cardiovascular (que afecta a la aorta y el corazón) o sífilis tardía benigna (que afecta principalmente a la piel).

Efectos al feto. Es causa de:

La transmisión al feto se puede dar a partir de las nueve semanas de gestación, pero es más frecuente entre la 16a y la 28a semana de embarazo, es decir, en la fase temprana de la infección denominada sífilis temprana (menor de 1 año).

- Muerte fetal o aborto espontáneo en un 25%.
- El peso bajo al nacer se presenta en un 25%.

Sífilis congénita

Dado que la sífilis puede tardar de 10 a 45 días en ser detectable por análisis de sangre, una prueba inicial negativa no garantiza la ausencia de infección, por lo que debe realizarse tamizaje en el 3er trimestre.

Chancroide

- La combinación de una úlcera genital dolorosa y adenopatía inguinal supurativa sensible sugiere el diagnóstico de chancroide.
- La curación completa depende del tamaño de la úlcera; úlceras grandes pueden requerir > 2 semanas.
- La evolución clínica de la linfadenopatía fluctuante es más lenta y está indicada la incisión y drenaje.
- Reexaminar 7 días después del inicio de la terapia.

Si no hay mejoría clínica, considerar:

- o ¿el diagnóstico es correcto?
- o ¿el paciente está coinfectado con otra ITS?
- o ¿el paciente está infectado con el VIH?
- o ¿no se utilizó el tratamiento según las instrucciones?
- o ¿la cepa *H. ducreyi* causante de la ITS es resistente al antimicrobiano?

Herpes Genital

- En el embarazo temprano (primera mitad del embarazo) o en entre las mujeres con antecedentes prenatales de herpes recurrente la transmisión es baja, menor del 1%; pero puede ocasionar malformaciones congénitas como hidroanencefalia, corioretinitis y hasta la muerte fetal.
- No hay evidencia de un mayor riesgo de aborto espontáneo.

- Al final del embarazo, la transmisión al recién nacido de una madre infectada es alta (30% -50%), ya que no hay tiempo para la formación de anticuerpos ni para la supresión de la replicación viral.
- La transmisión vertical del Herpes Genital durante el parto es del 85 %.
- El uso de aciclovir está asociado con una reducción en la duración y gravedad de los síntomas, y una disminución en la duración de la excreción del virus C-IV.
- Aciclovir no tiene licencia para su uso en el embarazo (FDA), pero se considera seguro y no ha sido asociado con una mayor incidencia de defectos de nacimiento, sólo neutropenia neonatal transitoria, pero no clínicamente significativa adversa, materna o neonatal.
- Si el parto no sobreviene en las próximas 6 semanas, el embarazo se debe manejar con expectación y puede darse el parto vaginal.
- No hay evidencia de que el Herpes Genital adquirido en el embarazo se asocie con una mayor incidencia de anomalías congénitas.
- Después del primer o segundo trimestre, aciclovir supresiva diaria ,400 mg tres veces al día a partir de las 36 semanas de gestación reduce las lesiones herpéticas.
- El acetaminofén y el gel tópico de lidocaína 2 % se pueden ofrecer como alivio sintomático.

· La cesárea debe ser la vía recomendada del parto para todas las mujeres con herpes genital en su primer episodio, en el tercer trimestre (28 semanas en adelante), o si los síntomas se desarrollaron dentro de las 6 semanas previas al parto. GR B-2b.

Linfogranuloma Venéreo

Diagnóstico:

- Período de incubación es de 5 a 7 días.
- La linfadenopatía femoral suele ser unilateral.
- Una úlcera o pápula genital autolimitada a veces se produce en el sitio de la inoculación. Sin embargo, por el tiempo que los pacientes buscan atención, las lesiones a menudo han desaparecido.
- La exposición rectal en mujeres o MSM, puede resultar en proctocolitis, imitando la enfermedad inflamatoria intestinal, y los hallazgos clínicos pueden incluir secreción mucosa y/o hemorrágica rectal.
- Se asocia a riesgo de parto pretérmino, ruptura de membranas, restricción del crecimiento intra-uterino, corioamnionitis y endometritis postparto tardío.
- La transmisión se puede dar durante el paso por el canal del parto, con el riesgo de colonizar al recién nacido en un 25-50% y la mitad de estos puede desarrollar conjuntivitis y neumonía.

Granuloma Inguinal

- Período de Incubación: semanas a meses.
- Lesiones ulcerosas indoloras, lentamente progresivas en los genitales o el perineo, sin linfadenopatía regional. También se pueden producir granulomas subcutáneos (pseudobubones).
- Infección extragenital: puede ocurrir con la extensión de la infección en la pelvis, o se puede diseminar a los órganos intra-abdominales, los huesos o la boca.

Las lesiones también pueden desarrollar una infección bacteriana secundaria y pueden coexistir con otros patógenos de transmisión sexual.

· Las personas que han tenido contacto sexual con un paciente que tiene granuloma inguinal dentro de los 60 días antes del inicio de los síntomas del paciente, debe ser examinado y darle tratamiento.

Verrugas genitales

- Período de incubación: 3 semanas a 8 meses.
- Las verrugas aumentan en tamaño y número durante el embarazo, pueden resolver de manera espontánea después del parto.
- Asociadas ocasionalmente a prurito, secreción local y sangrado.
- Todos los tratamientos tópicos no deben utilizarse durante el embarazo y la lactancia (Imiquimod, sinecatechins, podofilina y podofilox).
- Aplicar ácido tricloroacético (TCA) al 50%-90% en alcohol al 70% [A-I]
- Proteger la piel sana con vaselina
- Considere analgesia local con una mezcla tópica de lidocaína y prilocaína crema, o con lidocaína inyectable al 2%.
- Pueden ser neutralizados con jabón líquido, bicarbonato de sodio o talco, si es necesario
- Aplicarla semanal durante 6-8 semanas.
- No necesita ser lavada.
- La presencia de verrugas anogenitales no es indicación de cesárea, a menos que obstruyan el canal del parto y puedan sangrar excesivamente.
- Pueden considerarse tratamientos de electrocirugía (coagulación de electrocirugía, electrofulguración o coagulación infrarroja).
- Las embarazadas con menos de 12 semanas de gestación, con citología que reporta proceso inflamatorio severo o infección vaginal, esperar a que cumpla 12 semanas de gestación, para dar tratamiento y control posterior al puerperio.
- No tomar biopsia, a menos que haya sospecha de cáncer invasor.
- Citología y colposcopia 8-12 semanas después del parto.

Diagnóstico de Infecciones de Transmisión Sexual (ITS)

	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Candidiasis	-Inflamación vulvovaginal -Fisuras -Secreción adherente a la mucosa, blanquecina, con grumos (queso cottage). -No fetidez -Eritema o enrojecimiento importante -Prurito -Molestia al orinar	Diagnóstico de certeza Cultivo positivo a Candida sp. Exámenes de laboratorio Frotis en fresco (levaduras o pseudohifas 40-60% de sensibilidad) Tinción de gram (levaduras o pseudohifas en el frotis de exudado teñido con tinción de Gram 65% de sensibilidad) Estudio citológico cérvico-vaginal
Vaginosis Bacteriana (VB)	Secreción vaginal blanca o grisácea, de textura homogénea que recubre suavemente las paredes de la vagina.	Criterios de AMSEL: -Flujo vaginal homogéneo (el color y la cantidad pueden variar) -Olor a aminas (pescado) en solución de hidróxido de potasio al 10% (directo con KOH), comúnmente llamado "prueba de olor". -Presencia de células guía, son células epiteliales cubiertas por cocobacilos en la microscopía* -pH vaginal mayor de 4,5
Trichomoniasis	-Flujo amarillo-verdoso (10-30% de los casos). • Ocasionalmente, se aprecian burbujas debidas a la producción de gas por bacterias anaerobias. -Fetidez -Disuria (cuando hay infección uretral) -Inflamación vulvovaginal (edema, eritema) -Cervicitis (Cérvix en fresa en 2%) -La exploración es normal en 5-15%.	Papanicolaou (Pap) Frotis al fresco y tinción de Gram (51-65% sensibilidad) Cultivo para Trichomonas 75% -96% de sensibilidad y una especificidad de hasta el 100% Pruebas de ampliación de ácido nucleico (NAT) sensibilidad 95.3%-100% especificidad 95.2%-100%
ITS	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Gonorrea	-Frecuentemente Asintomática (50%) -Flujo vaginal (50%) -Cervicitis: exudado purulento o mucopurulento visible en el canal cervical -Sangrado endocervical fácilmente inducido por el paso suave de torunda de algodón. -Disuria (12%) -Inflamación de glándulas de Skene y Bartholin.	-Amplificación de Ácido Nucleico (AAN) (Sensibilidad 96%) -Cultivo de N. gonorrhoeae en medio de cultivo Thayer-Martin. (Sensibilidad 85- 95%) -Tinción de Gram de la mucosa ano-genital (Sensibilidad 30% a 50%).
Clamidiasis	-Asintomáticas en un 50%. -Prurito y escozor vaginal durante el coito	Correlación pobre entre los resultados obtenidos por cultivo, por serología.

Sífilis (primaria) -Leucorrea amarillenta -Sangrado vaginal postactividad sexual -Dispareunia -Molestia rectal -Fetidez -pH mayor de 4.5. Úlcera genital que puede ser única, de fondos limpios y bordes elevados	20 % lesiones típicas (ampollas se abren y dejan llagas dolorosas que pueden tardar semanas en curarse). A estos síntomas a veces se les llaman "brotes". 60 % tiene lesiones atípicas. 20 % son completamente asintomáticas	NAAT Amplificación de Ácido Nucleico Pruebas no treponémicas: VDRL: Sensibilidad 78–100%, especificidad 98–100%, título mayor de 1:8 positivo para sífilis (1) o RPR: Prueba de reagina plasmática rápida. Sensibilidad 86–100%, especificidad 93–98%. Frotis del fondo de la vesícula, en donde se observan células gigantes multinucleadas (frotis de Tzank). Cultivo viral es positivo en 90% de las vesículas intactas, pero su positividad disminuye en etapa de úlcera La detección del DNA por PCR y la detección de anticuerpos en suero G2 HSV- glicoproteína específica (HSV-2) 80% -98% y la glicoproteína G1 (HSV-1)
ITS	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Chancroide Úlcera suele ser única (poco frecuente que sea múltiple) de fondo sucio, necrótico y purulento, bordes mal delimitados, sangra al contacto, dolorosa que aumenta a la presión, suele progresar de una pápula a pústula y posteriormente se ulcera. Localización más frecuente en la horquilla vaginal	Linfadenopatía hasta en 50% Temprano: úlcera genital o inguinal que sospecha clínica, información desaparece rápidamente, ocasionalmente no aparece. Signo primordial es la linfadenopatía inguinal o femoral unilateral dolorosa.	El diagnóstico es por clínica y exclusión de otras patologías ulcerativas, ya que se requiere de cultivos especiales no distribuidos a nivel mundial y no hay otros métodos de laboratorio aprobado por la FDA actualmente.
Linfogranuloma Venéreo Tardía: proctocolitis (secreción mucosa y/o hemorrágica rectal, dolor anal, estreñimiento, fiebre y / o tenesmo) fístulas y estenosis colorrectales crónicas	Tardía: proctocolitis (secreción mucosa y/o hemorrágica rectal, dolor anal, estreñimiento, fiebre y / o tenesmo) fístulas y estenosis colorrectales crónicas	No hay pruebas diagnósticas específicas o no aprobadas para uso regular. sospecha clínica, información epidemiológica, y la exclusión de otras etiologías
Granuloma Inguinal lentamente progresivas en los genitales o el perineo Adenopatías inguinales y granulomas subcutáneos (pseudobubones) que se ulceran Son altamente vasculares por lo tanto dan un aspecto rojo fornido y sangran fácilmente (1).	lentamente progresivas en los genitales o el perineo Adenopatías inguinales y granulomas subcutáneos (pseudobubones) que se ulceran Son altamente vasculares por lo tanto dan un aspecto rojo fornido y sangran fácilmente (1).	No hay pruebas diagnósticas específicas o no aprobadas para uso regular. tinción oscura en la preparación de aplastamiento del tejido o biopsia. No existen pruebas moleculares
Verrugas Genitales		

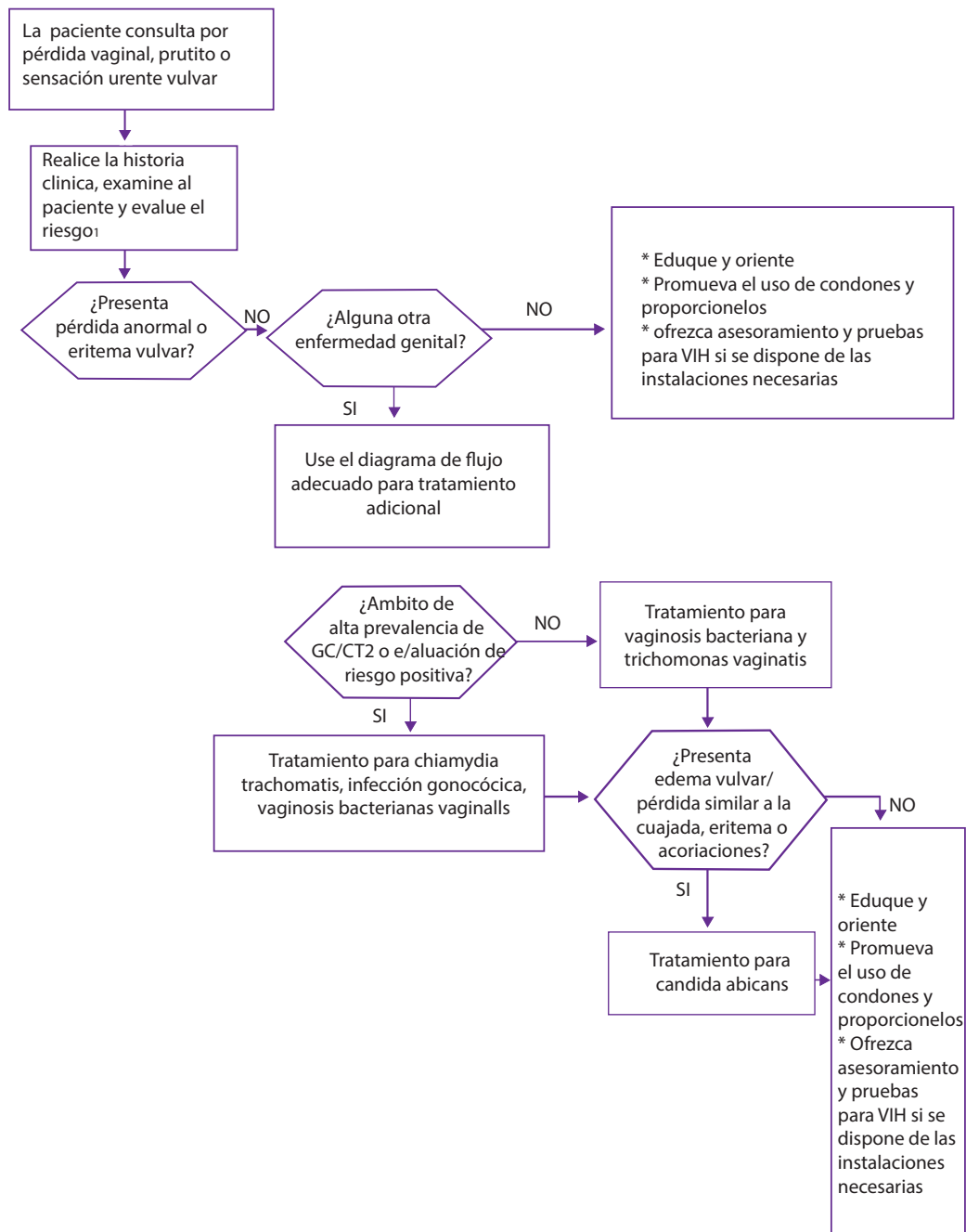
9. TRATAMIENTO

Tratamiento de las infecciones de Transmisión Sexual

ITS	Primera Opción	Alternativa
Candidiasis	Solamente los Azoles tópicos son recomendados para el uso de la mujer embarazada. (4)	Clotrimazol 1% crema, 5gr intravaginal por 7-14 días; o al 2% crema, 5gr intravaginal por 3 días.
Vaginosis Bacteriana (VB)	Clotrimazol óvulo vaginal, 500mg dosis única.	Butoconazol 2% crema, 5 g intravaginal por 3 días.
	Clotrimazol 100mg, 1 óvulo vaginal por 7 días.	Miconazol crema al 4%, 1 aplicación (5g) en vulva y vagina por 3 días o en óvulos vaginales de 200mg por 3 días.
		Tioconazol 6.5%, 5 g intravaginal en una sola aplicación.
		Terconazole 80 mg, óvulo vaginal, 1 al día por 3 días.
		Metronidazol de 500 mg vía oral dos veces al día por 7 días o Metronidazol 2g vía oral en una sola dosis (13)
		Metronidazol 0.75% local, (5g) 1 aplicador vaginal por 5 días o
		Clindamicina crema al 2% 1 aplicador (5g) al acostarse por 7 días.
Trichomoniasis	*Metronidazol 2gr PO dosis única	Metronidazol 500mg PO c/12 h por 7 días
Gonorrrea	Ceftriaxona 250 mg IM dosis única más Azitromicina 1gr PO en dosis única	Cefixima 400mg PO dosis única cuando la inyección IM esté contraindicada o sea denegada por la paciente.
		Espectinomomicina 2gr IM dosis única más Azitromicina 1gr PO en dosis única; en caso de alergia.
Clamidiasis	Azitromicina 1gr PO dosis única	Eritromicina base 500mg PO c/6h por 7 días
Sífilis (primaria)	Con RPR positivo: tratamiento con Penicilina Benzatínica 2.4 millones de UI, vía IM, dosis única. Pacientes que tienen alergia a la penicilina deben de ser desensibilizadas y tratadas con Penicilina	Ceftriaxona 1 gr diario IM o IV por 10–14 días. La dosis óptima y duración no ha sido definida e incluso también pueden ser alérgica a las ceftriaxona.
		Criterio diagnóstico y serológico de sífilis: Toda prueba serológica no treponémica (VDRL o RPR) o treponémica que reaccione será considerada positiva independiente de los títulos. Toda serología positiva será considerada diagnostico presuntivo (posible) para asegurar el tratamiento temprano.
Chancroide	Ceftriaxone 250 mg IM dosis única o Azitromicina 1 g PO dosis única.	Eritromicina base 500 mg PO cada 8 horas por 7 días.

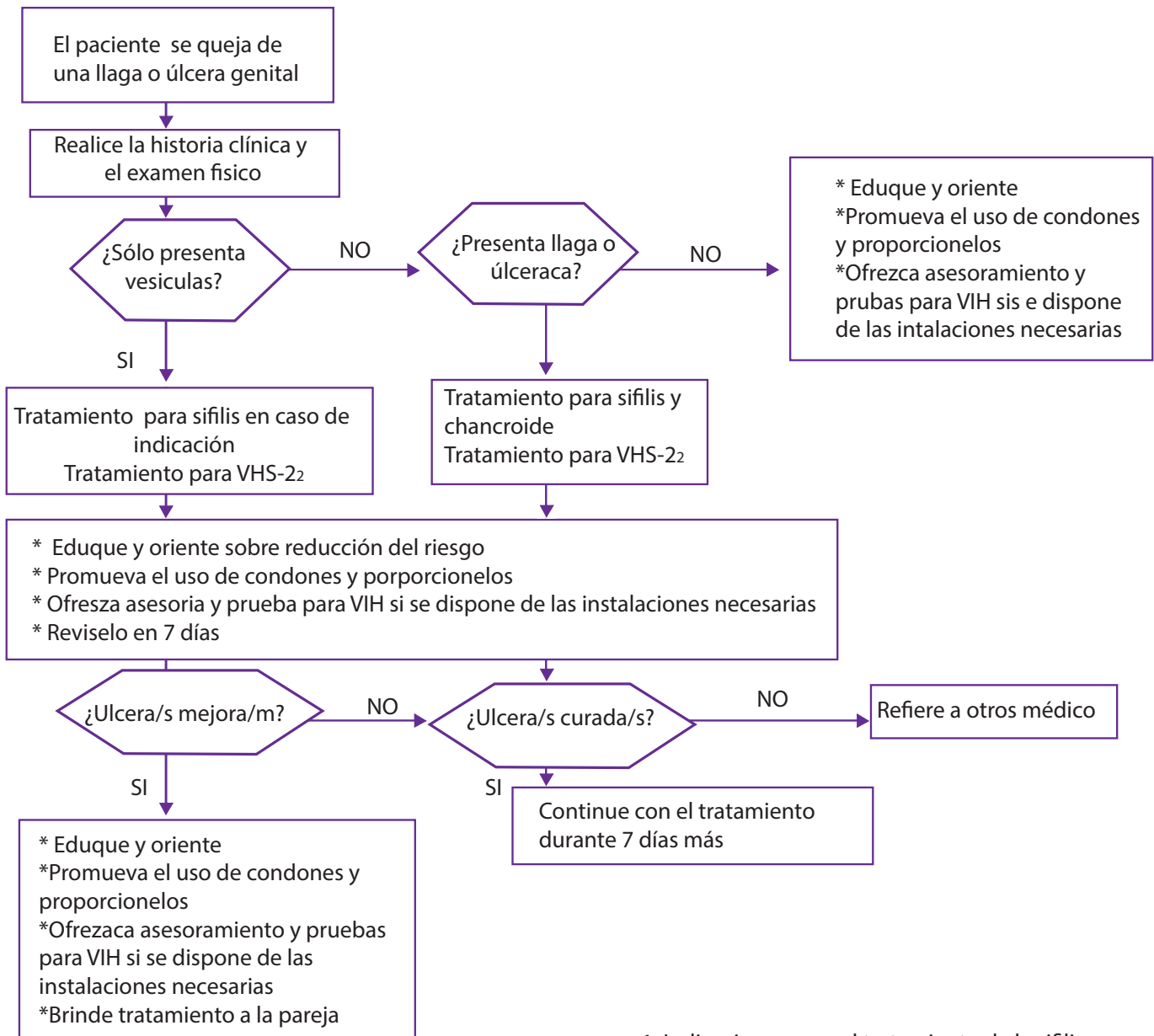
**Metronidazol Múltiples estudios y metaanálisis no han demostrado que su uso durante el embarazo tenga efectos teratogénos o mutágenos en los lactantes. Durante la lactancia esta se difiere por 12- a24 h después de la dosis de 2 g. Evitar el uso de bebidas alcohólicas por el efecto antabus. Tinidazol: no se debe utilizar en el embarazo. (7)*

ITS	Primera Opción	Alternativa
Herpes Genital	Aciclovir 400 mg tres veces al día, por lo general durante 5 días. Si la adquirió en el I o II Trimestre: Aciclovir supresivo, 400 mg 3 veces al día hasta el momento de la cesárea. En el tercer trimestre: continuar con aciclovir supresiva diaria, 400 mg tres veces al día hasta el momento de la cesárea.	Valacyclovir 500 mg PO, 2 veces al día.
Linfogranuloma Venéreo	Eritromicina base 500 mg PO cada 6 horas por 21 días (7)	Azitromicina 1 g semanal PO por 3 semanas (no se dispone de datos publicados sobre su seguridad y eficacia). (7).
Granuloma Inguinal	Azitromicina 1 g semanal PO por 3 semanas mínimo y hasta que todas las lesiones hayan sanado completamente.	Eritromicina base 500 mg PO 4 veces al día durante al menos 3 semanas y hasta que todas las lesiones hayan sanado completamente.
Verrugas genitales	Ácido tricloroacético (TCA) al 50% -90% en alcohol al 70%. [A-I] Electrocirugía	Agregar un aminoglucósido: Gentamicina 1 mg / Kg IV cada 8 horas. (7) si la mejora no es evidente dentro de la primera semana de terapia.

ALGORITMOS DE LAS DECISIONES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS**Algoritmo No. 1 Flujo vaginal**

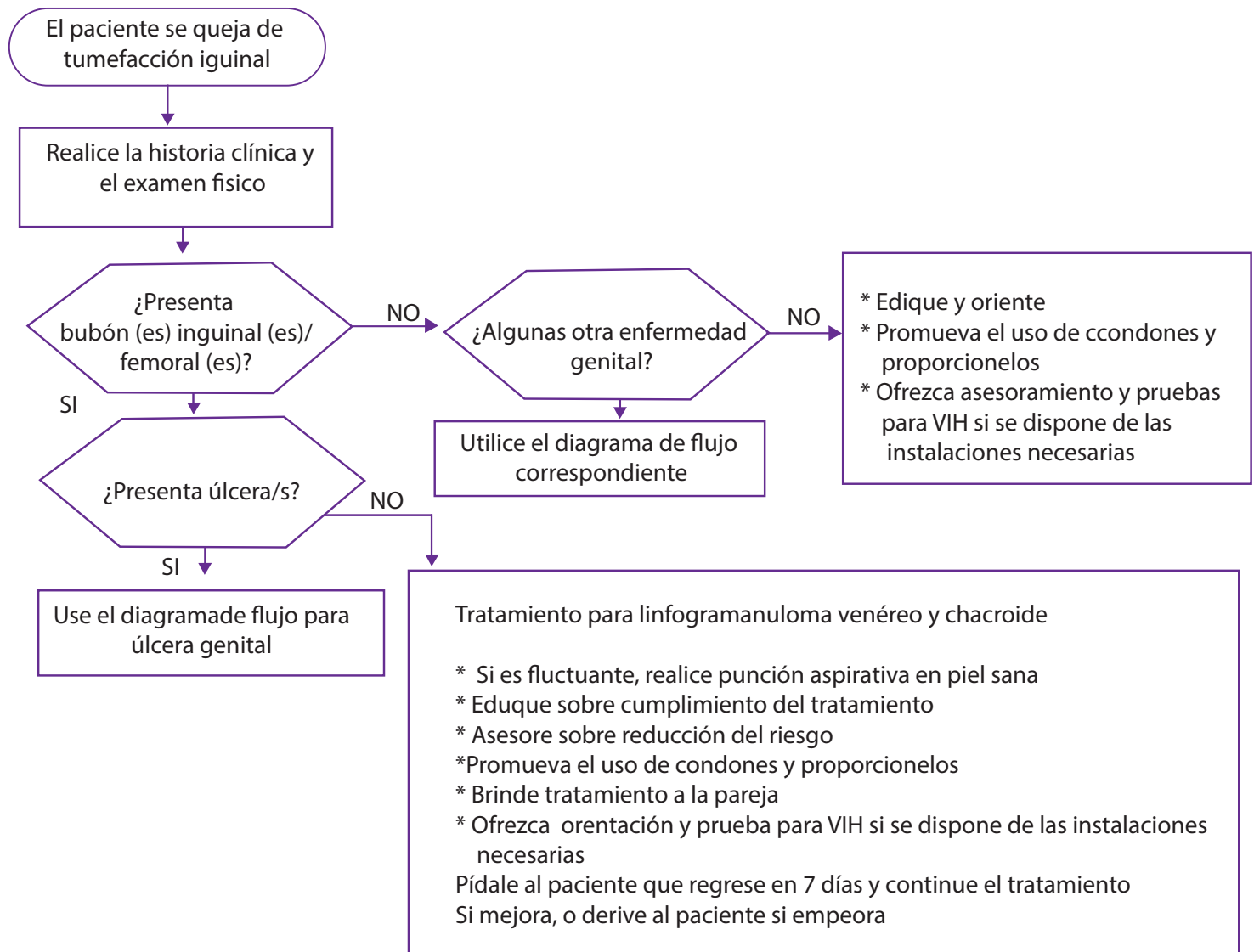
- A través de la historia clínica y la anamnesis diagnostique si es flujo anormal.
- Si tiene factores de riesgo para cervicitis, dar tratamiento para gonorrea, clamidia, trichomonas y vaginosis.
- Si no tiene factores de riesgo trate como vaginitis. De tratamiento para trichomonas y vaginosis.
- Si es típico de Candidiasis trátela como tal.
- Promueva el uso de condones y pruebas para Vih y VDRL/RPR.
- En donde haya disponibilidad puede hacer Gram, fresco y cultivo vaginal.

Algoritmo No. 2 Úlceras Genitales



1. Indicaciones para el tratamiento de la sífilis
 - RPR positivo y
 - Ningún tratamiento reciente para la sífilis
2. Trate el VHS-2 donde la prevalencia sea de 30% o superior, o adapte según las condiciones locales

- Si las lesiones son múltiples vesículas y no indican sífilis, trate para herpes.
- Si es otro tipo de úlcera trate para sífilis, chancroide y para herpes: este último (si la prevalencia es del 30% o superior (o a un nivel de prevalencia adaptado a las condiciones locales)).
- En cuanto al tratamiento del herpes, habrá que señalar a la paciente que, a pesar de que las lesiones no se curan, desaparecen por sí mismas y luego pueden volver a manifestarse. Se explicará a la paciente la importancia de mantener la zona afectada limpia y seca, y de que suspenda el contacto sexual hasta que las lesiones desaparezcan completamente. Explique a las pacientes que este tratamiento cura las úlceras, pero no el herpes, reexamine a la semana y continúe el tratamiento para herpes 7 días más.

Algoritmo No. 3 Bubón inguinal

Las infecciones del miembro inferior y otros factores ajenos a las ITS también pueden ser responsables de la tumefacción de los ganglios linfáticos inguinales.

La causa de los bubones es, por lo general, el chancroide o el linfogranuloma venéreo; son los más frecuentes, por lo tanto, si hay bubones y no úlceras dar tratamiento para chancroide y linfogranuloma venéreo, pero si hay úlcera, dar tratamiento según algoritmo de úlcera genital.

Porcentaje de embarazadas con Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) diagnosticadas y tratadas correctamente, según protocolo del MINSA

Basado en *Infecciones de Transmisión Sexual en Embarazadas*. N-077. MINSA, 2ª Ed.2015. Cada número corresponde a un expediente monitoreado de paciente embarazada con ITS. Registre el número del expediente. Anotar **1** en la casilla correspondiente si el criterio evaluado es satisfactorio (**Se Cumple**). Si el criterio no es satisfactorio (**No Se Cumple**), anotar **0**. Registrar **NA (No Aplica)**, en caso de que el criterio a monitorear no sea válido en el presente caso o que no pueda aplicarse en este nivel de atención. La casilla de **Expediente Cumple**, se marcará con **1** solamente si en el expediente monitoreado se cumplieron todos los criterios, exceptuando los NA. El **Promedio Global**, se obtiene de dividir el **Total de Expediente Cumple (1)** entre el **Total de Expedientes Monitoreados X 100**. El promedio por criterio nos servirá para focalizarnos en los Ciclos Rápidos de Mejoría Continua de el o los criterios que no estamos cumpliendo (**Fallos de la Calidad de Atención**).

[illegible]

Realiza Aplicación de Ácido Tricloroacético 80%																				
(puede ser entre el 50%-90%) en alcohol al 70%																				
Da tratamiento de pareja																				
Promueve el uso de condones																				
Promueve la realización de la prueba de VIH																				
EXPEDIENTE CUMPLE :																				
Promedio Global																				

11. BIBLIOGRAFIA

1. Guía de práctica clínica enfermedades de transmisión sexual en el adolescente y adulto que producen úlceras genitales: Herpes, Sífilis, Chancroide, Linfogranuloma venéreo y granuloma inguinal, México: Secretaría de Salud. 2009. weblink: www.cenetec.gob.mx/interior/gpc.html
2. National Guidelines Clearinghouse infecciones gonocócicas. En: Enfermedades guías de tratamiento de transmisión sexual, 2010. (2) La actualización de las enfermedades de transmisión sexual guías de tratamiento de los CDC, 2010: cefalosporinas orales ya no es un tratamiento recomendado para las infecciones gonocócicas
3. National Guidelines Clearinghouse. Las infecciones por clamidia. En: guías de tratamiento de enfermedades de transmisión sexual, 2010.
4. National Guidelines Clearinghouse: Verrugas genitales. En: guías de tratamiento de enfermedades de transmisión sexual, 2010.
5. Grupo de trabajo sobre ITS. Infecciones de transmisión sexual: Diagnóstico, tratamiento, prevención y control. Madrid, 2011.
6. Gonococcal Infections. Canadian Guidelines on Sexually Transmitted Infections. Chapter revised July 2013.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. MMWR. Recommendations and Reports / Vol. 64 / No. 3 June 5, 2015.
8. Supporting the HIV, viral hepatitis and sexual health workforce Hepatitis B.
9. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) Management of Genital Herpes in Pregnancy. October 2014
10. Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) Vaginosis Bacteriana. 6 de agosto 2015
11. OMS. Módulos de capacitación para el manejo sindrómico de las infecciones de transmisión sexual 2a edición 2008.
12. OMS. Eliminación mundial de la sífilis congénita: fundamentos y estrategia para la acción. 2008
13. CENETEC, México. Guías de Práctica Clínica. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de VAGINITIS INFECCIOSA en Mujeres en Edad Reproductiva. 2014
14. Canadian Guidelines on Sexually Transmitted Infections; Human Papillomavirus (HPV) Infections. Chapter Revised. December 2014
15. OMS; Infecciones de transmisión sexual; Nota descriptiva N°110. Noviembre de 2013. 16. Acute viral hepatitis during pregnancy Rev. Chil. infectol. v.27 n.6, Santiago, dic. 2010 17. Gestación e infección por el virus Hepatitis B; Rev Per Ginecol Obstet. 2010;183-192. 18. MINSA. Norma técnica de prevención, detección y atención del cáncer cérvico uterino.
19. MINSA. N-113. Guía para la Atención de las Infecciones de Transmisión Sexual. Manejo Sindrómico. Managua, Junio 2013.
20. MINSA. N-037. "Protocolo de Prevención del Cáncer Cérvico Uterino a Través del Tamizaje con Inspección Visual con Ácido Acético (IVVA) y Tratamiento con Crioterapia". Managua, Abril 2010.

XIV. ENFERMEDADES
AUTOINMUNES Y EMBARAZO
CIE-10. M32:

XIV. ENFERMEDADES AUTOINMUNES Y EMBARAZO CIE:- 10. M 32:

A. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. CIE 10

B. SÍNDROME ANTI FOSFOLÍPIDO. CIE 10

C. ARTRITIS REUMATOIDEA. D65–D89. D68.8:

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades autoinmunes se desarrollan más comúnmente en mujeres en etapa reproductiva, lo que hace que el embarazo sea un evento potencialmente frecuente en ellas. Durante la gestación, existe interacción de mecanismos endocrinos e inmunes, los cuales facilitan la comunicación materno-fetal, regulan la implantación, promueven el crecimiento placentario y previenen el inmunorrechazo del feto semiallogénico.

Estos cambios pueden afectar el curso clínico de las enfermedades autoinmunes, y estas a su vez pueden influir sobre el desenlace materno-fetal, por lo que **se consideran embarazos de alto riesgo**. El tipo y frecuencia de las complicaciones materno-fetales varían con cada enfermedad autoinmune. Sin embargo, en términos generales, el riesgo de un desenlace materno fetal adverso se puede reducir cuando el embarazo es planeado, sobre todo cuando la enfermedad esté controlada y puedan usarse medicamentos de riesgo mínimo durante la gestación.

Se requiere de un equipo multidisciplinario que participe en el proceso de atención de este grupo de pacientes y contribuya a mejorar el desenlace materno fetal.

2. POBLACIÓN DIANA

Mujeres en edad reproductiva con diagnóstico establecido o que debuta durante el embarazo con Lupus Eritematoso Sistémico (LES), Síndrome Antifosfolípidos (SAF) y Artritis Reumatoidea (AR).

3. ACTIVIDADES A REALIZAR

- Recomendaciones respecto a la atención prenatal, tratamiento y seguimiento más efectivo de la mujer embarazada con LES, SAF y AR.
- Prevención de las principales complicaciones maternas-fetales en mujeres con enfermedades reumáticas autoinmunes.
- Identificación y disminución del riesgo de reacciones y eventos adversos fetales relacionados con el uso de fármacos antirreumáticos en mujeres con enfermedades reumáticas autoinmunes.

4. CLASIFICACIÓN

Para fines de este protocolo, se describirán las tres enfermedades autoinmunes más frecuentes en el embarazo:

- * A-Lupus Eritematoso Sistémico (LES).
- * B-Síndrome Antifosfolípido (SAF).
- * C-Artritis Reumatoide (AR)

A- LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES)

A-1. INTRODUCCIÓN

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) se define como una enfermedad crónica, autoinmune donde el propio sistema inmunitario ataca las células y tejidos sanos, causando la inflamación, fatiga extrema, dolor en las artic-

ulaciones y órganos. Es una enfermedad que incide con más frecuencia (85%) en la mujer en edad reproductiva y por lo tanto es la que más coincide con el embarazo. Su frecuencia se ha visto aumentada debido al diagnóstico de formas leves de la enfermedad y a los avances del tratamiento que ha permitido mejorar la sobrevida y la calidad de vida de las pacientes.

A-2. DEFINICIÓN CLÍNICA DEL PROBLEMA

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune multisistémica; se caracteriza por la generación de autoanticuerpos que provocan inflamación, especialmente en piel, riñones y vasculitis en los pequeños vasos.

A-3. ETIOLOGÍA

La causa subyacente de las enfermedades autoinmunitarias no se conoce completamente. Hay una reacción de hipersensibilidad del tipo III (enfermedad del suero), que se caracteriza por la producción de anticuerpos que actúan en contra de los componentes nucleares de las propias células. Hay varios mecanismos por los cuales se piensa que el lupus se desarrolla, entre otros: ambiental, estrés extremo, exposición a luz ultravioleta, rayos solares de manera continua, y genético.

A-4. FACTORES DE RIESGO

- Ser mujer (Razón mujer – hombre 11:1).
- Raza africana, asiática, hispana y nativa americana.
- Tener familiares con: Lupus Eritematoso Sistémico, artritis reumatoide o púrpura trombocitopénica trombótica.
- En las ya diagnosticadas: tener además nefritis.

A-5. DIAGNÓSTICO

Se debe tener en cuenta que la mayoría de las pacientes están diagnosticadas antes de la gestación. Sólo el 20% se descubre en el embarazo.

Tabla No 1

Criterios diagnósticos para Lupus eritematoso sistémico ¹⁰

CRITERIOS DE LA AMERICAN RHEUMATISM ASSOCIATION PARA EL DIAGNOSTICO DE LUPUS SISTEMATICO ERITEMATOSO

1.- Rash malar	Eritma facial fijo, plano o elevado sobre la eminencia malar
2.- Rash discoide	Placas eritematosas con escamas queratósicas y afectación folicular
3.- Fotosensibilidad	La exposición a la luz UV produce rash
4.- Úlceras orales	Incluye úlceras nasales y nasofaríngeas
5.- Artritis	Artritis no erosiva, que afecta a dos o más articulaciones periférica, con inflamación, tumefacción o efusión
6.- Serositis	Pleuritis o o pericarditis documentadas por ECG o evidencia de efusión pericárdica
7.- Enfermedad renal	Proteinuria de >500 mg/DI p presencia de cilindros hamáticos o Celulares
8.- Alteraciones neurológicas	Convulsiones o psicosis sin otra causas aparentes
9.- Alteración hematológicas	Anemia hemolítica (< 4000/ul) o linfopenia (< 1500 ul) o trombocitopenia (< 100.00ul) en ausencia de fármaco lesivos
10.- Alteración inmunológicas	Presencia de anti-Sm y/o antifosfolípidos
11.- Anticuerpos antinucleares	Título anormal de ANA por inmunofluorescencia en ausencia de cualquier fármaco conocido que sea inductor de los ANA

- **Si una persona tiene síntomas y signos que apoyan el diagnóstico de lupus, con cuatro** de los criterios de la ACR, incluyendo una prueba positiva de ANA (si hay disponibilidad), no es necesario realizar más exámenes de laboratorio.
- **Si una persona tiene solamente dos o tres de los criterios de la ACR, incluyendo ANA positivos, entonces éstos apoyan, pero no confirman el diagnóstico. En estos casos, INDICAR** realización de pruebas más específicas: anti-ADN y anti-Sm (si esta disponible) para confirmar diagnóstico de lupus.

El objetivo primario del control preconcepcional, en pacientes con LES con deseo de embarazo, es lograr que la paciente se encuentre en remisión de la enfermedad por lo menos 6 meses antes de permitir el embarazo [NE IV].

No se aconseja el embarazo en aquellas pacientes con LES que en los últimos 6 meses hayan recibido fármacos teratogénicos (dependiendo de cada fármaco y valorando el riesgo-beneficio de su uso) [GR D].

Tabla No 2

Contraindicaciones de embarazo en pacientes con lupus eritematoso sistémico

Contraindicaciones de embarazo en LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

- Hipertensión pulmonar
- Insuficiencia cardíaca (miocarditis)
- Insuficiencia renal crónica (creatinina >2.8 m/dl) o nefritis activa
- Antecedente de preeclampsia grave o síndrome de HELLP
- Evento vascular cerebral en los 6 meses previos
- Recaída grave de LES en últimos 6 meses
- Enfermedad pulmonar restrictiva severa (capacidad vital forzada < 1 L)

A-6. FRECUENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE RECAÍDA DE LA ENFERMEDAD

Las mujeres con LES y embarazo tienen una mayor tasa de recaída de la enfermedad (entre el 58 y el 65%), en comparación con mujeres con LES no embarazadas [NE IIa].

Factores de riesgo a desencadenar LES durante el embarazo:

- Un número elevado de recaídas de la enfermedad previas al embarazo ($p < 0,05$)
- Enfermedad activa dentro de los 6 meses previos a la concepción
- Suspender anti-maláricos en el momento del embarazo ($p < 0,05$).
- Índice de SLEDAI elevado (> 5) antes del embarazo. hhhgt

En mujeres con LES, el embarazo aumenta el riesgo de:

- Eventos trombóticos (enfermedad vascular cerebral, tromboembolismo cerebral y trombosis venosa profunda)
- Infecciones graves y trombocitopenia [NE III]
- En pacientes con nefropatía lúpica preexistente aumenta la actividad de la enfermedad renal (valorada por SLEDAI 2 K) [NE III].
- Pacientes embarazadas con nefritis lúpica previa tienen mayor riesgo de actividad renal y en cualquier órgano, en comparación con aquellas pacientes que nunca han tenido afección renal (54,2 vs. 25%; $p = 0,004$ y 45,7 vs. 6,6%; $p = 0,00001$) 25 [NE III].

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de actividad durante el embarazo son:

Mucocutáneas (25-90%)
 Hematológicas (10-40%)
 Articulares (20%)

Renales (4-30%) [NE IIa].

Frecuencia y factores de riesgo para desarrollar preeclampsia/eclampsia

La frecuencia de preeclampsia reportada en pacientes con LES oscila entre 10-20% y eclampsia de 0.8%. La presencia de actividad renal es un factor de riesgo para el desarrollo de preeclampsia, pero no de eclampsia [NE Ia]. Un estudio de prevalencia de síndrome de HELLP en población abierta y pacientes con LES reportó una frecuencia de síndrome HELLP del 0,5-0,9% [NE III].

Los factores de riesgo para el desarrollo **de preeclampsia/eclampsia** descritos en pacientes embarazadas con LES son: antecedente de nefritis lúpica clase histológica (OMS) III y IV, antecedente de preeclampsia y síndrome de HELLP, hipertensión arterial preexistente, presencia de anticuerpos antifosfolípidos y LES activo [NE IV].

Tabla No. 3

Características clínicas y de laboratorio	Preeclampsia	Nefritis lúpica
Hipertensión Plaquetas Complemento Anti DNAdc Creatinina Ácido úrico Calcio en orina de 24 horas Sedimento urinario Afección en otros órganos Respuesta a esteroides	Después de 20 SG Bajas o normal Normal o leve bajo Ausente o sin cambios Normal o aumentada Elevada <195mg/dl Inactivo Ocasional SNC o HELLP No	En cualquier momento Bajas o normal Aumento de los títulos Normal o aumentado Normal o aumentada Normal >195 mg/dl Activo Evidencia de actividad no renal Si

La administración temprana (≤ 16 y > 12 SG) de dosis bajas diarias de aspirina (50-150 mg) reducen el riesgo de desarrollar preeclampsia grave (RR: 0,22; IC 95%: 0,08-0,57) o preeclampsia (RR: 0,47; IC 95%: 0,36-0,62) en mujeres en riesgo de desarrollarla [NE Ia]. *En toda mujer embarazada con LES, si no existe contraindicación (por su patología), se recomienda el uso de dosis bajas de aspirina para reducir el riesgo de desarrollar preeclampsia [GRA].*

A-7. PROCEDIMIENTOS 9.1 Manejo ambulatorio

El manejo es ambulatorio para todas las embarazadas.

9.2 Manejo hospitalario

Se referirá para ingreso hospitalario cuando, la embarazada que ya padece esta enfermedad, tiene periodo de exacerbación de los síntomas o si se desarrolla nueva sintomatología clínica relacionada con: daño renal y/o hipertensión arterial y, síndrome Antifosfolípido.

A-8. Tratamiento

- No existe cura para el Lupus Eritematoso Sistémico y el tratamiento favorece el control de los síntomas.
- No farmacológico
- El manejo de la paciente será de manera multidisciplinaria: La atención prenatal se efectuará de modo conjunto: gineco-obstetra e internista, perinatología, así como nefrología, hematología, reumatólogo y dermatología según la necesidad del caso y la disponibilidad de recursos.

- El intervalo de atenciones prenatales es cada 4 semanas.
- Efectuar las actividades básicas de la atención prenatal.
- Vigilancia de aparición de complicaciones maternas y fetales, mediante la indicación de exámenes de control en cada atención prenatal
- Afección renal. Indicar pruebas de factores del Complemento (C3 y C4): tienen valores disminuidos.

Examen físico cardiopulmonar en cada atención prenatal para **identificar signos de pleuritis o pericarditis Hábitos:**

- Alimentación. Se ha demostrado que los anticuerpos y células del sistema inmunológico, se pueden afectar por deficiencia o desequilibrio de factores nutricionales. Es favorable el consumo de: cereales, frutas, ajo y cebolla, azúcares.
- El ejercicio rutinario previene la debilidad muscular y la fatiga.
- Dormir al menos 8 horas cuando la enfermedad está en fase activa.
- Para las personas fotosensibles, evitar o no extremar la exposición al sol, usar ropa que le proteja, gafas de sol y protector solar.
- Hábitos negativos en el estilo de vida son de alto riesgo para los pacientes con lupus: tabaquismo, consumo de alcohol, exceso de medicamentos prescritos.

Cumplir orientaciones y cita de APN.

La suspensión de la hidroxiclороquina en el embarazo incrementa el riesgo de actividad de LES, incluyendo exacerbaciones graves tales como proteinuria y trombocitopenia grave [NE IIa].

El uso de prednisona a dosis bajas no previene recaídas de la enfermedad [NE IIb]. El uso de prednisona en dosis de más de 20 mg/d en pacientes embarazadas con LES aumenta el riesgo de preeclampsia y diabetes gestacional [NE IV]. Se recomienda el uso de glucocorticoides no fluorinados en pacientes embarazadas con LES para tratar la actividad de moderada a grave [GR D].

Los antiinflamatorios no esteroideos (por ejemplo, naproxeno, ibuprofeno e indometacina) pueden ser usados en el embarazo para el control de las manifestaciones articulares, sin embargo, se debe tener especial cuidado en el tercer trimestre (28 sem) ya que su uso se asocia especialmente con el cierre prematuro del conducto arterioso [GR D], y por el impacto de este grupo farmacológico en la función renal fetal, se le asocia con oligoamnios, sobre todo cuando su uso es prolongado.

En la paciente que se estaba utilizando azatioprina previo al embarazo, se recomienda continuar su uso. Y en caso de no tomarla antes y presente LES actividad moderada a grave se puede iniciar si se considera necesario. Así mismo, en pacientes cuyo tratamiento de base preconcepcional es a base de inmunosupresores como Mifonolato u otro fármaco de este grupo, se deberá cambiar a Azatioprina, ya que los inmunosupresores están contraindicados durante la gestación por la teratogenicidad ampliamente demostrada.

Metotrexato, leflunomida y ciclofosfamida están contraindicados en forma absoluta durante el embarazo [GR D]. El uso de mifonolato mofetil y ciclofosfamida en pacientes embarazadas con LES solo debe reservarse en los casos de actividad grave que ponga en riesgo la vida de la madre. Es fundamental informar sobre los posibles efectos teratogénos que pudieran presentarse en el feto [GR D] hay estudios que analicen la seguridad del uso de medicamentos biológicos en pacientes embarazadas con LES, y la escasa información deriva de reportes de casos; por lo tanto, no deben usarse en el embarazo y deben ser suspendidos en caso de exposición accidental [GR C].

Es recomendable que las pacientes con LES que se embarazan continúen con el tratamiento que tomaban antes del embarazo, siempre y cuando no se trate de fármacos con contraindicación absoluta durante el embarazo. Hay que individualizar el tratamiento de la actividad de LES durante el embarazo, considerando la gravedad de la actividad y los posibles eventos adversos sobre el feto [GR D].

La mayor parte de reactivaciones del LES durante el embarazo y el posparto son leves a moderadas, por lo tanto, hay que evitar el uso de pulsos de *metilprednisolona* excepto en situaciones con riesgo alto de pérdida de la vida [PBP].

Criterios para un embarazo en pacientes con LES:

- Control adecuado de la enfermedad por lo menos desde 6 meses antes de planear un embarazo [GR B].
- Control de la hipertensión arterial sistémica crónica.
- En mujeres con nefritis lúpica el embarazo puede planearse si la función renal es normal o tiene daño mínimo (creatinina sérica < 1,5 mg/dl, aclaramiento de creatinina $\geq$ 60 ml/min, proteinuria < 1 g/24 h) [GR C].

Morbilidad fetal

En mujeres con nefritis lúpica se ha reportado una frecuencia del 16% de abortos espontáneos, del 3,6% muertes fetales y del 2,5% de muerte neonatal [NE Ia]. En un estudio prospectivo de mujeres embarazadas con LES se encontró que En pacientes con LES la frecuencia de abortos espontáneos fue del 14% y de muerte fetal del 12% respectivamente [NE IIb].

Son predictores de pérdida fetal en embarazadas con LES:

- Hipertensión en el momento de la concepción ($p > 0,001$)
- Anticuerpos antifosfolípidos ($p < 0,05$)
- Actividad de LES < 6 meses previos a la concepción pérdida fetal es 42% [NE IIb].
- La trombocitopenia en el primer trimestre se asocia a pérdida fetal (riesgo de 3,3 veces) [NE IIb]
- La hipocomplementemia y la proteinuria >1 g/24 h son factores predictores de pérdida fetal en mujeres con nefritis lúpica [NE IIb].
- La nefritis lúpica (OR: 7,3).
- Los anticuerpos anticardiolipina (OR: 3,9)
- La actividad de la enfermedad durante el embarazo (OR: 1,9)
- En las mujeres con enfermedad renal crónica, el embarazo puede acelerar el deterioro de la función renal y empeorar la hipertensión y la proteinuria, con un mayor riesgo de mortalidad materna y complicaciones fetales (como retraso del crecimiento intrauterino) [NE IV].

Efectos del LES en el embarazo

- **Aborto espontaneo 25%**
- **Muerte fetal**
- **Parto de pretérmino 35%**
- **Pre-eclampsia 29%**

- **Bajo peso al nacer/restricción del crecimiento intrauterino/pequeño para edad gestacional**

Efectos del embarazo sobre el LES

- **Hay un aumento del número de periodos de exacerbación en un 40-50%.**
- **Nefritis por lupus con posterior insuficiencia renal es uno de los factores pronósticos más relevantes ya que conllevan a mayor pérdida fetal, restricción del crecimiento fetal y pre términos, con bajas porcentajes de éxito del embarazo.**
- **Otras: infecciones, trombocitopenia, anemia hemolítica, miocarditis y convulsiones**

En la mujer con lupus eritematoso sistémico. Seguimiento durante el embarazo y el puerperio inmediato:

El embarazo de una mujer con LES debe considerarse un embarazo de alto riesgo [NE III]. La frecuencia de complicaciones durante el embarazo de mujeres con LES tales como recaídas de la enfermedad, pérdida fetal, prematuridad y asfixia neonatal es mayor cuando el embarazo no es planeado [NE III]. Durante el embarazo de una paciente con LES, el reumatólogo debe evaluarla cada 4 a 6 semanas, y el gineco-obstetra cada 4 semanas hasta la semana 20 de gestación, cada 2 semanas hasta la semana 28 de gestación y semanalmente hasta la resolución del embarazo [GR D].

Al inicio del embarazo se deben determinar C3, C4, CH50, anticuerpos anti-Ro, anti-La, anti-Sm, anti- DNAdc y anticardiolipina, así como anticoagulante lúpico [GR D]. Durante el embarazo de la mujer con LES se recomienda realizar mensualmente biometría hemática completa, bioquímica sanguínea, electrolitos séricos, examen general de orina, relación creatinina/proteína urinaria, C3, C4, CH50 y anti- DNAdc [GR D].

Recomendaciones para el control prenatal de pacientes con Lupus

Seguimiento obstétrico:

Debido a que es una paciente ARO, de acuerdo a la Normativa 011, se deben realizar al menos 7 APN, resto de las consultas son seguimiento de la morbilidad

Durante el embarazo de la mujer con LES se recomienda realizar ultrasonografía fetal:

- Entre las semanas 12 y 14 SG (ecografía del primer trimestre) para cromosomopatía, doppler de arteria uterina (para predicción de preeclampsia y RCIU).
- Entre las 18 y 22 SG (ecografía del segundo trimestre) para revisión estructural, doppler de arteria uterina (para predicción de preeclampsia y RCIU).
- Entre las 30 y 32 SG (ecografía del tercer trimestre) para valorar crecimiento fetal/RCIU.
- Se recomienda realizar pruebas de bienestar fetal quincenalmente a partir de la semana 32 de gestación [GR D] (perfil biofísico/doppler fetal).

Visitas reumatología:

Al mismo tiempo que obstétrico. Si no es posible, deberá ver al paciente cada 4-6 semanas.

Exámenes de laboratorio en primera visita:

- *Exámenes de gabinete que se hacen desde la captación: BHC, VIH, RPR, EGO, Glicemia.*
- *BHC completa,*
- *Tomar en cuenta que la prueba RPR positiva puede ser un Falso Positivo.*

Exámenes propios de la patología:

- *TP, TPT tiempo de activación de protrombina.*
- *Lupus anticoagulante, anticuerpos anticardiolipina y 2 glycoprotein I IgG e IgM (repetir en 12 semanas si son positivas).*
- Anti-Ro/SS-A, anti-La/SS-B, anti-Sm, y anti-vRNP; glucosa capilar, BUN, creatinina, ácido úrico, AST y ALT;
- Anti-DNA, C3, C4, y CH50; sedimento urinario, sedimento en orina de 24 horas.

Exámenes para seguimiento de LES:

- BHC, creatinina, BUN, anti DNA, C3, C4, and CH50; glucemia capilar, BUN, ácido úrico, AST, y ALT; proteínas de 24 horas o índice proteína / creatinina.
- Anticuerpos anti-Ro y/o anti-La positivos

El riesgo de lupus neonatal cardíaco en niños de madres con anticuerpos anti-Ro es del 2% y con anticuerpos anti-La es del 5% [NE IIb]. La tasa de recurrencia del BCC asociado a anticuerpos anti-Ro es del 17% [NE IIb]. La tasa de mortalidad del lupus cardíaco neonatal es aproximadamente del 20% [NE III]. En mujeres embarazadas con anticuerpos anti-Ro y/o anti-La positivos se debe realizar USG estructural con ecocardiografía fetal entre 18 a la 22 SG [GR D] y a partir de esta quedara a criterio del materno fetal. En pacientes que se confirme una miocardiopatía se debe Valoración por cardiología pediátrica.

Complicaciones fetales

- Muerte fetal súbita 18%
- Restricción del crecimiento intrauterino 46%
- Datos de posmadurez placentaria 28%
- Insuficiencia placentaria crónica 56%
- Oligohidramnios 22%

A-9. PROCEDIMIENTOS

9.1 Manejo ambulatorio

El manejo es ambulatorio para todas las embarazadas.

9.2 Manejo hospitalario

Se referirá para ingreso hospitalario cuando, la embarazada que ya padece esta enfermedad, tiene periodo de exacerbación de los síntomas o si se desarrollan nueva sintomatología clínica relacionada con: daño renal y/o hipertensión arterial y, síndrome antifosfolípido.

A-11. TRATAMIENTO

No existe cura para el Lupus Eritematoso Sistémico y el tratamiento favorece el control de los síntomas.

11.2 FARMACOLÓGICO

La finalidad del tratamiento durante el embarazo es controlar la enfermedad y prevenir las exacerbaciones.

Se han definido drogas seguras e inseguras en el embarazo y la lactancia:

DROGAS SEGURAS EN EL EMBARAZO (Verde)	DROGAS INSEGURAS EN EL EMBARAZO (Rojo)
PARACETAMOL	CICLOFOSFAMIDA
BAJAS DOSIS DE ASPIRINA	METROTEXATE
ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS	MICOFENOLATO MOFETILO
HIDROXYCLOROQUINA	
PREDNISONA	
AZATIOPRINA	

CICLOSPORINA

Los fármacos más usados son:

- Primera opción AINES y Corticoides (Prednisona).
- 2da opción. Citotóxicos (Hidroxycloquina) (NE-IIa, GR-B) (medicamentos que bloquean el crecimiento celular) para tratar a personas que no responden bien a los corticoides o que tienen que usar dosis altas de éstos.

Los síntomas severos o potencialmente mortales (tales como anemia hemolítica, compromiso cardíaco o pulmonar extenso, nefropatía o compromiso del sistema nervioso central) requieren a menudo ser tratadas por reumatólogos en conjunto con otros especialistas en hospitalización.

11.2.a DURANTE EL EMBARAZO

Anti-inflamatorios No Esteroides (AINES). Se puede utilizar aspirina cuando sea necesario como antiagregante plaquetario y la acetaminofen para el dolor, este último tiene la ventaja que es menos irritante al estómago que la aspirina, pero no es tan efectivo para suprimir inflamación.

Corticoides. El más comúnmente prescrito es la prednisona. Son la base del tratamiento, reducen la inflamación y suprimen la actividad del sistema inmunológico.

Por los efectos secundarios, la dosis tiene que ser ajustada, con reducción gradual según dosis- respuesta, una rápida disminución de la dosis puede ocasionar exacerbación del cuadro clínico.

Dosis de Prednisona. Para exacerbaciones o crisis: de 1-2 mg/Kg/día vía oral, luego para mantenimiento administrar 5-10mg/día vía oral. Ajustar hasta la mínima capaz de hacer desaparecer los síntomas.

Son indicaciones absolutas de iniciar o aumentar el tratamiento con corticoides las siguientes complicaciones:

- Pericarditis, miocarditis y pleuritis
- Anemia hemolítica, trombopenia severa, leucopenia
- Anomalías de la coagulación
- Miositis severa
- Afectación del SNC
- Nefritis lúpica

Nefritis lúpica. Hay que individualizar con el equipo de especialistas que la atiende para decidir su abordaje terapéutico. La biopsia puede resultar de gran ayuda al establecer el tipo de glomerulonefritis y definir el tratamiento.

Efectos indeseables. Se presentan cuando se toman dosis por periodos largos de tiempo y en altas cantidades (por ejemplo, 60 mg de prednisona diario por periodos de más de un mes).

En la madre: aborto, aumento de peso, “cara de luna”, acné, moretones en la piel con facilidad, fragilidad de los huesos u osteoporosis, hipertensión arterial, cataratas, diabetes, aumento en la susceptibilidad a infecciones, úlceras en el estómago, hiperactividad y aumento del apetito En su hijo-a: paladar hendido, Retardo del Crecimiento Intra Uterino, insuficiencia adrenal.

Citotóxicos. La hidroxiclороquina disminuye el número de exacerbaciones y tiene efectos antitrombóticos. Previo a iniciar el tratamiento debe realizarse un examen oftalmológico.

Dosis. Se calcula en base a 6.5 mg/Kg/día en una sola dosis diaria o fraccionada en dos tomas. Con el objetivo de disminuir los efectos adversos, se debe disminuir la dosis a los 3-6 meses de iniciado el tratamiento (según dosis-respuesta)

Contraindicaciones. Embarazadas con retinopatía

Efectos indeseables. Los más frecuentes son los gastrointestinales: dispepsia-náusea-vómito-diarrea, a veces mejoran cuando se ingiere el medicamento con las comidas. Otros menos frecuentes son los síntomas gripales, astenia, pérdida de peso y reacciones cutáneas; pueden afectar los ojos, por este motivo es importante practicarse exámenes oftalmológicos antes de iniciar el tratamiento y de forma periódica (cada 6 meses).

Anticoagulantes. Estos incluyen a la aspirina con dosis muy bajas (como antiagregante plaquetario), y la heparina solo cuando hay un evento o antecedente de trombosis. Esta última no atraviesa la barrera hemato-placentaria, su indicación inicial es intrahospitalario requiere control y monitoreo.

Efectos indeseables. Osteoporosis o trombocitopenia cuando se utiliza por más de 6 meses

11.2.b DURANTE EL PARTO

Corticoides. Se considera el parto como una circunstancia de estrés. Se administra hidrocortisona, 100mg cada 8 horas el día del parto, disminuyendo hasta la dosis previa si la paciente estaba en tratamiento con corticoides o hasta suspenderlos, sino los tomaba, en los 3-5 días siguientes.

11.3 Atención del parto

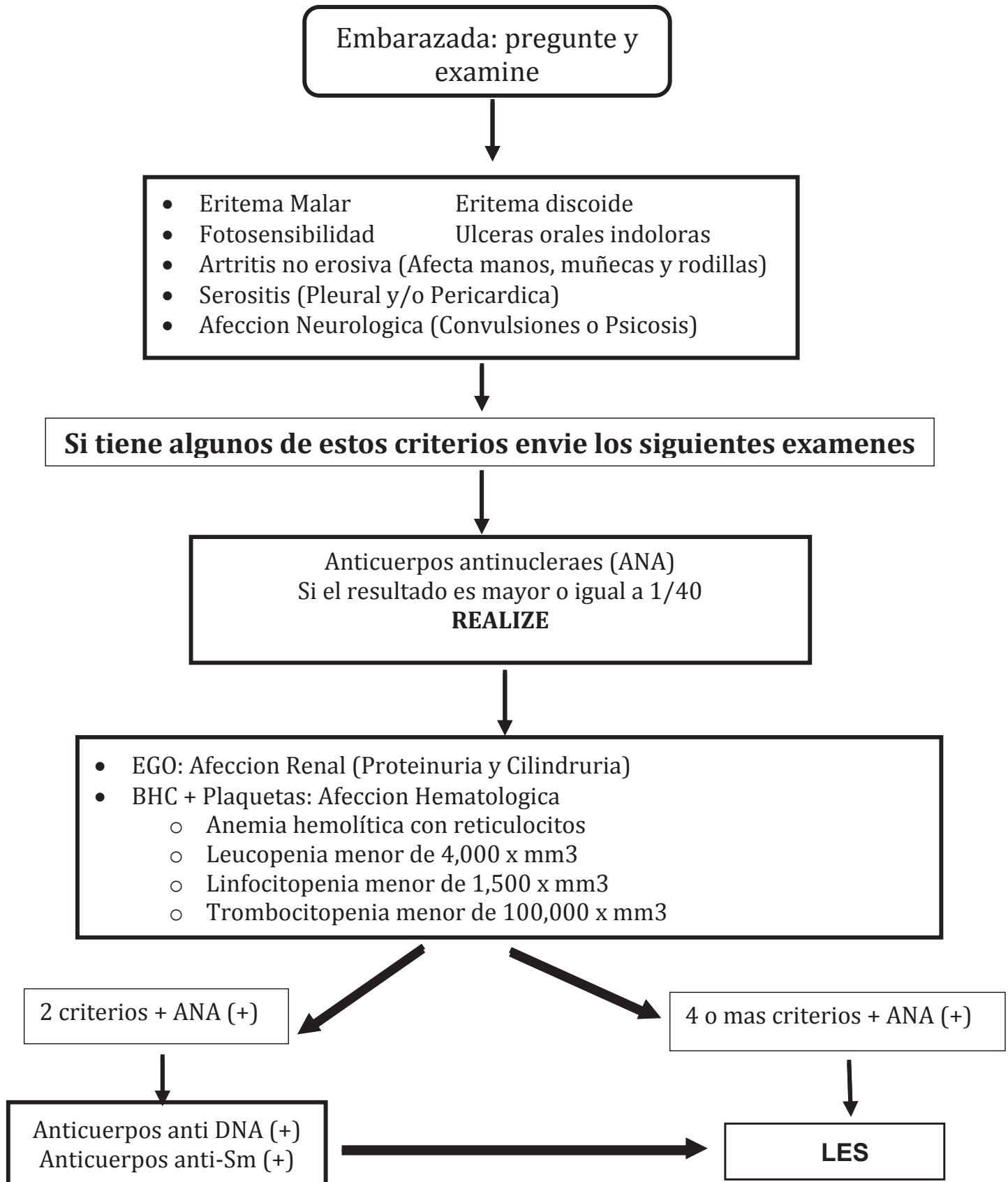
Interrumpir, mediante realización de cesárea (NE-IIa, GR-B), el embarazo a las 38-39 semanas, para evitar exacerbación de la enfermedad.

11.4 Atención neonatal

Igual que la de un recién nacido normal, excepto cuando se halla establecido diagnóstico de cardiopatía fetal congénita. Puede nacer con Lupus neonatal, esta es una enfermedad muy rara del feto y del recién nacido que se adquiere por el paso a través de la placenta de auto-anticuerpos maternos, son los anti- Ro y los anti-La. Sin embargo, al igual que muchas madres con estos auto-anticuerpos tienen hijos sin lupus neonatal, esta enfermedad puede ocurrir en recién nacidos de madres que no padecen LES.

Bloqueo cardíaco congénito. Es muy rara, caracterizado por fibrosis en el sistema de conducción cardíaco entre el nódulo auriculoventricular y el haz de His, el pulso del niño es bajo, por lo que ya se puede diagnosticar mediante ecografía cardíaca fetal entre las 15 y las 25 semanas de embarazo. A diferencia de las manifestaciones anteriores, esta complicación es permanente, en este caso la mortalidad fetal puede llegar a ser del 30%.

A-12. ALGORITMOS DE ESTRATEGIAS DIAGNOSTICAS Y TERAPÉUTICAS



Cuadro I. Escala de actividad lúpica de SLEDAI (Toronto, 1992)

Parámetros	Puntaje	
Convulsiones	8	Reciente (excluir metabólico, drogas e infecciones)
Psicosis	8	Perturbación severa percepción realidad, alucinación, incoherencia. Disociación, catatonia.
Síndrome orgánico cerebral	8	Alteración funcional mentales/intelectual, pérdida conciencia, atención, incoherencia, insomnio, mareo
Trastorno visuales	8	Cambio retina por LES, excluir por hipertensión arterial sistémica
Cefalea intensa	8	Cefalea intensa, persistente, migrañosa, no responde a tratamiento
Trastorno de los pares craneales	8	Neuropatía motora. S. N. C.
Evento vascular cerebral	8	Excluir hipertensión arterial, tromboembolia
Vasculitis	4	Úlceración, gangrena, nódulos blandos, infartos periungueal, biopsia (+)
Artritis	4	Mialgias, debilidad proximal, elevación de CPK, aldolasa elevada, electromiografía alteración en biopsia (+)
Miositis		
Cilindros urinarios	4	Halinos, hematocitos. Granulares en orina
Hematuria	4	> 5 g/campo
Proteinuria	4	> 0.5 mg/24 h o elevado
Piuria	4	>5 leucocitos/campo
Eritema malar	2	Erupción de la piel. Episodio nuevo o recurrente rash inflamatorio
Alopecia	2	Nueva o recurrente
Úlceras en mucosas	2	Orales o nasales
Pleuritis	2	Dolor pleurítico + roce, engrosamiento pleural
Pericarditis	2	Dolor precordial + , roce efusión, alteración electrocardiograma, EGO
Hipocomplementemia	2	Disminución de C3,C4
Aumento unión DNA	2	> 25%
Fiebre	1	>38° C
Trombocitopenia	1	< 100, 000/mm ³
Leucopenia	1	<3,00/mm ³

-Inactividad de 0-2 puntos - Leve 2-4 puntos -Moderada 4-8 puntos -Sever o grave: 8 o > puntos.

B- SINDROME ANTIFOSFOLÍPIDO

B-1. INTRODUCCIÓN

El síndrome Antifosfolípido constituye una enfermedad protrombótica, autoinmune y sistémica, que se caracteriza por la asociación de trombosis vascular venosa y/o arterial, pérdida fetal recurrente, a menudo acompañado de trombocitopenia leve a moderada y títulos elevados de anticuerpos Antifosfolípido (AAF), anticardiolipinas IgG o IgM (ACL), anticoagulante lúpico (AL) y anti-β₂- glicoproteína I. El síndrome antifosfolípidos puede presentarse de forma aislada, denominándose SAF primario, o bien SAF secundario tras enfermedades autoinmunes sistémicas, fundamentalmente a lupus eritematoso. La positividad de anticuerpos antifosfolípidos se ha asociado también a neoplasias e infecciones.

Manifestaciones que hacen sospechar SAF son trombosis de venas y arterias, estas últimas en menor frecuencia, además de la trombocitopenia. Muchas veces la única manifestación es la pérdida de embarazos, abortos o muerte fetal in útero, además puede presentarse restricción del crecimiento intrauterino y preeclampsia en embarazos tempranos. Los síntomas son variados porque la trombosis puede manifestarse en diferentes órganos y sistemas, pero también se acompaña de trombocitopenia y livedo reticulares (reticulado rojo violáceo en la piel).

La patogénesis de las pérdidas fetales en el SAF se debe al efecto trombofílico causado por la presencia de anticuerpos y también a otros mecanismos que incluyen efectos directos sobre el trofoblasto y fenómenos inflamatorios. La identificación certera por parte del laboratorio es un pilar fundamental en el diagnóstico diferencial de otras patologías obstétricas. La combinación de un minucioso seguimiento y un tratamiento acorde resultarán en el éxito del embarazo. Dentro del espectro de los criterios clínicos actuales no se incluye las manifestaciones no trombóticas (cardíacas, hematológicas, neurológicas).

El 82% de los pacientes afectados son mujeres (relación de 5:1 con los varones) y la diferencia se acentúa cuando se trata de SAF secundario. El 85% de pacientes son diagnosticados de SAF entre los 15-50 años.

B-2. FACTORES DE RIESGO

Potenciales mecanismos de morbilidad.

En el embarazo la patogenia en contexto de SAF es poco conocida. En general comprende la activación plaquetaria y de las células endoteliales, así como un efecto procoagulante de los anticuerpos antifosfolípido (AAF). Sin embargo, se debe destacar que, aunque las trombosis per se pueden explicar las diferentes manifestaciones clínicas, no todos los efectos son vinculados a trombosis o infartos. Los AAF parecen tener un efecto directo sobre la placenta humana inhibiendo la gonadotrofina coriónica humana, induciendo apoptosis, alterando las moléculas de adhesión, limitando la invasión trofoblástica e inhibiendo la decidualización.

No siempre un evento trombótico en la placenta se vincula a los AAF, ni la trombosis es la única manifestación del SAF.

Relación de AAF y manifestaciones clínicas

La prevalencia de AAF en población sana, es del 1 al 5%, confiriendo un riesgo absoluto de trombosis < al 1%, alcanzando hasta el 10% en mujeres con historia de pérdida fetal previa y > 10 % en pacientes que suspenden el anticoagulante posterior a un evento trombótico (NE-IA).

EN LA MUJER EMBARAZADA CON SAF, ¿QUÉ INFLUENCIA TIENEN LOS ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS EN EL CURSO CLÍNICO Y EN LA DECISIÓN TERAPÉUTICA?

Los AAF pueden asociarse con pérdida fetal recurrente. El anticoagulante lúpico ha sido asociado a pre-eclampsia (OR 2,34, IC 95%: 1,18-4,64), retardo del crecimiento intrauterino (OR 4,65, IC 95% 1,29-16,71) y pérdida fetal tardía (OR 4,73, IC 95% 1,08-20,81).NE Ia
Las anticardiolipinas han sido asociadas a preeclampsia (OR 1,52, IC 95% 1,05 2,20) y pérdida fetal tardía (OR 4,29, IC 95% 1,34-13,68).NE Ia
El anticoagulante lúpico es predictor primario (RR 12,5, IC 95% 1,27-50,54) de resultado adverso en el embarazo después de 12 semanas de gestación.NE IIb
No existen estudios clínicos controlados estratificados que hayan evaluado el tratamiento del embarazo de acuerdo al perfil de antifosfolípidos.NE IV
En las mujeres con SAF y embarazo, el perfil de AAF determina un riesgo en el embarazo, no así el régimen de tratamiento. GR D

FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

FACTORES DE RIESGO	OR (intervalo de confianza 95 %)
ETEv Post PARTO	
Cesareá no emergencia	1,2,3 (0,7-2,2)
Infección post parto	20,2 (8,4-63,5)
. Post parto vaginal	6,2(2,4-16,2)
. Post cesárea	10,8 (4-28,8)
Inmovilización	40,1 (8-201,5)
. IMC < 25	4,1 (2,3-7,3)
. MIC > 25	12 (3,9 - 36,9)
Hemorradia post parto > 1000 cc	3,8 (1,4-10,2)
Hemorragia post parto con cirugía	3,1 (1,8-5,3)
RCF	2,7 (1,8-4,1)
Pre-E	2,4 (1,7-3,3)
Fumadora > 10 cigarrillos/día	3,4 (2-5,5)
ETEV PRE PARTO	
Inmovilización	7,7(3,2-19)
. IMC < 25	62,3 (11,5-337)
. IMC > 25	1,7 (1,1-2,6)
Ganancia de Peso < 7 kg	1,8 (1,3-2,4)
IMC > 25	2,1 (1,3--4)
Fumadora > 10 cigarrillos/día	2,6(1,1-6,2)
Embarazo gemelar	4,3 (2-9,4)
Reproducción asistida	

Existen criterios clínicos que sugieren realizar tamizaje de pruebas de laboratorio en pacientes con sospecha de Síndrome Antifosfolípido.

Criterios para Tamizaje de Pacientes con sospecha de SAF

Dos o más abortos consecutivos de primer trimestre.

- Muerte fetal no explicada de segundo o tercer trimestre.
- Trombosis arterial o venosa, ACV, AIT, o amaurosis fugaz.
- LES u otra enfermedad del tejido conectivo.
- Preeclampsia de inicio precoz (< 28 SG).
- RCIU severo (percentil de crecimiento < 5).
- VDRL falso positivo.
- TTP prolongado.
- Trombocitopenia autoinmune.

B-3. DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos utilizados son a partir de los Criterios revisados en Sydney 2007. **NE IV.**

El diagnóstico se define con base a la presencia de al menos un criterio clínico y un criterio de laboratorio.

CRITERIOS CLÍNICOS

1. Trombosis: Trombosis vascular, uno o más episodios de trombosis arterial, venosa o de pequeños vasos en cualquier órgano o tejido. **La trombosis debe confirmarse mediante estudios de imagen, doppler o histológicos**, con la excepción de la trombosis venosa superficial. Para la confirmación histopatológica debe estar presente la trombosis sin evidencia de inflamación en la pared vascular

2. Manifestaciones obstétricas:

Una o más muertes inexplicadas de fetos morfológicamente normales a partir de las 10 semanas de gestación, con una morfología fetal normal confirmada por ecografía o por un examen directo del feto.

Uno o más nacimientos prematuros de un neonato morfológicamente normal a partir de las 34 semanas de gestación, debidos a preeclampsia grave o eclampsia, o insuficiencia placentaria grave.

Tres o más abortos consecutivos espontáneos antes de las 10 semanas de gestación, una vez excluidas otras causas como anomalías en la anatomía materna, alteraciones hormonales o cromosómicas paternas y maternas.

3. Criterios de laboratorio:

Anticardiolipinas de isotipo IgG y/o IgM en sangre, presentes a título moderado o alto, en dos o más ocasiones, separadas al menos 12 semanas, determinadas mediante técnica de ELISA para AAC dependientes de $\beta 2\text{GPI}$

Anticoagulante Lúpico presente en plasma en 2 o más ocasiones separadas al menos 12 semanas.

Anticuerpos anti $\beta 2\text{GPI}$ de isotipo IgG y/o IgM en sangre, presentes a título moderado o alto, en 2 o más ocasiones, separadas al menos 12 semanas, determinados mediante técnica de ELISA.

B-4. TRATAMIENTO

De acuerdo a los escenarios clínicos se puede establecer el manejo:

Los factores de riesgo para trombosis recurrente en SAF incluyen:

Embarazada con anticuerpos Antifosfolípido positivos y embarazos previos normales: Opcional: aspirina (100 mg/día) desde el momento en el que la mujer decide quedar embarazada y a lo largo de todo el embarazo. **(NE IA)**

Primigesta con anticuerpos antifosfolípidos positivos:

Sin enfermedad asociada: aspirina (100 mg/día) desde el momento en el que la mujer decide quedar embarazada y a lo largo de todo el embarazo.

Con LES asociado: Recomendado: aspirina (100 mg/día) desde el momento en el que la mujer decide quedar embarazada y a lo largo de todo el embarazo **(NE IA)**.

Embarazada con anticuerpos antifosfolípidos positivos y patología obstétrica asociada, pero sin historia de trombosis:

a) Mujeres con clínica de SAF: dado por morbilidad del embarazo, según los criterios definidos previamente se sugiere el uso de HBPM dosis profilácticas (40 mg SC día) y ASA a dosis bajas. **[NE IA]).**

b) Mujeres con AAF positivos y pérdida fetal tardía, o pérdidas recurrentes: se sugiere dosis bajas de ASA (100mg día) y dosis de HBPM profilácticas (40 mg SC día). **[NE IA]. Continuar este régimen por 6 semanas** postparto

c) Mujeres con SAF, y 1 parto pretérmino (o más), de un recién nacido normal antes de las 34 semanas, debido a preeclampsia grave, eclampsia o hallazgos consistentes con insuficiencia placentaria: se sugiere dosis bajas de ASA y Heparina de Bajo Peso Molecular (enoxiheparina/bemiparina) dosis profilácticas (40 mg SC día y esto será usado de manera individualizada de acuerdo a las condiciones clínicas y a los riesgos de trombosis y enfermedad placentaria.) **NE IA**

Prednisona: sólo por razones no obstétricas (actividad del LES como trombocitopenia)

Embarazada con SAF y trombosis previas: Mujeres embarazadas con diagnóstico definitivo de SAF por criterios de laboratorio, e historia de trombosis arterial o venosa, deben recibir HBPM a dosis terapéuticas (1 mg/kg/día) y reiniciar la warfarina en el posparto **[GR D]**.

Fracaso terapéutico con las pautas anteriores:

a) Si la paciente recibió solamente aspirina en el embarazo previo: Añadir a la aspirina, en el momento de confirmarse el embarazo, HBPM a dosis profilácticas.

b) Si la pauta anterior fracasa: Valorar añadir gammaglobulinas intravenosas, 400 mg/kg/día durante 5 días, que se puede repetir mensualmente a lo largo del embarazo SAAF con trombosis recurrente

a) valorar INR para determinar la dosis optima a utilizar (individualizar caso)

b) añadir aspirina dosis bajas o HCQ 400 mg/día a terapia anticoagulante

c) añadir rituximab a terapia anticoagulante SAAF con morbilidad obstétrica recurrente

a) iniciar aspirina ≥ 4 semanas antes de embarazo

b) iniciar heparinas de bajo peso molecular tan pronto como se conozca embarazo

c) incrementar dosis de heparinas (profilácticas a terapéuticas)

d) añadir HCQ y dosis bajas de esteroides en primer trimestre de embarazo **[NE III].**

e) añadir gammaglobulinas IV a tratamiento estándar **[NE IB]**.

Los nuevos anticoagulantes orales como dabigatran, rivaroxaban o apixaban no están recomendados en el embarazo **[GR D]**.

No se recomienda añadir de manera sistemática prednisona al tratamiento convencional de SAF en mujeres embarazada. **[GR A]**

- **Historia de múltiples eventos trombóticos, títulos de anticardiolipinas > 40 UGPL y presencia de anomalías cardíacas.** **[NE IIB]**.
- **En pacientes con SAAF, el riesgo de trombosis recurrente es alto y es más frecuente** dentro de los primeros seis meses que se suspende el anticoagulante. **[NE III]**. B-5. SEGUIMIENTO

Criterios de Referencia de pacientes a Reumatología

- Pacientes embarazadas con evidencia clínica de trombosis y TPT prolongado > 6 segundos en relación al testigo, en dos ocasiones y con intervalos entre sus tomas de 12 semanas.
- Mujeres con historia de pérdidas fetales recurrentes, partos prematuros o abortos en el primer trimestre con TPT prolongado > 6 segundos en relación al testigo, en dos ocasiones y con intervalos entre sus tomas de 12 semanas.
- Paciente sin historia de trombosis y con presencia de anticuerpos anti fosfolípidos positivos, en títulos moderados-altos y de forma persistente.
- Pacientes con SAF que a pesar de INR en rango terapéuticos, presente trombosis venosa o arterial recurrente. evaluación integral e identificar factores de riesgo para trombosis.
- Pacientes con SAF que durante su seguimiento desarrolle manifestaciones clínicas de lupus eritematoso u otra enfermedad autoinmune.
- Mujer con SAF primario que planea embarazo, para establecer momento oportuno de suspensión de warfarina y definir tromboprolaxis más segura
- Se enviará a Cardiología a paciente con SAF primario y evidencia de enfermedad aterosclerótica temprana identificada por engrosamiento de capa íntima-media de la arteria carótida, aquellos con placa carotídea, valvulopatía y obesidad **NE 2C**.

Acciones y procedimientos a implementar durante la atención prenatal

- La hipertensión y la hipertensión arterial pulmonar durante el embarazo se asocian a diversas complicaciones materno-fetales tales como muerte materna y pérdidas de la gestación **[NE IIa/ III]**.
- Se sugiere evitar el embarazo en las mujeres con SAF secundario con historia de trombosis en los últimos 6 meses, HAP, HTA descontrolada o historia de HELLP o preeclampsia grave. **[GR D]**
- Durante el planeamiento del embarazo, se recomienda realizar perfil de AAF y consejo preconcepcional sobre los riesgos de complicaciones del embarazo **[GR D]**.
- **El US Doppler a partir del segundo trimestre de la gestación puede ser útil como predictor de preeclampsia e insuficiencia placentaria en pacientes con SAF primario o secundario a LES [NE III].**
- **En la mujer embarazada con SAF, es útil realizar US Doppler de arteria uterina y umbilical a partir del segundo trimestre y mensual, como predictor de preeclampsia e insuficiencia placentaria.** **[GR C]**.
- En las mujeres embarazadas con SAF se sugiere realizar visitas prenatales cada 4 semanas hasta la mitad de la gestación y luego cada 2 semanas para detección temprana de proteinuria, trombocitopenia, control de la PA, US obstétrico y flujometría.

Elementos para seguimiento clínico:**Acciones y procedimientos a implementar durante la atención prenatal**

En toda paciente con SAF que desee quedarse embarazada, debe realizarse:

a) VISITA PRECONCEPCIONAL:

- En las pacientes con SAF es obligatoria una valoración preconcepcional por Reumatología, que permitirá estimar el riesgo materno-fetal, determinar la seguridad de los fármacos e informar sobre los posibles riesgos y complicaciones.
- Valoración clínica: valorar el daño orgánico ocasionado por la propia enfermedad, ya que éste empeora el pronóstico de la gestación en estas pacientes. Algunos factores considerados de alto riesgo de malos resultados obstétricos reconocidos en pacientes con LES también lo son.
- Valoración de laboratorio: Rutina: BHC mas plaquetas, EGO, reactantes de fase aguda (VSG, PCR), bioquímica (glucosa, creatinina, filtrado glomerular, BUN, ácido úrico, colesterol, triglicéridos, TGO, TGP, GGT, fosfatasa alcalina, CPK, proteínas totales, albúmina, sodio, potasio), hemostasia (TP, TPT, INR), cociente proteína/creatinina en orina, proteinuria en orina de 24h)
- Perfil inmunológico: Solicitar anticuerpos anticardiolipinas IgG o IgM, anticoagulante lúpico y anti- β 2-glicoproteína I, teniendo en cuenta que la presencia de anticoagulante lúpico o la triple positividad de los anticuerpos antifosfolípidicos se relacionan con peores resultados obstétricos.

Revisar a como quedo en LES

b) ATENCIÓN PRENATAL. En términos generales, en pacientes estables, sin evidencia de morbilidad materna y sin compromiso fetal, se sugiere el siguiente esquema de visitas en Ginecoobstetricia y Reumatología.

Primera visita: Se realizará antes de la semana 6, idealmente una vez detectado el embarazo y se determinará la viabilidad de la gestación a través de una ecografía. Se realizará una revisión detallada del tratamiento según el esquema anterior. Se solicitará la primera analítica y la ecografía de primer trimestre (semana 11 a 14).

Visitas sucesivas: Se deben realizar cada 4 semanas hasta la semana 28, cada 2 semanas hasta la semana 36 y cada semana hasta el parto. La interrupción de la gestación estará dada por la existencia de compromiso materno, fetal, o desde las 36-37 semanas de gestación. En cada visita se valorarán signos y síntomas compatibles con enfermedad tromboembólica y preeclampsia, además de realizar un análisis cualitativo de orina para determinar la presencia de proteínas.

El SAF no es una contraindicación para el parto vaginal. De hecho, es la vía de parto más apropiada para este tipo de pacientes. La decisión de una cesárea dependerá de las indicaciones obstétricas,

aunque se debe destacar que con ésta el riesgo de trombosis se duplica en comparación al parto vaginal. Se aconseja suspender la dosis de HBPM dosis profilácticas 12 h previo y dosis terapéutica 24 h antes de parto, ASA y warfarina 7 días previos.

PUERPERIO

Las recomendaciones sobre el manejo de la tromboprofilaxis en el postparto variarán según los siguientes escenarios:

Presencia de AAF persistentes, pero sin criterios clínicos para SAF: Se recomienda el uso de HBPM a dosis profilácticas durante el ingreso hospitalario. Ante la presencia de uno o varios factores de riesgo para trombosis adicionales (anexo 2), la profilaxis se extenderá durante un mínimo de 6 semanas.

Pacientes con SAF obstétrico: Se recomienda el uso de HBPM a dosis profilácticas durante 6 semanas y posteriormente ASA100 mg/día a largo plazo.

Pacientes con SAF trombótico: Se recomienda el uso de HBPM a dosis anticoagulantes, las cual se mantendrán hasta que la paciente sea evaluada en forma ambulatoria, después del alta hospitalaria y antes de la visita de cuarentena, en su centro de referencia para el inicio y ajuste de la anticoagulación oral. Tanto la heparina como los ACO pueden administrarse durante la lactancia. En las pacientes con SAF y antecedente de trombosis que se someten a una cesárea, se recomienda el uso de medias elásticas de compresión graduada durante el tiempo de estancia hospitalaria, además de la profilaxis farmacológica correspondiente. Está contraindicado el uso de anticonceptivos que contengan estrógenos tanto en pacientes con SAF como en aquellas con anticuerpos antifosfolípidos persistentes. En todas las pacientes se programará visita a las 6 semanas postparto en la consulta de Reumatología.

C- ARTRITIS REUMATOIDE

1. INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria, crónica autoinmune y sistémica de etiología desconocida, su principal órgano blanco es la membrana sinovial; se caracteriza por inflamación poliarticular y simétrica de pequeñas y grandes articulaciones, con posible compromiso sistémico en cualquier momento de su evolución. Afecta entre el 1-1.5% de la población mundial, siendo más frecuente entre el sexo femenino. La AR es una enfermedad patogénicamente más ligada a la inmunidad celular (Th1) que a la humoral (Th2). La reducción de la actividad inflamatoria en la AR durante la gestación parece relacionada con el incremento en la actividad Th2 que tiene lugar durante el embarazo, con aumento de citoquinas como la IL-4 e IL-10, que podrían ser inmunosupresoras en la AR. Otros mecanismos pueden ser la disminución de la función de polimorfonucleares en el líquido sinovial por la alfafetoproteína, el incremento del número de receptores del TNF- α y el incremento de los niveles plasmáticos del antagonista del receptor de IL-1.

Algunos datos sugieren que la mejoría de la actividad de la AR durante el embarazo depende de la disparidad HLA entre la madre y el feto, a mayor disparidad mayor posibilidad de remisión de la enfermedad.

Por otra parte, la lactancia parece favorecer la aparición de brotes de AR: la mayoría de las mujeres con AR tiene un brote de la enfermedad durante el posparto, generalmente en los 3 primeros meses. La causa de este comportamiento no se conoce, pero puede estar relacionada con el efecto proinflamatorio de la prolactina. La AR no produce efectos nocivos en el embarazo y/o la salud fetal; no obstante, las diversas medicaciones a las que obligatoriamente se ven expuestas las pacientes pueden comportar riesgos diferentes.

2. FACTORES DE RIESGO

- Existe mejoría de la actividad de la enfermedad (evaluada por DAS28) durante el embarazo, con un incremento de la intensidad de la actividad en el posparto ($p = 0,035$). [NE IIb]
- La remisión completa de la enfermedad se alcanza principalmente en el tercer trimestre del embarazo, sin embargo, del 57 al 80% de las pacientes presentan mejoría desde el primer trimestre. [NE IV]
- En el postparto, existe un incremento transitorio en el riesgo de desarrollar AR, o de exacerbación de la misma, principalmente en los primeros 3 a 12 meses. [NE IIb]
- El embarazo en mujeres con AR no está contraindicado, la probabilidad de mejoría clínica de la enfermedad es alta en un porcentaje considerable de pacientes [GR B/C].
- Durante el puerperio, se recomienda vigilar de forma estrecha la evolución clínica de la enfermedad para detectar las exacerbaciones y realizar los ajustes terapéuticos necesarios [GR B].
- En la mujer embarazada con AR se recomienda el uso del instrumento DAS28 PCR sin el componente global de salud para la evaluación del estado clínico de la actividad de la enfermedad [GR B].
- La valoración clínica de una mujer embarazada con AR debe incluir al menos cuantificación del número de articulaciones dolorosas e inflamadas, PCR idealmente, de las escalas de evaluación funcional y del grado de

actividad de la enfermedad [PBP].

Influencia de la actividad sobre el desenlace fetal

- En la mujer embarazada con AR activa se ha observado aumento en el riesgo de bajo peso al nacer (OR 1,47; IC 95% 1,22-1,78), de fetos de talla baja para la edad gestacional (OR 1,20; IC 95% 1,05-1,38), de preeclampsia (OR 2,22; IC 95% 1,59-3,11) y de nacimiento por cesárea (OR 1,19; IC 95% 1,07-1,31). [NE IIb]
- En los fetos nacidos de pacientes con AR usuarias de prednisona, la edad gestacional fue significativamente más baja (38,8 SDG vs. 39,9SDG; $p = 0,001$) y se observaron más frecuentemente partos pretérmino (8,6 vs. 6,2%; $p = 0,004$) en comparación con los fetos nacidos de mujeres de la población general. [NE IIb]
- En la mujer con AR se ha observado un mayor riesgo de embarazos pretérmino (9,2 vs. 6,2%), mayor frecuencia de bajo peso al nacer (5,9 vs. 3,6%) y de muertes fetales (0,9 vs. 0,4%) que en la población general. [NE IIb]
- Debido a que parece haber un incremento en el riesgo perinatal, en especial si hay enfermedad activa, se recomienda un control adecuada de la AR antes de planear un embarazo. [GR B]
- En las mujeres con AR que desean un embarazo, es importante el adecuado control de la enfermedad, a fin de poder emitir consejo médico sobre si un embarazo es pertinente o no (fig. 1). [PBP]

Riesgo fetal por exposición a fármacos

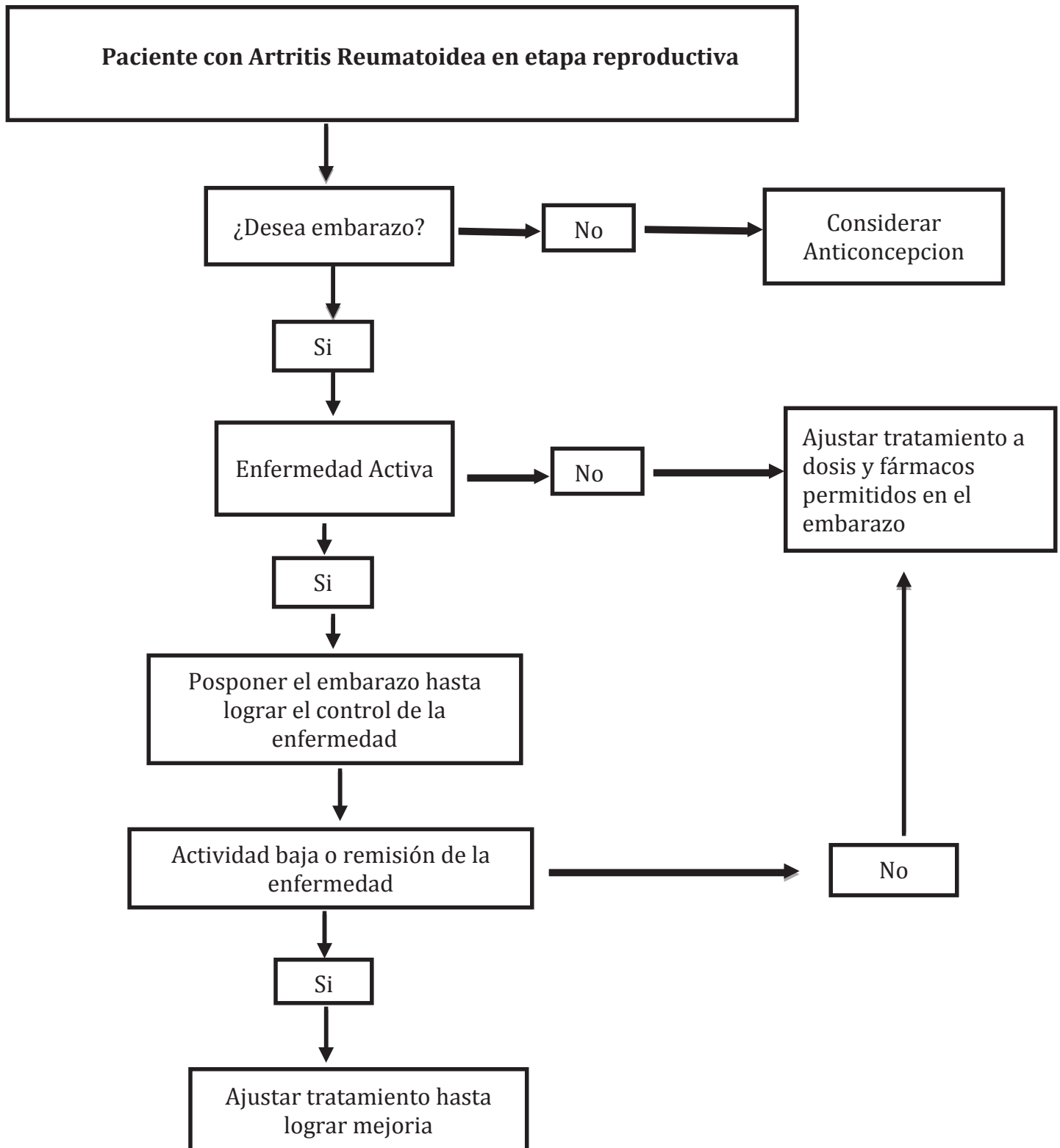
- Debe evitarse el uso de AINES al inicio de la gestación por riesgo de teratogenecidad y durante el último trimestre, ya que puede producir cierre prematuro del conducto arterioso en el feto e hipertensión arterial pulmonar. [NE IV]
- No se han descrito efectos graves de los glucocorticoides cuando son usados en dosis medias o bajas durante el embarazo, la prednisona, metilprednisolona y la prednisolona no atraviesan la barrera placentaria. [NE IV]
- El metotrexate y leflunomide están contraindicados en el embarazo, son clasificados como categoría X según la FDA.
- La hidroxiclороquina y la sulfasalazina no se asocian a incremento en la tasa de abortos espontáneos, muertes fetales o perinatales, parto pretermino o defectos de nacimiento. [NE IV]
- En general, aun no se dispone de suficiente evidencia sobre seguridad de la terapia de biológicos durante el embarazo. [NE IV]

3. TRATAMIENTO

Manejo de paciente embarazada con artritis reumatoide

Tipo de reagudización	Fármacos compatibles	Precaución
Artritis aguda en 1 o más articulaciones	Corticoides intraarticular, AINE (diclofenaco, ibuprofeno, ketoprofeno, naproxeno)	Suspender AINE antes de las 32 semanas de embarazo
Dolor	Paracetamol	1-4 gr son seguros durante el embarazo
	Corticoides orales	Usar ≤ 15 mg diarios en el primer trimestre
	Antipalúdicos	Preferible hidroxiclороquina
Reagudización sistémica	Azatioprina	Usar ≤ 2 mg por kg de peso corporal al día
	Ciclosporina	Monitorizar/controlar la tensión arterial materna
	Sulfasalazina	Suplementar con ácido fólico

4. ALGORITMO DE MANEJO DE PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE



5.ANEXOS: Listas de Chequeo del Cumplimiento de Protocolos de Atención

Porcentaje de embarazadas con Enfermedades Autoinmunes, clasificadas y tratadas correctamente, según protocolo del MINSA

CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO – ENFERMEDADES AUTOINMUNES:																					
Cada número corresponde a un expediente monitoreado de paciente embarazada con Enfermedad Autoinmune. Registre el número del expediente. Anotar 1 en la casilla correspondiente si el criterio evaluado es satisfactorio (Se Cumple). Si el criterio no es satisfactorio (No Se Cumple), anotar 0 . Registrar NA (No Aplica) , en caso de que el criterio a monitorear no sea válido en el presente caso o que no pueda aplicarse en este nivel de atención. La casilla de Expediente Cumple , se marcará con 1 solamente si en el expediente monitoreado se cumplieron todos los criterios, exceptuando los NA. El Promedio Global , se obtiene de dividir el Total de Expediente Cumple (1) entre el Total de Expedientes Monitoreados X 100 . El promedio por criterio nos servirá para focalizarnos en los Ciclos Rápidos de Mejoría Continua de el o los criterios que no estamos cumpliendo (Fallos de la Calidad de Atención).																					
Número de Expediente→																					Prom
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
CRITERIOS																					
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD AUTOINMUNE																					
-Se estableció sospecha partiendo de historia clínica																					
-Se comentaron los antecedentes obstétricos enfocando los malos resultados perinatales																					
-Se clasificó de forma correcta de acuerdo al abordaje diagnóstico de la enfermedad																					
-Pruebas de laboratorio: se enviaron de forma organizada y siguiendo protocolo establecido																					
-Se solicitaron pruebas de primera y pruebas de segunda línea para diagnóstico																					
TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD																					
-Se seleccionaron fármacos de primera y segunda línea																					
-Se detalló en el expediente clínico categorización de fármacos de acuerdo a FDA para determinar riesgos fetales.																					
-Hubo manejo multidisciplinario de la patología																					
-Se estableció seguimiento para evaluación de respuesta farmacológica																					
-Se completó maduración pulmonar																					
-Se hizo registro de mejoría clínica																					
-Se envió oportunamente a la valoración de pruebas de bienestar fetal																					
-La finalización de la gestación se presentó acorde a las condiciones clínicas de la paciente y seleccionando la mejor vía para el parto.																					
EXPEDIENTE CUMPLE:																					
Promedio Global:																					

6. BIBLIOGRAFIA

1. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheum* 2010;62:2569-2581
2. Y.A. de Man, R.J. Dolhain, F.E. van de Geijn, S.P. Willemsen, J.M. Hazes. Disease activity of rheumatoid arthritis during pregnancy: Results from a Nationwide Prospective Study *Arthritis Rheum*, 59 (2008), pp. 1241-1248
3. Gayed M, Gordon C. Pregnancy and rheumatic diseases. *Rheumatology* 2007;46: 1634-40
4. Calvo J et al. Management of difficult clinical situations in patients with rheumatoid arthritis: pregnancy. *Reumatol Clin* 2009;5:48-52
5. De Man YA, Dolhain RJE, van de Geijn FE et al. Disease activity of rheumatoid arthritis during pregnancy: results from a Nationwide Prospective Study. *Arthritis Care Res*. 2008; 59:1241-8
6. Nelson JL, Ostensen M. Pregnancy and rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 1997;23:195-212
7. Barret JH, Brennan P, Fiddler M et al. Does rheumatoid arthritis remit during pregnancy and relapse postpartum. Results from nationwide study in the United Kingdom performed prospectively from late pregnancy. *Arthritis Rheum* 1999;42: 1219-26
8. Barbhya M, Bermas BL. Evaluation and management of systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis during pregnancy. *Clin Immunol*. 2013;149:225-35
9. De Man YA, Dolhain RJE, van de Geijn FE et al. Measuring disease activity and functionality during pregnancy in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Care Res* 2007;57:716-22
10. M.A Saavedra Salinas et al. *Reumatol Clin*. 2015;11(5):305-15
11. Lin CH, chen SF et al. Increased risk of adverse pregnancy outcomes in women with rheumatoid arthritis: a nationwide population-based study. *Ann Rheum Dis* 2010; 69: 715-7
12. De Man YA, Hazes JM, van der Heide H et al. Association of higher rheumatoid arthritis disease activity during pregnancy with lower birth weight. *Arthritis Rheum* 2009;60: 3196-206
13. Norgaard M, Larsson H, et al. Rheumatoid arthritis and birth outcomes: a Danish and Swedish nationwide prevalence study. *J Intern Med* 2010; 268: 329-37
14. Saavedra Salinas et al. *Reumatol clin* 2015; 11: 305-15
15. Colegio Americano de Reumatología (ACR) y Asociación Americana de reumatología (ARA). 16. Rheumatism Association: ARA. LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO. MAX ARANEDA. 2011. 17. Lupus y embarazo. Sociedad chilena de reumatología. www.sochire.cl
18. Adapted from: Tan, E.M. et al. The 1982 Revised Criteria for the Classification of SLE. *Arth. Rheum*. 25: 1271-1277. (Referencia de: Tan, E.M. y col. Revisión de criterios de 1982 para la clasificación de LES. *Arth Rheum* 25: 1271-1277.
19. Porcel Jose Manuel. Manejo del síndrome antifosfolipidico. 14 de junio 2010. www.intramed.net.com
20. American College of Obstetricians and Gynecologist. ACOG. Clinical management guidelines disease autoimmune Pregnancy. 2010. from: www.acog.com
21. Lupus y embarazo. Sociedad chilena de reumatología. www.sochire.cl
22. Drs. Max Araneda A.1, José A. Poblete L.1,2 Jorge A. Carvajal C.1,2 MANEJO Y RESULTADO PERINATAL EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO* *Revista Chilena de Obstetricia Y ginecologia*. 2002. 67(3) paginas. 211-215.
23. Adapted from: Tan, E.M. et al. The 1982 Revised Criteria for the Classification of SLE. *Arth. Rheum*. 25: 1271-1277. (Referencia de: Tan, E.M. y col. Revisión de criterios de 1982 para la clasificación de LES. *Arth Rheum* 25: 1271-1277.
24. Porcel Jose Manuel. Manejo del síndrome antifosfolipidico. 14 de junio 2010. www.intramed.net.co
25. Food and Drug Administration (FDA). Clasificación de los medicamentos en categorías, en función de los riesgos potenciales de teratogénesis

26. Marmor MF, Carr RE, Easterbrook M, Farjo AA, Mieler WF; American Academy of Ophthalmology. Recommendations on screening for chloroquine and hydroxychloroquine retinopathy: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2002; 109:1377-82.
27. Srinivasan S, Rao G. Does using nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) during pregnancy increase the risk of adverse events? *The Journal of Family Practice*; 2001.
28. Arthritis Rheum. 2003 Nov; 48 (11): 3207-11. Seguridad de la hidroxycloroquina en pacientes embarazadas con enfermedad del tejido conectivo: estudio de 133 casos comparados con grupo control. Costedoat-Chalumeau N, Amoura Z, Duhaut P, Huong du LT, Sebbough D, Wechsler B, Vauthier D, Denjoy I, Lupoglazoff JM, Piette JC. Centre Hospitalier Universitaire Pitie-Salpetriere, Paris, Francia
29. The antiphospholipid syndrome II-autoimmune thrombosis,
30. Watson Buchanan W, Needs C, Brooks P. Enfermedades reumáticas: las artropatías. Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo. Gleicher. 3ª ed. 2000: 689-702.
31. Ruiz-Irastorza G., Crowther, M., Branch, D & Khamashta, M. A. Antiphospholipid Syndrome. *Lancet* 376, 1498-1509 (2010)
32. Cervera R, Piette JC, Font J, Khamashta MA, Shoenfeld Y, Camps MT, et al (Euro-Phospholipid Project Group). Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. *Arthritis Rheum* 2002;46:1019-27.
33. Holers VM, Girardi G, Mo L, et al. Complement C3 activation is required for antiphospholipid antibody-induced fetal loss. *J Exp Med*. 2002;195(2):211-220. 35.
34. Di Simone N, De Carolis S, Lanzone A, Ronsisvalle E, Giannice R, Caruso A. In vitro effect of antiphospholipid antibody-containing sera on basal and gonadotrophin releasing hormone- dependent human chorionic gonadotrophin release by cultured trophoblast cells. *Placenta*. 1995;16(1):75-83.
35. Di Simone N, Caliendo D, Castellani R, Ferrazzani S, De Carolis S, Caruso A. Lowmolecular weight heparin restores in-vitro trophoblast invasiveness and differentiation in presence of immunoglobulin G fractions obtained from patients with antiphospholipid syndrome. *Hum Reprod*. 1999;14(2):489-495. 37
36. Lynch A, Marlar R, Murphy J, et al. Antiphospholipid antibodies in predicting adverse pregnancy outcome. A prospective study. *Ann Intern Med*. 1994;120(6):470-475
37. Robertson L, Wu O, Langhorne P, et al. Thrombophilia in pregnancy: a systematic review. *Br J Haematol*. 2006;132(2):171-196.
38. Prado AD, Piovesan DM, Staub HL, Horta BL. Association of anticardiolipin antibodies with preeclampsia: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol*. 2010;116(6):1433-1443
39. Jacobsen AF, Skjeldestad FE, Sandset PM. Ante- and postnatal risk factors of venous thrombosis: a hospital-based case-control study. *J Thromb Haemost*. 2008;6:905-912
40. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost* 2006;4:295-306. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2002; 67(3): 196-202
41. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G et al. antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence- Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition) *Chest* 2008; 133:454s- 545s
42. Espinoza G, & Cervera, R. *Nat. Rev. Rheumatol*. 2015;11::586-596
43. Tratamiento de Síndrome Anticuerpos Antifosfolípidos Primario en el adulto. 2010. IMSS-394-10.2010.

