GRUPO BLR

OBSTETRICIA

ISBN: 978-9907-852-58-5

Brígida Maritza Agudo Gonzabay
Jonathan Gerardo Aguilera López
Andrea Verónica Ojeda Carpio

2026

OBSTETRICIA

Brígida Maritza Agudo Gonzabay

Jonathan Gerardo Aguilera López

Andrea Verónica Ojeda Carpio

AUTORES



Este libro ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad científica.

©Grupo Editorial BLR
Universidad Técnica de Machala
Riobamba – Ecuador
Correo: publicaciones@grupoblr.com
https://grupoblr.com/libros-investigo
REPOSITORIO



Agudo, B., Aguilera, J., Ojeda, A. (2026) Obstetricia. Grupo Editorial BLR.

© Brígida Maritza Agudo Gonzabay
Jonathan Gerardo Aguilera López
Andrea Verónica Ojeda Carpio

Obstetricia

ISBN: 978-9907-852-58-5

El copyright promueve la libertad de expresión, protege la diversidad de ideas y conocimiento, además apoya la libre expresión. Se prohíbe de manera rigurosa la producción o el almacenamiento de esta publicación, ya sea en su totalidad o en parte, está estrictamente prohibido por ley, incluyendo el diseño de la portada, así como su difusión a través de cualquiera de sus medios, ya sean electrónicos, mecánicos, ópticos, de grabación o incluso de fotocopia, sin permiso de los propietarios de los derechos de autor.

Filiación de autores

Brígida Maritza Agudo Gonzabay

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: bagudo@utmachala.edu.ec

ORCID: https://orcid.org/0000-0002-7187-8983

Jonathan Gerardo Aguilera López

Policonsultorios de Osecac

Correo Electrónico: jonathan-aguilera@hotmail.com

ORCID: https://orcid.org/0009-0000-5783-6819

Andrea Verónica Ojeda Carpio

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico:veronicaojeda3@hotmail.com

ORCID: https://orcid.org/000-0001-8628-1971

ÍNDICE

ÍNDICE.....I

ÍNDICE DE TABLAS.....XIV

ÍNDICE DE FIGURAS XV

UNIDAD I..... 20

FUNDAMENTOS Y VIGILANCIA PRENATAL 20

CAPÍTULO I 22

1. FISIOLOGÍA DE LA GESTACIÓN Y DIAGNÓSTICO 22

1.1 Etapas del desarrollo y crecimiento intrauterino 23

1.1.1 Periodo pre-embrionario..... 23

1.1.1.1 Fecundación y segmentación..... 23

1.1.1.2 Implantación endometrial..... 24

1.1.2.1 Desarrollo del aparato reproductor..... 26

1.1.3 Crecimiento Intrauterino..... 27

1.2 Cambios anatómicos y fisiológicos maternos 28

1.2.1 Adaptaciones sistémicas mayores..... 28

1.2.1.1 Sistema cardiovascular y hemodinámico 29

1.2.1.2 Sistema respiratorio y ventilatorio 31

1.2.1.3 Sistema nefrourológico 33

1.2.2 Adaptaciones locales y metabólicas 33

1.2.2.1 Modificaciones en el aparato reproductor 34

1.2.2.2 Modificaciones metabólicas y endocrinas 35

1.2.2.3 Cambios tegumentarios y mamarios 36

1.3 Diagnóstico clínico y paraclínico del embarazo 37

1.3.1 Criterios clínicos 38

1.3.1.1 Signos de presunción 38

1.3.1.2 Signos de probabilidad 41

1.3.1.3 Signos de certeza 44

1.3.2 Confirmación bioquímica y por imagen 47

1.3.2.1 Estudios bioquímicos 47

CAPÍTULO II 49

2 CONTROL PRENATAL DE CALIDAD 49

2.1 Frecuencia y oportunidad de la atención 50

2.1.1 Derivación y periodicidad en gestaciones de alto riesgo 50

2.2 Cálculo gestacional 51

2.2.1 Determinación de la Edad Gestacional exacta por FUM. 51

2.2.2 Cálculo de la edad gestacional por imagen 52

2.2.3 Uso del gestograma 53

2.3 Intervenciones preventivas y terapéuticas 53

2.3.1 Evaluación del crecimiento uterino 54

2.4 Soporte nutricional y evaluación de peso 55

2.4.1 Monitorización del índice de masa corporal..... 55

2.4.2 Dosis profilácticas de ácido fólico y hierro elemental. 57

2.4.3 Indicaciones para la suplementación con calcio para prevención de preeclampsia..... 57

CAPÍTULO III 59

3 EVALUACIÓN DEL BIENESTAR FETAL 59

3.1 Vigilancia clínica y estructural 60

3.1.1 Evaluación semiológica en consultorio 61

3.1.2 Screening ecográfico protocolizado 62

3.2 Monitoreo electrónico de la Frecuencia Cardíaca Fetal 66

3.2.1 Análisis del trazado basal 67

3.2.2 Evaluación de la reactividad y eventos episódicos 68

3.2.3 Morfología y clasificación de desaceleraciones 69

3.3 Biofísica fetal y pruebas invasivas 72

3.3.1 Evaluación ecográfica integrada 72

3.3.2 Exámenes intraparto avanzados 74

3.4 Embarazo múltiple 76

3.4.1. Clasificación 77

3.4.2. Definición de cigocidad y corionicidad 77

3.4.3. Presentación Clínica 78

3.4.4. Exámenes complementarios y de diagnóstico 78

3.4.5. Seguimiento ecográfico sistemático 79

3.4.6. Exámenes de control prenatal en embarazo múltiple 80

3.4.7. Complicaciones de embarazo múltiple 83

3.4.8. Manejo de las Complicaciones de embarazo múltiple 84

3.5 PREGUNTAS UNIDAD I 85

UNIDAD II 89

PARTO, PUERPERIO Y ANTICONCEPCIÓN 89

CAPÍTULO IV 91

4 FISIOLOGÍA Y MECANISMOS DEL TRABAJO DE PARTO 91

4.1 Biomecánica del parto 91

4.1.1 Dinámica uterina 91

4.1.2 Movimientos fetales intraparto 92

4.1.3 Evaluación del canal óseo de la pelvis 93

4.2 Fases clínicas y vigilancia del Parto 94

4.2.1 Periodos del parto 94

4.2.2 Monitoreo gráfico del progreso 96

4.3 Amenaza de Parto Pretérmino (APP) 97

4.3.1 Presentación Clínica 98

4.3.2 Exámenes complementarios 99

4.3.3 Manejo 100

4.3.4 Complicaciones 101

4.3.5 Seguimiento o Referencia al Superior 102

4.4 Parto Pretérmino 102

4.4.1 Presentación Clínica 103

4.4.2 Clasificación 103

4.4.3 Exámenes Complementarios de Diagnóstico 104

4.4.4 Manejo 105

4.4.5 Complicaciones 106

4.4.6 Seguimiento 107

CAPÍTULO V 108

5 ATENCIÓN INMEDIATA DEL RECIÉN NACIDO 108

5.1 Recepción y transición fisiológica 109

5.1.1 Cambios cardiopulmonares al nacer 110

5.1.2 Intervenciones estandarizadas en sala de partos 112

5.1.3 Valoración vital y profilaxis rutinaria 113

5.2 Soporte vital básico neonatal 115

5.2.1 Reanimación en el minuto de oro 116

5.2.2 Soporte ventilatorio agudo 116

CAPÍTULO VI 119

6 PUERPERIO FISIOLÓGICO Y PATOLÓGICO 119

6.1 Puerperio Fisiológico 120

6.1.1 Restitución anatómica y local 120

6.1.2 Establecimiento de la Lactancia Materna 123

6.1.3 Técnica de amamantamiento 124

7. PLANIFICACIÓN FAMILIAR Y ANTICONCEPCIÓN POSPARTO 126

7.1. Asesoría en derechos y salud reproductiva 127

7.1.1 Principios de la consejería anticonceptiva 128

7.2 Prescripción basada en evidencia y perfiles de seguridad 129

7.2.1 Criterios Médicos de Elegibilidad (CME de la OMS) 130

7.2.2 Opciones compatibles con la lactancia materna exclusiva 131

7.2.3 Anticoncepción Reversible de Acción Prolongada. 131

7.2.4 Métodos de barrera y anticonceptivos orales de solo gestágeno 132

7.2.5 Procedimientos anticonceptivos definitivos 133

7.3 PREGUNTAS UNIDAD II 134

UNIDAD III 138

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA Y COMPLICACIONES 138

CAPÍTULO VIII 140

8. HEMORRAGIAS OBSTÉTRICAS..... 140

8.1 Aborto 141

8.1.1 Clasificación 141

8.1.2 Presentación Clínica 145

8.1.3 Manejo y tratamiento..... 145

8.1.4 Criterios de Referencia 146

8.2 Embarazo Ectópico..... 147

8.2.1 Clasificación 147

8.2.2 Presentación Clínica 149

8.2.3 Exámenes complementarios de Diagnóstico 150

8.2.4 Conducta terapéutica y seguimiento..... 151

8.4 Placenta Previa 153

8.4.1 Definición 153

8.4.2 Clasificación 153

8.4.3 Presentación Clínica 154

8.4.4 Exámenes complementarios de diagnóstico 155

8.4.5 Conducta terapéutica y seguimiento..... 155

8.5 Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta (DPPNI) 157

8.5.1 Presentación Clínica 158

8.5.2 Exámenes Complementarios de Diagnóstico 158

8.5.3 Conducta terapéutica y seguimiento 159

8.6 Hemorragia Posparto (HPP) 160

8.6.1 Presentación Clínica 162

8.6.2 Exámenes complementarios de diagnóstico 162

8.6.3 Conducta terapéutica y seguimiento 163

CAPÍTULO IX 168

9. ENFERMEDADES OBSTÉTRICAS 168

9.1 Diabetes Gestacional 169

9.1.1 Definición 169

9.1.2 Presentación Clínica 169

9.1.3 Exámenes complementarios de diagnóstico 170

9.1.4 Conducta terapéutica y seguimiento 170

9.2. Trastornos Hipertensivos del embarazo 172

9.2.1 Definiciones 173

9.2.2 Fisiopatología 174

9.2.3 Clasificación de la Preeclampsia 175

9.2.4 Exámenes complementarios de diagnóstico 176

9.2.5 Conducta terapéutica 177

9.2.6 Manejo postparto 178

9.3 Síndrome de HELLP 180

9.3.1 Definición y Clasificación 180

9.3.2 Clínica 181

9.3.3 Exámenes complementarios de diagnóstico 181

9.3.4 Manejo 182

9.3.5 Seguimiento 182

9.3.6 Criterios de referencia 183

CAPÍTULO X 188

10. INFECCIONES OBSTÉTRICAS 188

10.1.1 Definición 189

10.1.2 Presentación clínica 189

10.1.3 Exámenes complementarios de diagnóstico 190

10.1.4 Conducta terapéutica y seguimiento 190

10.2 Sífilis Gestacional 192

10.2.2 Presentación clínica 193

10.2.3 Exámenes complementarios de diagnóstico 194

10.2.4 Conducta terapéutica y seguimiento 194

10.3 Infección por VIH 195

10.3.1 Presentación clínica 195

10.3.2 Exámenes diagnósticos y complementarios 196

10.3.3 Conducta terapéutica y seguimiento 196

10.4. Covid 19 en el Embarazo 197

10.4.1. Presentación Clínica 197

10.4.2. Exámenes complementarios 198

10.4.3. Manejo 198

10.4.4. Complicaciones 200

10.5 Endometritis Puerperal 201

10.5.1 Clasificación 202

10.5.2 Presentación clínica 203

10.5.3 Exámenes complementario de diagnóstico..... 203

10.5.4 Conducta terapéutica y seguimiento..... 204

10.6 Mastitis Puerperal..... 205

10.6.1 Presentación Clínica..... 207

10.6.2 Exámenes Complementarios de Diagnóstico..... 207

10.6.3 Manejo Terapéutico..... 208

10.6.4 Complicaciones..... 210

10.7 Corioamnionitis..... 211

10.7.1 Presentación Clínica..... 211

10.7.2 Exámenes Complementarios de Diagnóstico..... 212

10.7.3 Conducta Terapéutica y Seguimiento..... 213

10.7.4 Complicaciones..... 214

10.8 Sepsis Materna..... 214

10.8.1 Causas y Factores de Riesgo..... 215

10.8.2 Presentación Clínica..... 216

10.8.3 Exámenes Complementarios de Diagnóstico..... 216

10.8.4 Conducta Terapéutica y Seguimiento..... 217

10.8.5 Complicaciones 218

CAPÍTULO XI..... 220

11. ENFERMEDADES MATERNO-FETALES..... 220

11. 1. Incompatibilidad por Grupo Rh..... 221

11.1.1 Fisiopatología del Daño Fetal..... 222

11.1.2 Exámenes Complementarios Diagnósticos..... 223

11.1.3 Manejo Terapéutico 224

11.1.4 Seguimiento Clínico y Esquema de Profilaxis 226

11.1.5 Complicaciones..... 227

11.2. Incompatibilidad por Grupo ABO 228

11.2.1 Exámenes Complementarios de Diagnóstico 230

11.2.2 Manejo 231

11.2.3 Complicaciones..... 232

11.3 PREGUNTAS UNIDAD III 233

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 236

ANEXOS 247

RESPUESTAS PREGUNTAS 247

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.Crecimiento Intrauterino 28

Tabla 2.Criterios de presunción, probabilidad y de certeza 46

Tabla 3.Variación de los valores del líquido amniótico 73

Tabla 4.Escala de Apgar. 114

Tabla 5.Caracteristicas de los tipos de aborto..... 143

Tabla 6.Clasificacón del Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta (DPPNI)..... 157

Tabla 7.Las 4 T Hemorragia Postparto 161

Tabla 8.Farmacos Usados en la Hemorragia Postparto..... 164

Tabla 9.Tratamiento Transtornos Hipertensivos, Preclampsia y Eclampsia 183

Tabla 10.Tratamiento Farmacológico de Pielonefritis 191

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.Control prenatal 20

Figura 2.Desarrollo embrionario y fetal. 22

Figura3.Formación embriologica del aparato reproductor femenino 27

Figura 4.Adaptaciones fisiológicas del embarazo 29

Figura 5.Cambios en el aparato respiratorio durante la gestación 32

Figura 6.Signos de presunción de embarazo 39

Figura 7.Signos de probabilidad 43

Figura 8.Signos de certeza del embarazo 45

Figura 9.Atención prenatal a materna 49

Figura 10.Calculo edad gestacional 52

Figura 11.Monitorización Cardiotocográfica 59

Figura 12.Maniobras de Leopold 62

Figura 13.Ecografía prenatal semana 12 64

Figura 14.Anticoncepción postparto 89

Figura 15.Planos de Hodge 93

Figura 16.Atención del Recién Nacido..... 108

Figura 17.Cambios cardiopulmonares perinatales..... 110

Figura 18.Algoritmo de soporte Neonatal Básico 115

Figura 19.Médico realizando RCP con VPP..... 117

Figura20.Puerperio Fisiológico & Patológico 119

Figura 21.Involución Uterina Postparto..... 121

Figura 22.Loquios postparto 122

Figura 23.Técnica de la lactancia materna 125

Figura 24.Consejería de Planificación Familiar 126

Figura 25.Métodos anticonceptivos postparto 130

Figura 26.Patologías y complicaciones obstétricas..... 138

Figura 27.Atención de hemorragia obstétrica 140

Figura 28.Lugares de implantación del embarazo ectópico. 149

Figura29.Gestante con traje antichoque 163

Figura 30.Enfermedades médicas e infecciosas en la gestación .. 168

Figura 31.Lesión de órgano diana en Transtornos Hipertensivos del embarazo 173

Figura 32. Infecciones en la gestación..... 188

Figura 33.Transmisión transplacentaria de la sifilis 193

Figura 34.Mastitis puerperal 206

Figura 35.Patologías materno-fetales 220

Figura 36.Incompatibilidad RH 221

Figura 37.Incompatibilidad ABO..... 229

INTRODUCCIÓN

Estimado estudiante de medicina y futuro colega, esta obra fue concebida con el propósito fundamental de guiar su formación clínica integral en el campo materno-fetal; este libro está escrito pensando siempre en usted, el lector, este texto busca brindarle herramientas científicas y prácticas para salvaguardar la vida. A través de un enfoque basado en evidencia, nuestro objetivo es forjar médicos altamente capacitados.

El primer apartado aborda los fundamentos fisiológicos y la vigilancia prenatal, investigando las profundas adaptaciones sistémicas maternas y el continuo desarrollo embrionario. Mediante una metodología de evaluación clínica sistematizada, el argumento central radica en que un control profiláctico de calidad, apoyado en precisión diagnóstica temprana, previene complicaciones futuras. Esta sección establece las bases para una correcta estratificación del riesgo obstétrico.

La segunda unidad explora la biomecánica del parto, el manejo del puerperio y la anticoncepción. Aquí se examina detalladamente el monitoreo gráfico del progreso del trabajo de parto y el soporte vital neonatal. El análisis central demuestra que las intervenciones estandarizadas en la sala de partos, sumadas a una adecuada consejería en planificación familiar, son determinantes para asegurar el bienestar.

Finalmente, el tercer segmento analiza la patología obstétrica y sus complicaciones críticas. Profundizamos exhaustivamente en el diagnóstico de emergencias como preeclampsia o hemorragias; especificando qué exámenes complementarios se solicitan y qué

alteraciones exactas se observan en ellos. El argumento principal subraya que la respuesta protocolizada salva la vida del binomio materno-fetal en escenarios graves, garantizando una atención médica oportuna y resolutiva

UNIDAD I

FUNDAMENTOS Y VIGILANCIA PRENATAL



Figura 1.Control prenatal

Fuente: Generado con Gemini AI

El diagnóstico clínico de la gestación y la comprensión de su fisiopatología integral resultan esenciales para el correcto abordaje médico desde el primer contacto con la paciente, exigiendo la valoración minuciosa de síntomas fisiológicos propios del embarazo, como las náuseas y la congestión mamaria, en conjunto con signos anatómicos característicos del aparato reproductivo. La identificación de la evidencia clínica inicial justifica la realización de pruebas confirmatorias paraclínicas avanzadas.

El objetivo general de esta unidad es analizar integralmente la biología de la gestación y los protocolos de atención médica, para un seguimiento clínico óptimo que prevenga complicaciones y preserve la salud

materno-fetal. En esta Unidad se aprenderá a identificar las etapas del desarrollo intrauterino y los profundos cambios anatómicos y fisiológicos que experimenta la madre; adquiriendo competencias para ejecutar un control prenatal de alta calidad, desde el diagnóstico del embarazo, el cálculo exacto de la edad gestacional, la prescripción de intervenciones nutricionales preventivas y la evaluación exhaustiva del bienestar fetal mediante vigilancia clínica, ecográfica y monitoreo electrónico.

CAPÍTULO I

1. FISIOLOGÍA DE LA GESTACIÓN Y DIAGNÓSTICO

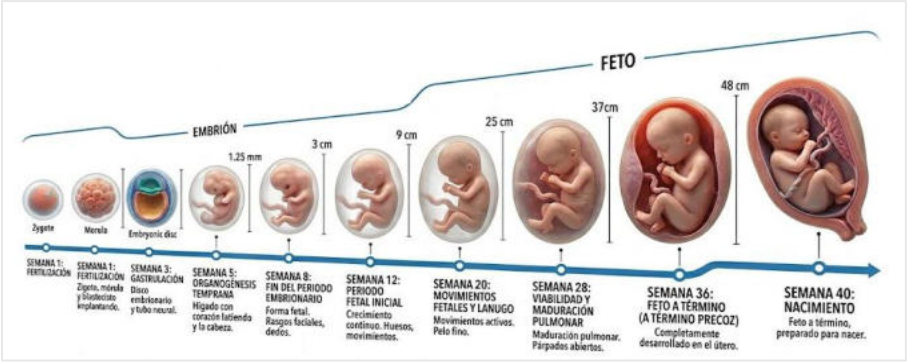


Figura 2.Desarrollo embrionario y fetal.

Fuente: Generado con Gemini AI

El proceso de gestación abarca desde la singamia de los gametos hasta la maduración anatómica y funcional de los sistemas orgánicos; el éxito de este continuo biológico depende, en gran medida, de que se establezca tempranamente una interfase materno-fetal efectiva, la cual garantiza el aporte ininterrumpido de sustratos metabólicos vitales desde la circulación materna hacia el compartimento fetal (Barreto et al. 2025, Cunningham et al. 2022). Durante estas fases críticas iniciales, cualquier alteración en la proliferación o diferenciación celular tiene el potencial de desencadenar complicaciones severas; por lo que, comprender a profundidad la embriogénesis y la placentación es una competencia indispensable para el profesional, en la interpretación adecuada de las patologías perinatales y estratificación de los riesgos obstétricos derivados de una mala adaptación hemodinámica del útero (Cunningham et al. 2022, Castellanos et al. 2023).

1.1 Etapas del desarrollo y crecimiento intrauterino

El desarrollo y crecimiento intrauterino representan un continuo biológico altamente organizado que comienza con la fecundación y culmina con el nacimiento, durante este proceso, el cigoto unicelular experimenta una serie de cambio, estructurando progresivamente todos los tejidos y sistemas anatómicos especializados del nuevo ser; este proceso, se divide en tres etapas fundamentales: preembrionaria, embrionaria y fetal (Casanova et al. 2018, Gabbe et al. 2021).

1.1.1 Periodo pre-embrionario

El periodo pre-embrionario constituye la fase biológica primigenia y más vulnerable del desarrollo humano, abarcando cronológicamente desde el instante exacto de la fecundación tubárica hasta la culminación de la implantación del blastocisto en el espesor del estroma endometrial; es decir, durante este estrecho intervalo temporal se establecen las bases celulares iniciales y la dotación genética definitiva del nuevo organismo, procesos morfogenéticos que resultan determinantes para la viabilidad de la gestación y que anteceden directamente a la formación estructural de los primordios orgánicos tisulares (Casanova et al. 2018, Gabbe et al. 2021, Colectivo de Autores, 2021).

1.1.1.1 Fecundación y segmentación

La fase de fecundación inicia en la ampolla tubárica, dependiendo de una estricta viabilidad gamética donde el espermatozoide sobrevive de dos a cuatro días y el ovocito apenas doce a veinticuatro horas; una vez que la penetración espermática desencadena la reacción de zona para

prevenir la polispermia letal, el proceso culmina con la finalización de la segunda meiosis ovocitaria y la integración de los pronúcleos que restaura la dotación diploide en el nuevo cigoto, a partir de este hito, se inicia una proliferación mitótica exponencial de segmentación que transforma esta estructura unicelular en un organismo multicelular compacto sin incrementar su masa citoplasmática total, lo cual facilita su tránsito mecánico ininterrumpido hacia la cavidad uterina (Carvajal et al. 2024, Cunningham et al 2022,Castellanos et al. 2023).

Durante este trayecto intratubárico, las sucesivas divisiones mitóticas generan blastómeras que consolidan el estadio de mórula hacia el tercer o cuarto día posovulatorio, momento que coincide con su llegada a un endometrio que aún cursa una fase pre-receptiva transitoria; por consiguiente, para que la futura implantación progrese exitosamente, resulta indispensable que la mórula evolucione a blastocisto y ejecute la eclosión fisiológica hacia el quinto día biológico, evento morfogenético caracterizado por el desprendimiento activo de la zona pelúcida exterior, paso fundamental que confiere al embrión la capacidad invasiva indispensable para interactuar e implantarse en la decidua materna basal (Carvajal, et al. 2024, Castellanos et al. 2023).

1.1.1.2 Implantación endometrial

La implantación endometrial es el evento, en donde el blastocisto penetra la decidua basal, estableciendo la circulación uteroplacentaria primaria, este proceso ocurre entre los días 7 y 9 post-ovulación, requiriendo estricta sincronía endocrina y un endometrio receptivo mediado por integrinas (αvβ3); durante la invasión intersticial, el

trofoblasto se diferencia en citotrofoblasto: interno y mitótico; y sincitiotrofoblasto: externo e invasivo, este último asume inmediatamente un rol endocrino vital al secretar gonadotropina coriónica humana (hCG) hacia la circulación materna, asegurando el soporte metabólico indispensable para el acelerado crecimiento intrauterino posterior (Barreto et al. 2025, Cunningham, et al. 2022).

Simultáneamente a la anidación trofoblástica, la masa celular interna del blastocisto experimenta una profunda reorganización para conformar el disco embrionario bilaminar, este hito morfológico antecede directamente a la gastrulación y a la formación de las tres capas germinativas primordiales: endodermo, mesodermo y ectodermo, con esta estructuración temprana se delimitan los compartimentos anatómicos primarios y se desarrolla el saco vitelino; esta estructura anexa resulta fundamental durante las fases iniciales, constituyendo el nicho de origen y alojamiento transitorio para las células germinales primordiales antes de su inminente migración quimiotáctica hacia las crestas gonadales retroperitoneales (Carvajal, et al. 2024, Castellanos et al. 2023).

1.1.2 Embriogénesis

La embriogénesis abarca desde la tercera semana de gestación hasta la culminación de la octava semana de desarrollo gestacional, caracterizado por la proliferación celular y diferenciación tisular que establecen los primordios anatómicos de la totalidad de los sistemas orgánicos, representando la ventana de máxima vulnerabilidad frente a diversos agentes teratogénicos, esto quiere decir, que cualquier

exposición nociva posee el potencial deletéreo de interrumpir las cascadas de señalización primarias (Barreto et al. 2022, Gabbe et al. 2021, Chou el al 2021). Una disrupción morfogenética durante este crítico intervalo desencadena defectos estructurales mayores que impactan la viabilidad fetal, por consiguiente, su comprensión resulta imperativa para establecer un abordaje preventivo riguroso en la práctica perinatal (Cunningham et al. 2022, Castellanos et al. 2023, Chou el al 2021).

1.1.2.1 Desarrollo del aparato reproductor

La diferenciación embrionaria del sistema urogenital inicia con la formación de las crestas gonadales indiferenciadas, estructuras primitivas que son colonizadas activamente por las células germinales primordiales diploides tras su desplazamiento ameboide a lo largo del mesenterio dorsal del intestino posterior; asimismo, la trayectoria morfogenética posterior hacia el fenotipo masculino o femenino está determinada irrevocablemente por la dotación cromosómica establecida en la singamia gamética, requiriendo una estricta modulación endocrina local. La expresión genética del factor determinante testicular induce la síntesis de hormona antimülleriana y testosterona para virilizar los conductos de Wolff, por consiguiente, la ausencia de esta potente señal androgénica dirige pasivamente el desarrollo anatómico de los conductos de Müller hacia la conformación definitiva de las estructuras reproductivas internas propias del sexo genotípico femenino (Carvajal, et al. 2024, Gabbe et al. 2021, González et al. 2023).

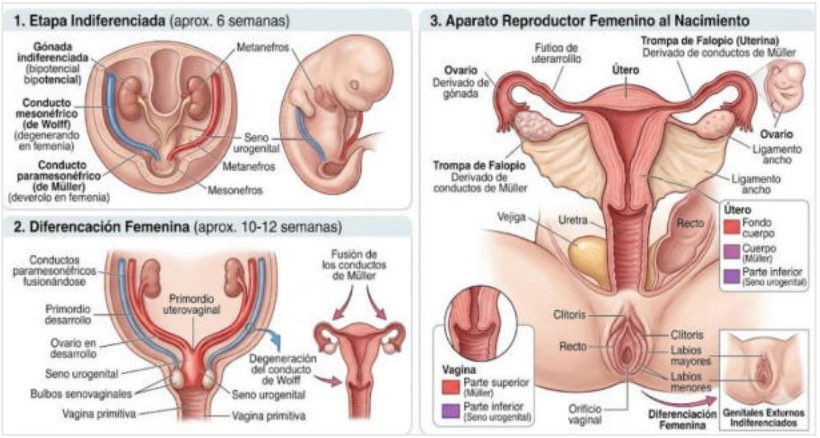


Figura3.Formación embriologica del aparato reproductor femenino

Fuente: Generado con Gemini AI

1.1.3 Crecimiento Intrauterino

Durante el tercer trimestre, el incremento ponderal en embarazos únicos alcanza aproximadamente los doscientos gramos semanales hasta la trigésima cuarta semana, triplicando su masa anatómica durante las últimas doce semanas del desarrollo intrauterino (Barreto et al. 2025,Gabbe et al. 2021), este crecimiento volumétrico exige una perfusión hemodinámica óptima a través de la circulación umbilical, la cual se mantiene constante y estrictamente proporcional al peso fetal para satisfacer las altas demandas metabólicas tisulares; no obstante, el ritmo de crecimiento absoluto experimenta una disminución fisiológica posterior a las treinta y siete semanas de gestación, momento cronológico en el cual el feto comienza a catabolizar sus depósitos grasos para sostener la proliferación celular continua frente al declive de la función placentaria (Barreto et al. 2025, Carvajal, et al. 2024, Gabbe et al. 2021).

1.2 Cambios anatómicos y fisiológicos maternos

El proceso de la gestación desencadena diversas modificaciones fisiológicas y anatómicas en el organismo materno orientadas a sustentar el desarrollo embriofetal y preparar los tejidos para el parto; transformaciones que son guiadas por la unidad fetoplacentaria a través de la producción de hormonas esteroideas, la adaptación somática de la materna y su seguimiento, constituyendo el pilar del control prenatal contemporáneo, para proteger la viabilidad del binomio materno-fetal a lo largo del embarazo (Barreto et al. 2021, Carvajal, et al. 2024, Cunningham et al 2022,Casanova, 2018).

Tabla 1.Crecimiento Intrauterino

Etapa del Desarrollo	***Hito 1***	***Hito 2***	***Hito 3***	***Hito 4***	***Hito 5***	***Hito 6***	***Hito 7***
Semanas de gestación	*6 sem*	*7 sem*	*8 sem*	*9 sem*	*22 sem*	*33 sem*	*Término (38-40 sem)*
Crecimiento (cm)	*0,3 cm*	*1,0 cm*	*1,6 cm*	*2,3 cm*	*25 cm*	*42 cm*	*47 - 50 cm*
Peso (gramos)	*--*	*--*	*--*	*--*	*500 g*	*1430 g*	*3400 g*

Fuente: Carvajal JA, García K. Manual Obstetricia y Ginecología. 15.ª ed. 2024; Casanova R, Chuang A, Goepfert AR, Hueppchen NA, Weiss PM. Beckmann y Ling Obstetricia y ginecología; Colectivo de Autores. Banco de Casos Clínicos y Cuestionario Médico, 2024

1.2.1 Adaptaciones sistémicas mayores

Las adaptaciones sistémicas mayores comprenden variaciones hemodinámicas, ventilatorias y de depuración renal absolutamente indispensables para sostener las demandas de la perfusión uteroplacentaria; el entendimiento de estas adaptaciones resulta crítico

en el ámbito obstétrico, para reconocer los desplazamientos anatómicos de los órganos que modifican los parámetros clínicos de evaluación; y los mecanismos compensatorios que permiten tolerar estas fluctuaciones volumétricas, y aseguran un entorno de intercambio gaseoso y depuración metabólica altamente eficiente para nutrir ininterrumpidamente al producto de la concepción, aunque también generan modificaciones musculoesqueléticas que predisponen a síntomas patológicos como el dolor lumbar (Cunningham et al. 2022; Arce-Gálvez et al., 2022; Carvajal, et al. 2024; Barreto et al. 2025).



Figura 4.Adaptaciones fisiológicas del embarazo

Fuente: Generado con Gemini AI

1.2.1.1 Sistema cardiovascular y hemodinámico

El aparato cardiovascular experimenta transformaciones para suplir los inmensos requerimientos de oxígeno de la placenta, manifestándose clínicamente como un estado circulatorio hiperdinámico caracterizado por múltiples ajustes anatómicos; indudablemente, el corazón sufre un

desplazamiento posicional hacia la izquierda secundario a la elevación diafragmática, exhibiendo un leve incremento de su masa ventricular. Esta remodelación estructural es acompañada por un aumento compensatorio de la frecuencia cardíaca que optimiza el flujo tisular; siempre y cuando la reserva miocárdica lo permita, esta sobrecarga es asimilada adecuadamente, por consiguiente, resulta vital realizar una semiología minuciosa para diferenciar el soplo sistólico eyectivo fisiológico de patologías orgánicas valvulares subyacentes (Carvajal, et al. 2024, Cunningham et al 2022, Casanova et al 2018, Colectivo de Autores, 2021).

La hemodinamia gestacional se distingue por una expansión del volumen plasmático materno que oscila entre un 40% y 50%, desencadenando una acentuada hemodilución conocida como anemia fisiológica; asimismo, este incremento volumétrico interactúa de manera sinérgica con la aceleración cronotrópica y el aumento del volumen sistólico para elevar el gasto cardíaco global, este gasto alcanza su pico máximo hacia el tercer trimestre para asegurar la perfusión uteroplacentaria; no obstante, la vasculatura periférica disminuye su tono basal por acción progestacional para evitar una sobrecarga hipertensiva, de ahí que las presiones arteriales sistémicas tiendan a descender transitoriamente antes de recuperar sus parámetros pregestacionales hacia la inminencia del trabajo de parto (Carvajal, et al. 2024, Casanova et al 2018, Colectivo de Autores, 2021).

El síndrome de hipotensión en decúbito supino constituye una manifestación hemodinámica adversa provocada por la compresión mecánica que ejerce el útero grávido sobre la vena cava inferior al

adoptar esta postura anatómica, esta oclusión vascular reduce de manera drástica el retorno venoso, abatiendo consecuentemente la precarga, el volumen sistólico y la presión arterial sistémica. Las gestantes experimentan síntomas neurovegetativos abruptos como diaforesis, taquicardia refleja, palidez y mareos que pueden culminar en síncope; esta caída tensional compromete el flujo uteroplacentario predisponiendo a la hipoxia fetal, requiriendo la lateralización izquierda del cuerpo materno para liberar la compresión de los grandes vasos y restaurar el gasto cardíaco (Carvajal, et al. 2024, Cunningham et al 2022, Colectivo de Autores, 2021).

1.2.1.2 Sistema respiratorio y ventilatorio

Durante la gestación, el aparato respiratorio experimenta modificaciones estructurales y cinéticas para satisfacer el incremento del 20% en el consumo de oxígeno demandado por la unidad fetoplacentaria, anatómicamente, la relaxina amplía el ángulo subcostal y la circunferencia torácica, mientras que el útero gestante eleva el diafragma, lo que disminuye la capacidad residual funcional en un 25%; para compensar esta restricción espacial sin alterar sustancialmente la frecuencia respiratoria, el volumen corriente aumenta cerca de un 40%, esta hiperventilación volumétrica optimiza la captación alveolar, aunque la reducción del reservorio pulmonar vuelve a la gestante extremadamente vulnerable a desarrollar hipoxemia rápida ante apneas o neumopatías agudas (Carvajal, et al. 2024, Cunningham et al 2022, Saldarriaga et al. 2017).

Paralelamente a los cambios mecánicos, la progesterona estimula una hiperventilación alveolar sostenida que incrementa el barrido de dióxido de carbono materno, disminuyendo su presión arterial (PaCO2) hasta los 30 mmHg y originando una leve alcalosis respiratoria fisiológica, esta alteración gasométrica resulta biológicamente esencial, ya que establece un gradiente de difusión favorable para la rápida evacuación del CO2 fetal tóxico hacia la circulación materna; para mantener el estrecho margen del pH sanguíneo frente a este barrido, el sistema renal interviene mediante una compensación metabólica activa, excretando proactivamente iones de bicarbonato hacia el filtrado tubular (Cunningham et al. 2022, Saldarriaga et al. 2017).

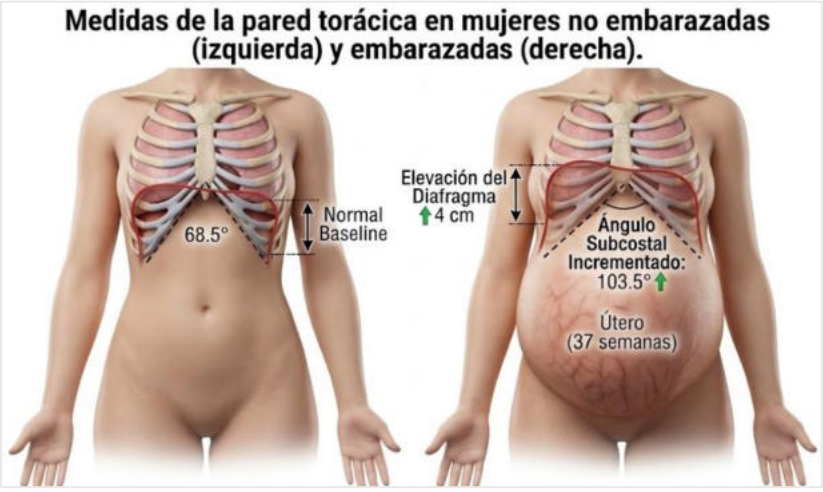


Figura 5.Cambios en el aparato respiratorio durante la gestación

Fuente: Cunningham, et al. Williams Obstetricia, 2019. Mediante Gemini IA.

1.2.1.3 Sistema nefrourológico

Durante la gestación, el riñón adapta su dinámica filtrante frente a la hipervolemia y la disminución de resistencias periféricas, elevando la tasa de filtrado glomerular hasta un 50%, reduciendo fisiológicamente las concentraciones séricas de creatinina; esta hiperfiltración satura la capacidad de reabsorción tubular proximal, desencadenando una glucosuria fisiológica. Por otro lado, el tracto urinario experimenta una notable dilatación pieloureteral, predominantemente derecha, la que es inducida por la compresión uterina extrínseca y el marcado efecto miorrelajante de la progesterona placentaria, lo que inhibe la peristalsis normal. La estasis urinaria crónica resultante crea un microambiente propicio para la colonización bacteriana ascendente, multiplicando el riesgo de bacteriuria asintomática y pielonefritis aguda (Carvajal, et al. 2024, Casanova et al 2018, Gabbe et al. 2021, Mena, et al. 2024, Castellanos et al. 2023).

1.2.2 Adaptaciones locales y metabólicas

La gestación exige una profunda y progresiva remodelación morfofuncional sistémica, variaciones hemodinámicas y endocrinas orientadas a preservar la homeostasis y asegurar un entorno metabólico óptimo para el desarrollo anatómico fetal, a medida que avanza la edad cronológica del embarazo, la unidad fetoplacentaria secreta elevadas concentraciones de hormonas esteroideas que impactan directamente en la totalidad de los tejidos maternos, es decir, se instauran cambios paulatinos que el facultativo debe dominar y anticipar con absoluta precisión clínica; la estructuración secuencial de estos eventos facilita

enormemente el abordaje diagnóstico diferencial y el asesoramiento terapéutico oportuno durante la asistencia prenatal; adquiriendo la monitorización estandarizada un rol profiláctico invaluable frente a la morbimortalidad gestacional contemporánea (Barreto et al. 2025, Carvajal, et al. 2024, Cunningham et al. 2022).

1.2.2.1 Modificaciones en el aparato reproductor

Impulsado por el estímulo estrogénico y progestacional, el útero experimenta una hipertrofia anabólica, incrementando su peso desde setenta gramos hasta superar el kilogramo, al abandonar la pelvis, se convierte en el órgano intraabdominal más voluminoso, desplazando las vísceras y garantizando la contención fetal; para sostener el metabolismo trofoblástico, el miometrio desarrolla una profunda hipervascularización, capaz de perfundir más de veinte por ciento del gasto cardíaco materno, hacia el final de la gestación, la arquitectura miofascial uterina se elonga y el istmo se adelgaza drásticamente, constituyendo el frágil segmento inferior distendido indispensable para el parto (Barreto et al. 2025, Carvajal, et al. 2024, Cunningham et al 2022,Chou el al 2021).

A nivel del canal del parto, el cérvix sufre una despolimerización hídrica del colágeno que reblandece sus tejidos (signo de Goodell) y una congestión vascular que le otorga un tono violáceo (signo de Chadwick), mientras que el moco endocervical conforma un tapón inmunológico protector; y la mucosa vulvovaginal adquiere gran distensibilidad, turgencia y congestión, incrementando la exfoliación epitelial, lo que genera la leucorrea gestacional, que consiste en un exudado ácido

fisiológico que inhibe patógenos entéricos; sin embargo, esta hiperemia pélvica también eleva el riesgo clínico de várices vulvares hemorrágicas y laceraciones traumáticas durante las presiones biomecánicas de la expulsión (Carvajal et al 2024, Cunningham et al 2022, Chou el al 2021).

1.2.2.2 Modificaciones metabólicas y endocrinas

El embarazo induce una adaptación metabólica mediada por el lactógeno placentario, cortisol, prolactina y estrógenos, instaurando un estado diabetogénico de insulinoresistencia periférica que alcanza su pico entre las semanas 26 y 30, esta barrera metabólica restringe la captación tisular materna de glucosa, garantizando su transferencia transplacentaria ininterrumpida para sostener el anabolismo fetal; para mantener la normoglucemia, el páncreas materno hipertrofia sus islotes incrementando la secreción insulínica, si este mecanismo compensatorio fracasa, surge la diabetes gestacional (Barreto et al. 2025,Cunningham et al 2022, Casanova et al 2018).

Adicionalmente, la gestación instaura un ambiente hiperlipidémico transitorio, evidenciando una marcada elevación sérica de triglicéridos, colesterol y lipoproteínas de baja densidad., esta lipólisis periférica moviliza ácidos grasos que la madre utiliza como energía oxidativa alternativa, reservando la limitada glucosa sistémica para su encéfalo y el feto; además, el exceso de colesterol provee precursores insustituibles para la esteroidogénesis placentaria, este lipidograma adaptativo simula una dislipidemia patológica, estando absolutamente contraindicado el uso de fármacos hipolipemiantes por su potencial teratogénico,

considerando que estos valores se normalizarán espontáneamente durante el transcurso anatómico del puerperio fisiológico (Cunningham et al 2022,Casanova et al 2018,Gabbe et al. 2021).

1.2.2.3 Cambios tegumentarios y mamarios

Las adaptaciones del sistema tegumentario responden a la interacción entre el estímulo hormonal sostenido y la distensión mecánica tisular. Clínicamente, el signo más precoz es la hiperpigmentación, presente en más del 90% de las gestantes. Esto obedece al marcado efecto melanogénico de los estrógenos y a la elevación progresiva de la hormona estimulante de melanocitos y la propiomelanocortina. Este influjo endocrino oscurece de forma selectiva regiones como las areolas, la vulva y el periné. Además, desencadena la formación de la clásica línea nigra abdominal y el desarrollo del melasma facial o cloasma (Carvajal, 2023; Casanova et al., 2019).

Por otro lado, la aparición de estrías gravídicas en abdomen y mamas resulta del estiramiento tisular y la acción de los corticosteroides circulantes, los cuales reducen la síntesis de colágeno dérmico y alteran las fibras elásticas. A nivel vascular, el hiperestrogenismo induce alteraciones clínicas transitorias, destacando el eritema palmar y las telangiectasias aracnoideas en zonas de drenaje de la vena cava superior. Finalmente, los anexos cutáneos incrementan su secreción sebácea y modifican su ciclo folicular, culminando habitualmente en un efluvio telógeno durante el puerperio (Carvajal, 2023; Molina et al., 2024).

La glándula mamaria experimenta una remodelación morfológica profunda orientada a garantizar la lactogénesis. Desde las primeras

semanas, se registra un incremento volumétrico de hasta el 50%, cursando con turgencia e hipersensibilidad. A nivel histológico, los estrógenos dirigen la elongación del sistema galactóforo, mientras que la progesterona promueve la proliferación de los acinos y la hipertrofia lobulillar-alveolar. Esta sustitución progresiva del estroma por tejido epitelial secretor incrementa significativamente la densidad mamográfica y genera una marcada hipoecogenicidad difusa en la evaluación ultrasonográfica de la paciente (Casanova et al., 2019; Poblete-Moya et al., 2022).

Paralelamente, el desarrollo de una prominente red venosa subcutánea refleja el aumento del flujo sanguíneo local. En el complejo areola-pezón, se evidencia hiperpigmentación, mayor contractilidad e hipertrofia de las glándulas sebáceas circundantes, formando los tubérculos de Montgomery. Como resultado final de esta maduración, a partir del segundo trimestre inicia la secreción de calostro. Este fluido prelácteo posee altas concentraciones de minerales, proteínas e inmunoglobulinas, con predominio de IgA, constituyendo el soporte inmunológico y nutricional inicial del neonato (Kasis Ariceaga & Martínez Díaz, 2021; Molina Luna et al., 2024; Saldarriaga Gil & Artuz Alarcón, 2017).

1.3 Diagnóstico clínico y paraclínico del embarazo

El diagnóstico integral del embarazo requiere sistematizar la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias para confirmar la gestación, establecer la edad cronológica y planificar el control prenatal, las alteraciones endocrinas derivadas del trofoblasto y la hiperemia del

tracto reproductivo orientan la sospecha clínica inicial: sin embargo, el diagnóstico precoz irrefutable se apoya en paraclínicos de alta sensibilidad, como: la cuantificación plasmática de la fracción beta de la gonadotropina coriónica humana (hCG) y la ecografía transvaginal, herramienta que confirman la viabilidad embrionaria incipiente mucho antes de evidenciarse los signos palpatorios clásicos (Carvajal et al 2024, Casanova et al 2018, González et al. 2023).

1.3.1 Criterios clínicos

El diagnóstico clínico del embarazo exige una evaluación semiológica exhaustiva para diferenciar las adaptaciones fisiológicas de verdaderos cuadros patológicos, para lo cual, se deben jerarquizar metódicamente los hallazgos en signos de presunción, probabilidad y certeza, orientando así la solicitud de pruebas confirmatorias, mediante una anamnesis detallada y un examen físico minucioso de las modificaciones anatómicas, se establece la edad gestacional y se planifica el control prenatal; La nosología obstétrica clasifica los hallazgos tempranos en presuntivos: subjetivos y sistémicos; y probables: anatómicos y objetivos (Carvajal et al 2024, Casanova et al 2018, González et al. 2023).

1.3.1.1 Signos de presunción

Los criterios de presunción representan el primer nivel diagnóstico obstétrico, agrupando manifestaciones clínicas subjetivas referidas por la paciente durante la anamnesis, esta sintomatología transitoria surge como respuesta sistémica materna ante el súbito incremento de gonadotropina coriónica humana, progesterona y estrógenos

placentarios, este influjo endocrino altera el metabolismo basal y la homeostasis autonómica, instaurando un cortejo clínico temprano que orienta la sospecha médica hacia el estado grávido. El facultativo debe categorizar metódicamente estos hallazgos primarios para estructurar el abordaje perinatal, los signos de presunción son: generales, gastrointestinales, urinarios, mamarios y tegumentarios (Carvajal et al 2024, Casanova et al 2018).



Figura 6.Signos de presunción de embarazo

Fuente: Generado con Gemini AI

Signos Generales: La amenorrea secundaria, originada por el cese fisiológico de la descamación endometrial, constituye el parámetro presuntivo primigenio que motiva la consulta médica en mujeres con ciclos regulares; simultáneamente, el impacto endocrino y metabólico desencadena una marcada fatiga neuromuscular, somnolencia diurna y labilidad emocional, configurando las primeras alertas biológicas tempranas percibidas por la gestante Estas alteraciones conductuales responden a la acción sedante de la progesterona y al incremento de las demandas energéticas fetales, por lo que, el médico debe interpretar estas modificaciones vitales como una evolución normal, descartando

siempre que se asocien a déficits neurológicos o trastornos depresivos mayores (Carvajal et al 2024, Colectivo de Autores, 2021).

Signos Gastrointestinales: El aumento plasmático de la gonadotropina coriónica impacta los centros reguladores encefálicos, induciendo cuadros persistentes de náuseas y emesis matutinas durante el primer trimestre, este desequilibrio autonómico suele acompañarse de profusa sialorrea y alteraciones perceptivas transitorias, generando profundas aversiones hacia ciertos olores y sabores; adicionalmente, el músculo liso gastrointestinal se relaja, enlenteciendo el vaciamiento gástrico fisiológico (Barreto et al. 2025, Carrillo et al. 2021).

Signos Urinarios: El crecimiento volumétrico inicial del útero dentro de la cavidad pélvica ejerce una progresiva compresión mecánica extrínseca sobre la vejiga subyacente (4), esta reducción del espacio vesical se traduce en polaquiuria, obligando a la paciente a incrementar su frecuencia miccional diurna y nocturna, adaptación espacial que se potencia con la hiperemia circulatoria pélvica, la cual congestiona la mucosa vesical y aumenta la sensibilidad de los receptores locales de estiramiento (Carrillo et al. 2021,Gangakhedkar et al. 2021).

Signos Mamarios: El tejido mamario experimenta una reestructuración anatómica impulsada por el aumento exponencial de estrógenos y progesterona, preparándose precozmente para la futura lactancia, remodelamiento que genera mastalgia bilateral, turgencia tisular, congestión venosa y una evidente hiperpigmentación del complejo areola-pezón; la red ductal y los acinos glandulares se hipertrofian masivamente, mientras que las glándulas sebáceas periféricas originan

los tubérculos de Montgomery, encargados de secretar sustancias lipídicas protectoras (Barreto et al. 2025, Casanova et al 2018, Gabbe, et al. 2021).

Signos Tegumentarios: La estimulación de los melanocitos, potenciada por el sostenido influjo estrogénico y la elevación de la hormona melanocito-estimulante, provoca depósitos asimétricos de melanina dérmica, este fenómeno pigmentario marca verticalmente el vientre materno, formando la línea alba oscurecida, y origina en el rostro gestante las máculas del cloasma gravídico, alteraciones que responden a un estado endocrino hiperactivo que incrementa la susceptibilidad tisular ante la radiación ultravioleta y otros cambios cutáneos profundos (Barreto et al. 2025; Zakaria, et al, 2022; Serrano Wiesner et al., 2022; Gupta et al., 2024).

1.3.1.2 Signos de probabilidad

Los criterios de probabilidad agrupan un conjunto de hallazgos estrictamente objetivos que el médico especialista pesquisa mediante la exploración física detallada, la especuloscopia y la palpación bimanual, estas manifestaciones derivan de las ostensibles alteraciones anatómicas, morfológicas y vasculares que experimenta el tracto reproductivo inferior femenino bajo la influencia hormonal, adaptaciones locales que son impulsadas biológicamente por la hiperemia circulatoria pélvica y el extenso reblandecimiento del tejido conectivo, mediados directamente por la carga progestacional y estrogénica placentaria; asimismo, aunque su evidente presencia consolida sólidamente la sospecha diagnóstica inicial del estado

grávido, no descartan de manera definitiva ciertas patologías tumorales pélvicas que podrían simular un incremento volumétrico uterino (Pérez y Allegue, 2024).

Signos vaginales: La hiperemia vascular pélvica y el extenso edema intersticial impregnan los tejidos locales del aparato reproductor, generando una evidente coloración cianótica o francamente violácea en la mucosa de la bóveda vaginal y la región vulvar; este distintivo fenómeno hemodinámico se observa de forma directa durante la Especuloscopía rutinaria inicial y constituye el signo de Chadwick; el incremento de la congestión venosa refleja la necesidad de perfusión tisular dirigida hacia la pelvis materna, de ahí que el cambio de coloración rosada a un tono oscuro o morado represente una pista presuntiva de la gestación (Colectivo de Autores, 2021, Hasanuddin et al. 2023).

Signos cervicales: El proceso de despolimerización hídrica del tejido conectivo reblandece la rígida matriz de colágeno cervical, transformación fisiológica transitoria que permite que el cérvix, firme y fibroelástico, adquiera una consistencia sumamente blanda y esponjosa a la digitopresión médica, conocido como el signo de Goodell, remodelación tisular que ayudará en la futura dilatación del canal del parto sin laceraciones traumáticas (Hasanuddin et al. 2023).

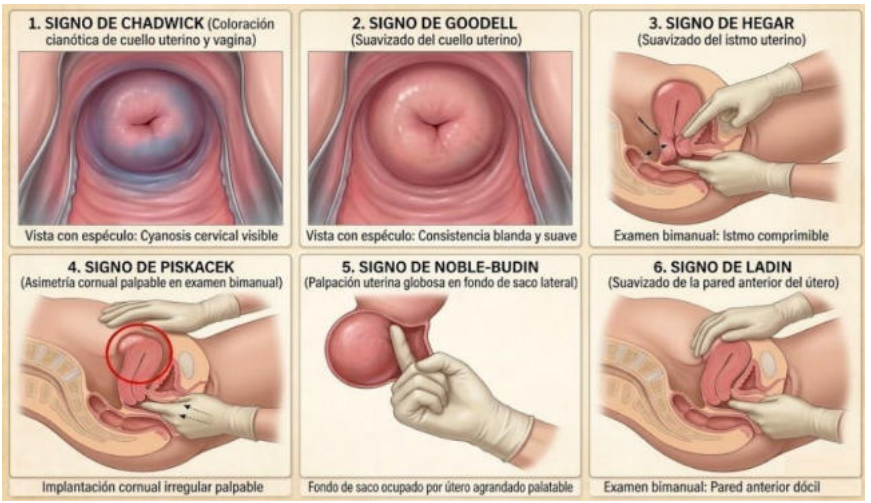


Figura 7.Signos de probabilidad

Fuente: Generado con Gemini AI

Signos uterinos: El miometrio grávido presenta modificaciones táctiles durante el examen ginecológico bimanual, destacándose el signo de Hegar, el cual refleja un reblandecimiento ístmico profundo que contrasta notoriamente con la firmeza mantenida del cuello uterino adyacente a partir de la sexta a octava semana cronológica; a continuación, se aprecia el signo de Piskacek que denota una evidente asimetría morfológica transitoria del cuerpo uterino originada directamente por la implantación del embrión cercana a un cuerno de las trompas de Falopio, generando una prominencia palpable localizada; a medida que el embarazo avanza, el signo de Noble-Budin confirma la maciza ocupación espacial de los fondos de saco laterales de la vagina por el pronunciado crecimiento uterino globuloso, el que pierde su típica forma piriforme para adquirir una silueta esférica que rechaza las estructuras circundantes, esta tríada de signos consolida el diagnóstico de probabilidad con gran precisión semiológica obstétrica (Zhao A, et al. 2022).

1.3.1.3 Signos de certeza

Los criterios de certeza representan el escalón confirmatorio definitivo e irrefutable dentro *de la* evaluación clínica prenatal, erradicando matemáticamente cualquier margen de duda diagnóstica o diagnóstico diferencial fallido frente a alteraciones menstruales transitorias o masas tumorales pélvicas*; estos signos* proporciona*n* la evidencia directa e inobjetable de la presencia física de una unidad feto-placentaria activa, funcional y totalmente autónoma dentro de la cavidad uterina materna (Pérez et al. 2024, Pang, et al. 2026).

Auscultación cardiovascular: La confirmación auditiva del ritmo cardíaco fetal ratifica irrevocablemente la viabilidad in útero y constituye uno de los pilares del diagnóstico obstétrico avanzado, esta auscultación se logra de manera temprana utilizando dispositivos como el ultrasonido Doppler bidireccional, los cuales permiten identificar los latidos cardíacos embrionarios a partir de la novena a duodécima semana de amenorrea; asimismo, es factible emplear el tradicional estetoscopio de Pinard cuando la gestación supera la décimo octava a vigésima semana cronológica y el útero en expansión ha alcanzado el nivel anatómico del ombligo materno, la frecuencia fetal oscila entre los ciento diez y ciento sesenta latidos por minuto (Barreto et al. 2025, Pang, et al. 2026).

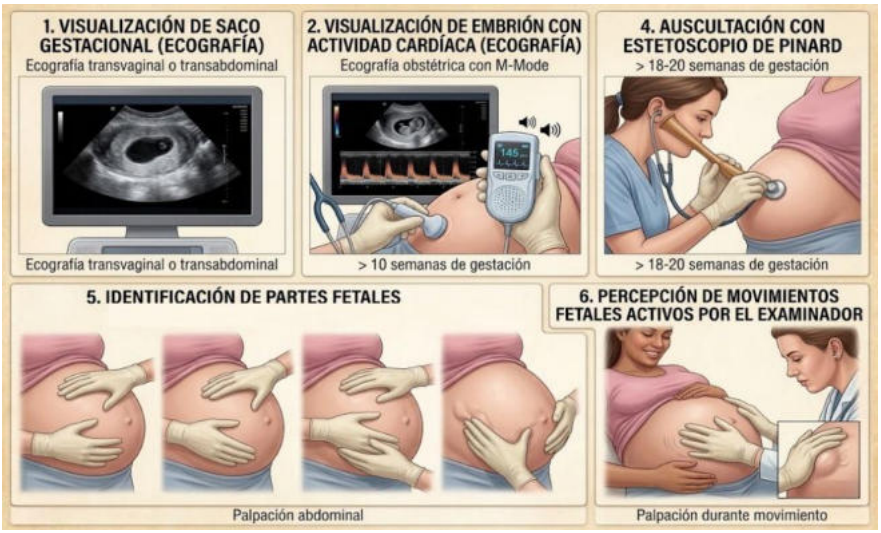


Figura 8.Signos de certeza del embarazo

Fuente: Generado con Gemini AI

Imagenología ecográfica: La visualización anatómica directa mediante ecografía transvaginal o pélvica provee una prueba irrefutable de la gestación en curso, esta herramienta permite identificar nítidamente el saco gestacional intrauterino desde las cuatro semanas y media, y verificar la morfología del embrión incipiente junto al saco vitelino en etapas biológicas sumamente precoces; no obstante, el ultrasonido no solo confirma la ubicación normotópica del huevo fecundado descartando el embarazo ectópico, sino que también evalúa simultáneamente su desarrollo biométrico mediante la medición estricta de la longitud céfalo-nalgas y certifica tempranamente la vitalidad hemodinámica del embrión (Guo et al. 2022).

Palpación fetal: El reconocimiento táctil estructurado de la anatomía fetal sella el diagnóstico médico definitivo y orienta la conducta clínica durante el segundo y tercer trimestre ininterrumpido del embarazo, el

médico delimitará minuciosamente las distintas partes óseas fetales mediante la palpación abdominal profunda y sistemática, logrando simultáneamente percibir de manera presencial y objetiva la vigorosa actividad cinética y los s movimientos articulares activos del producto en crecimiento; esta técnica semiológica descarta por completo la posibilidad de confusión diagnóstica frente a miomas hipertróficos u obesidad materna severa (Zhao et al. 2022).

Tabla 2.Criterios de presunción, probabilidad y de certeza

Categoría	***Hallazgos Semiológicos Clave***
Signos de Presunción	• ***Generales:*** *Amenorrea, fatiga, somnolencia, irritabilidad.* • ***Gastrointestinales:*** *Náuseas, vómitos matutinos; sialorrea, alteraciones del gusto U olfato.* • ***Urinarios:*** *Polaquiuria.* • ***Mamarios:*** *Mastalgia, turgencia, hiperpigmentación del complejo areola-pezón.* • ***Tegumentarios:*** *Cloasma gravídico y línea alba.* • ***Vaginal:*** *Signo de Chadwick: coloración cianótica/violácea).* • ***Cervical:*** *Signo de Goodell (cérvix con consistencia labial).*
Signos de Probabilidad	• ***Uterinos:*** ▪ ***Hegar:*** *Reblandecimiento del istmo.* ▪ ***Piskacek:*** *Asimetría por implantación cornual.* ▪ ***Noble-Budin****: Ocupación de fondos de saco.* • ***Auscultación:*** *Frecuencia cardíaca fetal, Doppler >10 sem; Pinard >18-20 sem.*
Signos de Certeza	• ***Imagenología:*** *Visualización de saco gestacional o embrión por ecografía.* • ***Palpación:*** *Identificación de partes fetales y percepción de movimientos activos por el examinador.*

Fuente: Colectivo de Autores. Conceptos básicos en ginecología y obstetricia. 2018; Saldarriaga W, Artuz A. Fundamentos de ginecología y obstetricia, 2017; Carvajal JA, García K. Manual Obstetricia y Ginecología. 2024.

1.3.2 Confirmación bioquímica y por imagen

Constituye el estándar de oro irrefutable en la obstetricia moderna para establecer el diagnóstico definitivo de la gestación desde sus estadios biológicos más incipientes, la detección temprana de los marcadores endocrinos específicos y la visualización ultrasonográfica de los primordios embrionarios permiten corroborar el estado grávido y descartar patologías severas concomitantes; la integración analítica de las pruebas laboratoriales cualitativas o cuantitativas junto con la ecografía transvaginal resulta imperativa, en el momento de determinar la viabilidad y la localización anatómica exacta del producto de la concepción, considerándose la herramienta fundamental para el abordaje diagnóstico inicial (Zhao et al. 2022, Pantoja et al. 2022).

1.3.2.1 Estudios bioquímicos

El diagnóstico del embarazo, mediante el análisis bioquímico, se basa en identificar la gonadotropina coriónica humana, glucoproteína producida precozmente por el sincitiotrofoblasto que rescata al cuerpo lúteo ovárico, la medición de su subunidad beta específica garantiza máxima precisión diagnóstica y previene reactividad cruzada con hormonas análogas; la prueba cualitativa en orina detecta umbrales mínimos, confirmando el estado de gestación desde el primer retraso menstrual, recomendándose el uso de la primera orina matutina para evitar falsos negativos por dilución, aunque este examen corrobora la

presencia de tejido trofoblástico activo, no aporta datos sobre localización o viabilidad embrionaria (Zhao et al. 2026).

1.3.2.2 Diagnóstico ecográfico temprano

El abordaje ecográfico transvaginal temprano constituye nuestra principal herramienta imagenológica para examinar minuciosamente la anatomía pélvica y verificar la correcta embriogénesis, este examen permite discernir entre estructuras fisiológicas embrionarias y complejas patologías anexiales , su utilidad destaca al establecer con exactitud matemática la edad gestacional mediante la medición cefalocaudal, definir la corionicidad y excluir implantaciones aberrantes; mediante la ecografía se puede observar el saco gestacional como un hito morfológico seguro desde la cuarta semana y media, rodeado por el característico doble anillo ecogénico trofoblástico, hallazgo que permite diferenciarlo categóricamente del engañoso pseudosaco central propio del embarazo ectópico tubárico (Saldarriaga y Artuz, 2027, Ma et al. 2025).

Hacia la quinta semana cronológica, se evidencia la vesícula vitelina, antecediendo a la medición del polo embrionario primitivo, este hallazgo valida la normalidad implantatoria descartando completamente huevos anembrionados si el saco supera los veinticinco milímetros sin feto visible, posteriormente, se demuestra la actividad cardíaca embrionaria mediante el modo Doppler que certifica la viabilidad, una frecuencia basal vigorosa minimiza significativamente los riesgos de aborto (Ma et al. 2025).

CAPÍTULO II

2 CONTROL PRENATAL DE CALIDAD



Figura 9.Atención prenatal a materna

Fuente: Generado con Gemini AI

El control prenatal se define como el conjunto sistematizado y periódico de acciones médicas preventivas destinadas a minimizar la morbimortalidad materna y perinatal, valoración que debe instaurarse de manera precoz, garantizando una adecuada estratificación clínica inicial del riesgo biológico individual; asimismo, esta evaluación estructurada exige la recopilación minuciosa de antecedentes patológicos, el examen físico riguroso y la implementación de exámenes paraclínicos específicos, mediante un entorno empático y seguro, para asegurar bienestar continuo e ininterrumpido del binomio materno-fetal (Klaassen et al. 2022).

2.1 Frecuencia y oportunidad de la atención

La frecuencia de la atención prenatal constituye uno de los pilares epidemiológicos determinantes para asegurar un desarrollo intrauterino óptimo y prevenir complicaciones severas, por lo que, la asistencia inicial debe efectuarse a más tardar, antes de la 12ava semana de amenorrea, permitiendo instaurar medidas profilácticas invaluables e individualizar la planificación terapéutica; la periodicidad de las consultas médicas sucesivas está condicionada por las necesidades fisiológicas de la madre y la detección oportuna de factores patológicos emergentes (Vargas et al. 2020).

El cronograma asistencial estandarizado para pacientes clasificadas con riesgo obstétrico habitual establece intervalos rigurosos para monitorizar la homeostasis materna; la periodicidad normada sugiere consultas médicas cada 4 semanas ininterrumpidas desde la concepción confirmada hasta alcanzar la vigésimo octava semana biológica; posteriormente, la frecuencia clínica se intensifica, exigiendo evaluaciones cada 2 a 3 semanas cronológicas hasta la trigésima sexta semana gestacional, para finalmente volverse estrictamente semanales hasta la resolución del parto; siempre y cuando la gestante no presente comorbilidades agudas, este meticuloso esquema temporal pesquisará oportunamente cualquier desviación morfológica incipiente durante el transcurso de la gestación (Vélez y Gutierrez, 2022).

2.1.1 Derivación y periodicidad en gestaciones de alto riesgo.

Las gestaciones de alto riesgo obstétrico exigen inexcusablemente la derivación médica formal hacia un nivel secundario o terciario de

atención especializada, la periodicidad asistencial en esta población vulnerable no obedece a parámetros cronológicos inflexibles, sino que debe individualizarse estrictamente acorde a la patología subyacente y la gravedad clínica materno-fetal; asimismo, los estándares sugieren que estas pacientes enfrenten evaluaciones perinatales y monitorizaciones ecográficas frecuentes, a menudo cada una o dos semanas; .siendo esta vigilancia multidisciplinaria indispensable para prevenir la morbimortalidad perinatal asociada a este grupo de alto riesgo, el cual incluye a la población en edades extremas como el embarazo en la adolescencia (Carvajal et al. 2024; Klaassen, 2022; SEGO 2018; Figueroa Oliva et al., 2021).

2.2 Cálculo gestacional

El cálculo de la edad gestacional constituyen uno de los pilares fundamentales para un control prenatal de excelencia y minimizar drásticamente la morbimortalidad perinatal, la determinación de la cronología biológica del embarazo permite al especialista evaluar con máximo rigor el crecimiento intrauterino y programar oportunamente las intervenciones médicas; esta evaluación integral combina los datos obtenidos de la anamnesis menstrual detallada con las mediciones biométricas ecográficas, garantizando de esta manera una estimación de altísima precisión clínica y científica (Saldarriaga y Artuz, 2017; Casanova et al. 2018).

2.2.1 Determinación de la Edad Gestacional exacta por FUM.

La fecha de la última menstruación (FUM) establece la edad gestacional primaria, esta fecha a implica que la paciente recuerde con precisión el

día exacta el primer día del último sangrado menstrual normal. A partir de esa fecha, se suma absolutamente todos los días transcurridos desde el primer día de la FUM hasta la fecha exacta de la evaluación médica, una vez obtenido el número total de días de amenorrea, esta cifra se divide matemáticamente entre siete para convertir los días a semanas biológicas precisas. (Naidu et al. 2023).



Figura 10.Calculo edad gestacional

Fuente: Generado con Gemini AI

2.2.2 Cálculo de la edad gestacional por imagen

El cálculo ecográfico de la edad gestacional es el método de mayor precisión en la obstetricia actual, corrigiendo categóricamente las discrepancias derivadas de una anamnesis menstrual inexacta, durante el primer trimestre, la medición estricta de la longitud céfalo-nalgas (LCN) representa el parámetro biométrico para datar la gestación entre las semanas seis y doce; para asegurar esta precisión, cuyo margen de error es de apenas cuatro días, el embrión debe evaluarse en posición neutral, si la discordancia cronológica entre la amenorrea referida y la

biometría supera los cinco a siete días, el médico establecerá la edad gestacional basándose en este ultrasonido temprano. En etapas más avanzadas, la datación ecográfica integra el diámetro biparietal, la circunferencia craneana, el perímetro abdominal y la longitud femoral, conforme el embarazo progresa hacia el segundo trimestre, la variabilidad fetal individual, incrementa notablemente el margen de error técnico; por lo que, ante cualquier duda la ecografía más precoz siempre dictará las decisiones terapéuticas perinatales (Nnebue et al. 2014; Kullinger et al., 2018; Hoffman et al., 2018, Cunningham et al. 2022).

2.2.3 Uso del gestograma

La interpretación científica de la altura uterina requiere inexcusablemente su contrastación directa frente a curvas percentilares estandarizadas o mediante el uso sistemático de herramientas de cálculo rápido como el tradicional gestograma de bolsillo, que consiste en dos círculos de cartón o plástico concéntricos y giratorios, para utilizarlo de manera correcta, el médico alinea la flecha del círculo más pequeño con la fecha exacta de la FUM en el círculo más grande de los meses; al hacer esto, el disco muestra automáticamente la fecha de parto y señala las semanas exactas de gestación al buscar el día de la consulta actual (Naidu y Fredlund, 2023, Nnebue et al. 2014).

2.3 Intervenciones preventivas y terapéuticas

Las intervenciones preventivas y terapéuticas durante el control prenatal resultan fundamentales para promover la salud integral del binomio materno-fetal y disminuir significativamente las altísimas tasas de

morbimortalidad perinatal observadas a nivel global, lo que permite identificar tempranamente múltiples factores de riesgo clínicos, biológicos y nutricionales que podrían desencadenar complicaciones severas a lo largo de los tres trimestres de la gestación. La atención médica exige la implementación proactiva de estrategias clínicas sólidas basadas rigurosamente en la evidencia científica, abarcando desde la educación en hábitos de vida saludables hasta la oportuna suplementación farmacológica dirigida a suplir las crecientes e ineludibles demandas fisiológicas y metabólicas de la mujer durante el embarazo (Cunningham et al. 2022; Castellanos et al. 2023).

2.3.1 Evaluación del crecimiento uterino

La medición de la altura uterina es un procedimiento clínico fundamental en el control prenatal para evaluar el crecimiento fetal a partir de la vigésima semana de gestación, para realizarla la paciente debe haber evacuado la vejiga previamente y colocarse en decúbito supino sobre una camilla levemente reclinada, utilizando una cinta métrica flexible, el examinador fija el extremo inferior sobre el borde superior de la sínfisis púbica con su mano derecha; simultáneamente, desliza la cinta a través del abdomen materno con la mano izquierda hasta delimitar el "techo" o parte más alta del fondo uterino, sujetando la cinta de manera perpendicular entre los dedos índice y medio. El valor obtenido en centímetros se correlaciona con las semanas de amenorrea, aunque siempre debe tenerse en cuenta que condiciones como la obesidad materna o una vejiga llena pueden distorsionar significativamente esta estimación clínica (Carvajal et al. 2024).

2.4 Soporte nutricional y evaluación de peso

El soporte nutricional integral garantiza la provisión metabólica indispensable para sustentar el acelerado anabolismo fetal y las profundas adaptaciones fisiológicas maternas, una intervención dietética equilibrada previene deficiencias nutricionales que impactan directamente en el desarrollo intrauterino y el peso neonatal. Por consiguiente, resulta clínicamente imperativo evaluar la composición corporal desde la captación obstétrica inicial, dado que el estado nutricional preconcepcional constituye un determinante primario del pronóstico perinatal. La corrección temprana de trastornos como la desnutrición o la obesidad es fundamental para mitigar el riesgo de complicaciones severas, tales como la diabetes gestacional, los defectos estructurales congénitos y la restricción del crecimiento fetal. (Carvajal et al. 2024).

2.4.1 Monitorización del índice de masa corporal

La monitorización clínica del índice de masa corporal (IMC) representa la herramienta antropométrica de elección para evaluar de manera objetiva la distribución de la grasa corporal materna desde la captación obstétrica inicial. Este indispensable parámetro matemático se calcula rutinariamente dividiendo el peso en kilogramos entre la estatura en metros elevada al cuadrado, registrándose invariablemente en el carné perinatal de la paciente. La vigilancia clínica ininterrumpida de este importante indicador permite estratificar el riesgo epidemiológico individual e individualizar exhaustivamente las intervenciones dietéticas requeridas, asegurando categóricamente que la adaptación

metabólica de la gestante concuerde armónicamente con los estándares fisiológicos de salud y previniendo de manera anticipada el desarrollo de graves comorbilidades sistémicas (Casanova, et al. 2018; SEGO 2018).

La Organización Mundial de la Salud define el estado nutricional pregestacional basándose rigurosamente en las cuatro categorías estandarizadas del índice de masa corporal; por consiguiente, un valor inferior a 18,5 se clasifica mundialmente como bajo peso, mientras que los registros ubicados entre 18,5 y 24,9 determinan un estado de normopeso considerado saludable y de menor riesgo. Paralelamente, el diagnóstico de sobrepeso corresponde a un IMC calculado entre 25 y 29,9, y la patología de la obesidad se establece categóricamente a partir de 30 o superior. La correcta y veloz tipificación de la mujer gestante dentro de estos rangos resulta médica y clínicamente imperativa en la consulta inicial, puesto que de ello depende directamente la definición precisa de las estrictas metas de ganancia ponderal permitidas (Carvajal et al. 2024).

El seguimiento clínico estricto del incremento ponderal se determina exclusivamente en función del IMC pregestacional evaluado; es decir, se recomienda una ganancia total de 12,5 a 18 kg para las pacientes con bajo peso, y un aumento entre 11,5 y 16 kg para las mujeres con normopeso comprobado. En agudo contraste, para aquellas gestantes con sobrepeso la meta metabólica se restringe a 7-11,5 kg, y en las que padecen de obesidad se limita severamente a un rango de 5 a 9 kg. Estas vitales curvas de crecimiento fisiológico se deben graficar asidua y cuidadosamente en cada visita médica para pesquisar tempranamente

desviaciones deletéreas, ya que el aumento excesivo de peso exacerba francamente riesgos como la macrosomía o preeclampsia, mientras que un déficit precipita peligrosas alteraciones como el bajo peso al nacer (Casanova, et al. 2018).

2.4.2 Dosis profilácticas de ácido fólico y hierro elemental.

Para prevenir los defectos congénitos del tubo neural fetal, .se prescribe profilácticamente ácido fólico a dosis de 0,4 mg/día a la población general, y una concentración muy superior de 4 a 5 mg/día en aquellas mujeres catalogadas de alto riesgo, como pacientes con epilepsia, donde los fármacos antiepilépticos tienen consecuencias sobre los resultados fetales iniciándose idealmente tres meses previos a la concepción y prolongándose hasta la duodécima semana de gestación. Simultáneamente, para contrarrestar la anemia fisiológica dilucional materna, la profilaxis clínica exige el aporte diario estandarizado de 30 a 60 mg de hierro elemental desde la segunda mitad del embarazo, logrando satisfacer la constante demanda por la expansión exponencial de la vital masa eritrocitaria (Perichat y Rodríguez, 2022, Castellanos et al. 2023; Ojeda-Olivares et al., 2023; Batista Delgado et al., 2024).

2.4.3 Indicaciones para la suplementación con calcio para prevención de preeclampsia.

La suplementación farmacológica con dosis terapéuticas elevadas de calcio, universalmente establecidas entre 1 y 2 gramos diarios, reduce de forma drástica y estadísticamente significativa el riesgo de desarrollar preeclampsia y cuadros graves de hipertensión gestacional amenazante. Esta fundamental y vital profilaxis médica endocrina está estrictamente

indicada en todas aquellas mujeres gestantes catalogadas con alto riesgo epidemiológico de sufrir una patología hipertensiva, o en aquellas pacientes particulares que presentan un consumo dietético crónicamente bajo y deficiente de este importante mineral osteomuscular. El comprobado efecto vasodilatador y protector endotelial de la intervención previene de forma altamente significativa la ominosa morbilidad materna severa, constituyéndose como una recomendación terapéutica esencial y obligatoria que complementa de maravilla el uso profiláctico temprano de la aspirina durante el riguroso control prenatal estandarizado (Perichat y Rodríguez, 2022; Castellanos et al. 2023; Rivera-Félix et al., 2023).

CAPÍTULO III

3 EVALUACIÓN DEL BIENESTAR FETAL



Figura 11.Monitorización Cardiotocográfica

Fuente: Generado con Gemini AI

La evaluación del bienestar fetal constituye uno de los pilares fundamentales en la práctica obstétrica, puesto que permite anticiparse a las potenciales complicaciones hipóxicas o malformaciones que amenazan directamente la viabilidad del producto en desarrollo; por lo que, el médico debe implementar un seguimiento cronológico meticuloso que integre armónicamente los hallazgos semiológicos clásicos obtenidos durante la consulta prenatal con las avanzadas técnicas de imagenología ultrasonográfica (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2018).

Esta integración diagnóstica y clínica facilita la identificación temprana de factores de riesgo biológico, garantizando la instauración de intervenciones terapéuticas oportunas que buscan preservar invariablemente la homeostasis intrauterina durante todo el periodo

grávido; asimismo, la sistematización de estas evaluaciones manuales e instrumentales asegura una monitorización continua de la curva de crecimiento y de la indemnidad anatómica fetal, lo cual resulta absolutamente imprescindible para reducir de manera significativa y sostenida las tasas de morbimortalidad perinatal en las poblaciones maternas de alto riesgo (Colectivo de Autores, 2018; Saldarriaga & Artuz, 2017).

3.1 Vigilancia clínica y estructural

El abordaje inicial de la gestante durante sus controles ambulatorios requiere una evaluación semiológica minuciosa y sistematizada en el consultorio; de ahí que, la destreza manual del examinador para palpar los diferentes polos y segmentos fetales a través del abdomen materno continúe siendo una competencia médica esencial e irremplazable, incluso en la era actual de la alta tecnología diagnóstica (Carvajal & García, 2024; Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), 2010).

No obstante, para que esta exploración física alcance su máxima utilidad clínica, debe ejecutarse con una metodología estrictamente pautada a partir del segundo trimestre avanzado de la gestación, para orientar las decisiones iniciales con respecto a la futura vía de resolución del parto, sino que también establece una base clínica sólida que posteriormente será confirmada y complementada mediante los estudios ecográficos de rigor (Casanova et al., 2018; Colectivo de Autores, 2018).

3.1.1 Evaluación semiológica en consultorio

La determinación de la estática fetal se ejecuta mediante las clásicas maniobras de Leopold, constituyendo una exploración abdominal sistemática que debe realizarse de rutina en cada control prenatal del tercer trimestre de gestación, para definir espacialmente la ubicación del feto en útero uterino; mediante el uso de las 4 maniobras de Leopold. La primera maniobra se enfoca directamente en la palpación del fondo uterino con el propósito de identificar cuál polo fetal lo ocupa, permitiendo diagnosticar de manera fidedigna la situación fetal, la cual puede ser predominantemente longitudinal o transversal (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2018).

Para realizar la segunda maniobra de Leopold, se debe deslizar firmemente las manos del examinador por los flancos laterales del abdomen materno para localizar el dorso fetal endurecido en contraposición con las extremidades nodulares y móviles, logrando con esto establecer de forma inequívoca la posición fetal respecto al eje anatómico derecho o izquierdo de la madre; esta cuidadosa palpación aporta datos clínicos primordiales para anticipar la mecánica del parto y detectar tempranamente cualquier distocia de acomodación que pudiera complicar el trabajo de parto fisiológico (Colectivo de Autores, 2018; Saldarriaga & Artuz, 2017).

La tercera maniobra de Leopold se ejecuta mediante la prensión del estrecho inferior del abdomen materno por encima de la sínfisis púbica, lo cual permite identificar claramente el polo fetal que se sitúa de manera directa al estrecho superior de la pelvis, confirmando así, la presentación

anatómica del feto: cefálica, transversal o podálica, siendo posible identificar preliminarmente la fijeza o movilidad de dicho polo anatómico (Casanova et al., 2018; Saldarriaga & Artuz, 2017).

El examen abdominal se concluye invariablemente con la aplicación de la cuarta maniobra obstétrica, orientada a evaluar el grado de descenso y penetración de la cabeza fetal dentro del canal óseo materno, detectando simultáneamente la actitud fetal al palpar la prominencia cefálica y su respectivo grado de deflexión; la integración de estos hallazgos son indispensables para cuantificar el grado de encajamiento pélvico, siendo un paso crítico para garantizar un pronóstico obstétrico seguro ante la inminencia del trabajo de parto (Carvajal & García, 2024; Colectivo de Autores, 2018).



Figura 12.Maniobras de Leopold

Fuente: Generado con Gemini AI

3.1.2 Screening ecográfico protocolizado

El seguimiento ecográfico protocolizado constituye la herramienta de tamizaje no invasiva más precisa e invaluable para la evaluación estructural, biométrica y hemodinámica de la unidad feto-placentaria a lo largo de los tres trimestres sucesivos de la gestación humana; de ahí

que, los consensos obstétricos internacionales recomienden firmemente la ejecución sistemática de ventanas ultrasonográficas específicas que respondan a objetivos clínicos claramente preestablecidos para cada etapa crucial del desarrollo embrionario y fetal (Saldarriaga & Artuz, 2017; SEGO, 2010).

3.1.2.1 Ecografía genética del primer trimestre (11-14 semanas)

En esta misma ventana ultrasonográfica, resulta vital evaluar meticulosamente el macizo facial del embrión buscando la presencia o ausencia del hueso nasal fetal; obtener un perfil sagital fidedigno nos permite identificar este centro de osificación membranosa, cuya ausencia o hipoplasia severa es un potente marcador fenotípico secundario de la trisomía veintiuno o síndrome de Down. La detección concurrente de un hueso nasal ausente, junto a una translucencia nucal alterada y un flujo anormal en el ducto venoso, eleva exponencialmente la sensibilidad diagnóstica del tamizaje ecográfico prenatal temprano (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2018).

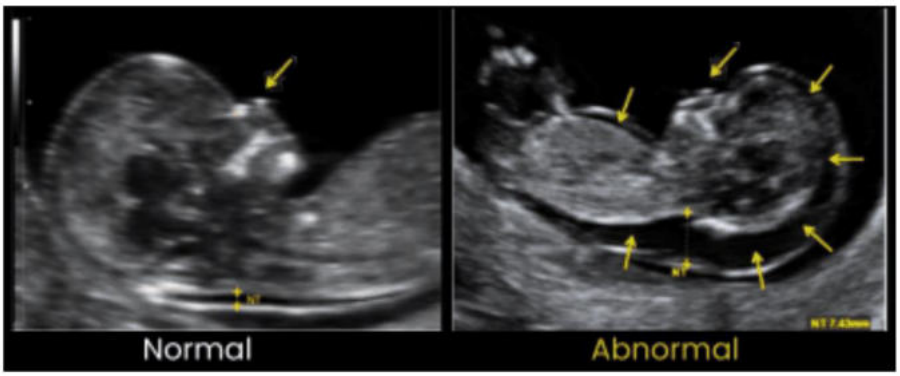


Figura 13.Ecografía prenatal semana 12

Fuente: ***https://sono-ultrasound.com/nuchal-fold-scan-early-screening-for-babys-health/***

3.1.2.2 Ecografía morfológica del segundo trimestre (18-24 semanas)

La ecografía de detalle morfológico, planificada idealmente de manera protocolizada entre las dieciocho y veinticuatro semanas cronológicas, evalúa de manera sistemática y exhaustiva de la anatomía fetal segmentada por aparatos y sistemas estructurales; por consiguiente, el especialista en medicina materno-fetal debe escrutar minuciosamente el complejo sistema nervioso central, documentando sin excepción la indemnidad del cavum del septo pelúcido, los tálamos, los ventrículos cerebrales y la fosa posterior, para luego descender la imagen hacia el macizo facial orbitario y el cuello fetal (Carvajal & García, 2024; Saldarriaga & Artuz, 2017).

Posteriormente, la valoración rigurosa del tórax exige un análisis cardíaco avanzado que incluye de forma perentoria la vista apical de cuatro cámaras, los tractos de salida de los grandes vasos y la indemnidad del tabique interventricular, mientras que en la cavidad del

abdomen se debe certificar estrictamente el situs orgánico, la cámara gástrica, el parénquima hepático, la integridad total de la pared anterior y la bilateralidad del sistema renal y la vejiga urinaria; indudablemente, esta compleja exploración ultrasonográfica se complementa con la verificación anatómica de la alineación de la columna vertebral y la presencia morfológicamente normal de los segmentos óseos largos en las cuatro extremidades, garantizando un cribado anatómico de altísima e impecable precisión diagnóstica (Casanova et al., 2018; Colectivo de Autores, 2018).

3.1.2.3 Ecografía de crecimiento del tercer trimestre

la ecografía del tercer trimestre, realizada entre las semanas treinta y dos y treinta y seis, tiene como objetivo central evaluar el crecimiento continuo e indemnidad fetal, mediante la medición estricta del diámetro biparietal, la circunferencia abdominal y la longitud femoral, integramos algoritmos que calculan el peso fetal estimado. Al proyectar estos valores en curvas estandarizadas, podemos diagnosticar precozmente desviaciones del desarrollo como la restricción del crecimiento intrauterino o la macrosomía; esta evaluación biométrica es una herramienta predictiva indispensable para planificar de manera oportuna la vía y el momento idóneo del nacimiento (Carvajal & García, 2024; Saldarriaga & Artuz, 2017)..

Este escrutinio tardío exige la valoración exhaustiva de la placenta y la cuantificación del líquido amniótico, ya sea mediante el bolsillo vertical único o el índice de líquido amniótico por cuadrantes. Identificar una placenta previa que obstruya el orificio cervical interno contraindica

absolutamente el parto vaginal debido al alto riesgo hemorrágico; Asimismo, alteraciones severas en el volumen amniótico, como el oligohidramnios o el polihidramnios, actúan como marcadores críticos de disfunción placentaria, patologías renales o digestivas fetales que alteran drásticamente el pronóstico perinatal y demandan un manejo intrahospitalario especializado(Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2018).

3.2 Monitoreo electrónico de la Frecuencia Cardíaca Fetal

El monitoreo electrónico de la frecuencia cardíaca fetal constituye una herramienta biofísica insustituible dentro de la vigilancia obstétrica contemporánea, puesto que su aplicación sistemática intraparto y anteparto permite detectar precozmente las sutiles alteraciones hemodinámicas que anteceden al daño neurológico isquémico irreversible; por consiguiente, la interpretación minuciosa de los patrones cardiotocográficos exige un profundo conocimiento de la fisiología autonómica del producto, considerando que la oxigenación cerebral dicta directamente el comportamiento del marcapasos sinusal embrionario a lo largo de las contracciones uterinas (Carvajal & Barriga, 2024).

La integración de estos hallazgos trazados en el papel termosensible facilita la estratificación del riesgo de asfixia perinatal, garantizando que el equipo médico pueda instaurar oportunamente maniobras de reanimación intrauterina o decidir la extracción expedita del feto frente a la instauración inminente de un estado fetal no tranquilizador (Casanova et al., 2018; Colectivo de Autores, 2018).

3.2.1 Análisis del trazado basal

La determinación precisa de la frecuencia cardíaca basal fetal se establece calculando el promedio de latidos en una ventana temporal representativa, definiéndose la normocardia fisiológica entre los 110 y 160 latidos por minuto. Una desviación hacia la taquicardia sostenida, superior a los 160 latidos, obliga a descartar clínicamente corioamnionitis, fiebre materna o hipoxia tisular compensada. Por el contrario, la bradicardia fetal grave, al descender por debajo de los 110 latidos, denuncia una inminente claudicación miocárdica secundaria a isquemia profunda, bloqueos auriculoventriculares o colapso del cordón umbilical, lo que exige una intervención médica inmediata (Carvajal & Barriga, 2024; Casanova et al., 2018).

La variabilidad de esta frecuencia basal es el parámetro cardiotocográfico más sensible para predecir el estado ácido-base fetal, reflejando la interacción autonómica cerebral. Una variabilidad moderada, con oscilaciones entre 6 y 25 latidos por minuto, certifica una oxigenación óptima. Sin embargo, el deterioro metabólico induce una variabilidad mínima, menor a 5 latidos, o una ominosa variabilidad ausente con línea de base aplanada que presagia acidemia severa. Asimismo, la variabilidad marcada, que excede los 25 latidos, evidencia una respuesta saltatoria desorganizada ante episodios agudos de compresión funicular o estrés fetal intermitente (Carvajal & Barriga, 2024; Colectivo de Autores, 2018).

3.2.2 Evaluación de la reactividad y eventos episódicos

La evaluación de la reactividad fetal y la identificación de eventos episódicos constituyen la segunda fase fundamental en el análisis de la monitorización electrónica, orientándose fisiopatológicamente a desvelar la capacidad de reserva respiratoria placentaria mediante el estudio de las alteraciones transitorias de la frecuencia cardíaca frente a los movimientos del producto o a la contracción del músculo uterino; de ahí que, la observación de estos cambios dinámicos permita al clínico diferenciar categóricamente entre un feto neurológicamente íntegro y aquel que se encuentra sucumbiendo lentamente ante un entorno intrauterino hostil (Carvajal & Barriga, 2024; Casanova et al., 2018).

Al correlacionar milimétricamente el acmé de la presión intramiometrial con las deflexiones del 7trazado cardíaco, resultará factible catalogar el nivel de tolerancia hemodinámica fetal; en síntesis, la aplicación de pruebas clínicas estresantes y no estresantes otorga un margen de seguridad temporal invaluable, facilitando la toma de decisiones críticas con el objetivo irrestricto de prevenir el óbito y el daño neurológico asfíctico (Colectivo de Autores, 2018).

3.2.2.1 Cambios transitorios de la FCF

Las aceleraciones transitorias de la frecuencia cardíaca fetal representan clínicamente aumentos abruptos y visualmente evidentes que superan la línea de base por quince latidos durante un lapso mínimo de quince segundos, erigiéndose como el marcador biológico supremo de indemnidad neurológica y de un sistema cardiovascular altamente

reactivo frente a los movimientos somáticos espontáneos (Carvajal & Barriga, 2024; Casanova et al., 2018).

La demostración gráfica de estos ascensos periódicos en el trazado cardiotocográfico descarta de manera virtual y contundente la existencia de acidemia fetal en el momento preciso del registro, puesto que el cerebro fetal requiere un flujo de sangre y oxígeno absolutamente preservado para orquestar dicha respuesta simpática; por consiguiente, la ausencia prolongada de estas rítmicas aceleraciones no implica de forma automática un daño asfíctico establecido, sino que exige al médico tratante discriminar cuadros de letargo fisiológico, como los ciclos de sueño fetal profundo, del verdadero embotamiento neurológico secundario a una depresión medicamentosa o insuficiencia placentaria *galopante (Carvajal & Barriga, 2024; Colectivo de Autores, 2018).*

3.2.3 Morfología y clasificación de desaceleraciones

Las desaceleraciones constituyen descensos episódicos y transitorios del ritmo cardíaco fetal cuya morfología y momento cronológico de aparición respecto a la contracción uterina determinan su profunda trascendencia clínica; es decir, las desaceleraciones precoces o DIP I exhiben una configuración simétrica en espejo, donde el nadir de la caída coincide exactamente con el acmé contráctil, representando fisiológicamente un reflejo vagal benigno inducido por la mera compresión mecánica de la cabeza fetal al transitar por el canal óseo (Carvajal & Barriga, 2024; Casanova et al., 2018).

Las desaceleraciones tardías o DIP II manifiestan un descenso gradual que alcanza su punto más bajo después de que la contracción ha

culminado, denunciando de manera irrefutable una insuficiencia uteroplacentaria grave que desencadena hipoxia tisular directa y acidosis metabólica inminente; asimismo, las desaceleraciones variables o DIP III se caracterizan morfológicamente por una caída abrupta y profunda de la frecuencia sin guardar una relación geométrica fija con las contracciones, evidenciando alteraciones hemodinámicas bruscas originadas por la compresión funicular del cordón umbilical en el contexto de un oligoamnios o una distocia de presentación (Carvajal & Barriga, 2024; Colectivo de Autores, 2018).

3.2.3.1 Criterios de reactividad en la prueba no estresante (NST).

La prueba no estresante, también denominada registro basal no estresante (RBNE), se fundamenta empíricamente en la monitorización electrónica prolongada del producto en condiciones de reposo materno absoluto, buscando verificar la respuesta cardio-aceleratoria automática frente a sus propios movimientos somáticos sin el estrés provocado por las contracciones miometriales (Carvajal & Barriga, 2024; Colectivo de Autores, 2018).

Para catalogar un resultado como estrictamente normal o reactivo, se debe constatar ineludiblemente la presencia de al menos dos aceleraciones genuinas de la frecuencia cardíaca, caracterizadas por un incremento superior a quince latidos con una duración mayor a quince segundos, dentro de una ventana de observación estandarizada de veinte minutos continuos; la reactividad de este registro certifica un bienestar fetal absoluto por un lapso garantizado de siete días, mientras que un trazado no reactivo y carente de fluctuaciones positivas obliga

invariablemente a prolongar el escrutinio temporal para sortear los ciclos de sueño fisiológico o a recurrir de urgencia a pruebas diagnósticas complementarias de mayor especificidad clínica (Casanova et al., 2018; Carvajal & Barriga, 2024).

3.2.3.1 Protocolo de inducción de contracciones en el Test de Pose.

El Test de Pose, conocido como la prueba de tolerancia a las contracciones, es un procedimiento diagnóstico provocativo diseñado estrictamente para desenmascarar el grado de reserva respiratoria de una placenta limítrofe sometiendo al feto a un estrés hemodinámico controlado; de ahí que, el protocolo exija instaurar una infusión endovenosa continua y titulada de oxitocina, o alternativamente realizar una estimulación del pezón, con el propósito innegociable de generar una dinámica uterina efectiva que alcance tres contracciones de adecuada intensidad en un lapso de diez minutos (Carvajal & Barriga, 2024; Colectivo de Autores, 2018).

Si el feto tolera esta cascada isquémica transitoria sin alterar su basal, el resultado se interpretará como negativo y altamente tranquilizador; no obstante, si el trazado revela la persistencia ominosa de desaceleraciones tardías en más del cincuenta por ciento de la actividad contráctil inducida, el examen se dictamina como positivo y patológico, confirmando de manera contundente un estado grave de asfixia intrauterina incipiente que demandará invariablemente la interrupción programada y urgente de la gestación mediante operación cesárea (Carvajal & Barriga, 2024; Casanova et al., 2018).

3.3 Biofísica fetal y pruebas invasivas

La evaluación escalonada de la unidad feto-placentaria combina el escrutinio ecográfico no invasivo, como el perfil biofísico, con procedimientos bioquímicos para determinar con precisión el estado ácido-base fetal; al integrar las respuestas motoras y autonómicas, se categoriza la oxigenación cerebral y reserva las pruebas invasivas para escenarios de inestabilidad hemodinámica. El dominio de estas herramientas diagnósticas permite diferenciar un feto adaptado de uno en deterioro isquémico, facilitando decisiones resolutivas urgentes que previenen la asfixia perinatal y secuelas neurológicas irreversibles (Carvajal & Barriga, 2024; Casanova et al., 2018).

3.3.1 Evaluación ecográfica integrada

El perfil biofísico fetal es una herramienta ecográfica fundamental para predecir el riesgo de asfixia intrauterina, basada en la sensibilidad diferencial del sistema nervioso central ante la hipoxia. Una observación minuciosa de treinta minutos permite evaluar las respuestas neurológicas y diferenciar los ciclos de letargo fisiológico de una depresión isquémica verdadera. Al constatar parámetros dinámicos y la adecuada producción de líquido amniótico, el obstetra confirma la indemnidad metabólica del feto, guiando con precisión científica las decisiones clínicas oportunas en la práctica perinatal (Carvajal & Barriga, 2024; Saldarriaga & Artuz, 2017).

Los parámetros agudos reflejan el estado de oxigenación inmediata del sistema nervioso central fetal. El protocolo exige verificar movimientos respiratorios rítmicos, movimientos corporales gruesos y el tono fetal

mediante la flexión y extensión de extremidades. Ante una hipoxia insidiosa, ocurre una pérdida secuencial predecible de estos marcadores dinámicos. Inicialmente se afecta la reactividad cardíaca y la respiración, seguidas de los movimientos corporales, hasta culminar en la abolición del tono muscular, un signo crítico que denota un daño asfíctico severo y terminal (Carvajal & Barriga, 2024; Casanova et al., 2018).

La cuantificación del líquido amniótico constituye el indicador crónico por excelencia del perfil biofísico, reflejando la función placentaria a largo plazo. Ante una insuficiencia uteroplacentaria sostenida, el feto redistribuye su gasto cardíaco para priorizar órganos vitales, sacrificando el flujo renal. Esta hipoperfusión reduce la filtración glomerular, generando un oligoamnios patológico con un bolsillo vertical único menor a dos centímetros. Este hallazgo ominoso advierte un avanzado deterioro metabólico que exige plantear la interrupción inmediata de la gestación (Carvajal & Barriga, 2024; Casanova et al., 2018).

Tabla 3.Variación de los valores del líquido amniótico

Patología Diagnóstica	***Índice de Líquido Amniótico (ILA)***
Oligohidramnios (Oligoamnios severo)	*Menor a 5 cm*
Líquido amniótico disminuido	*Entre 5 cm y 8 cm*
Líquido amniótico normal	*Entre 8 cm y 18 cm*
Líquido amniótico aumentado	*Entre 18 cm y 24 cm*
Polihidroamnios (Polihidramnios franco)	*Igual o mayor a 25 cm*

Fuente: Carvajal JA, García K. Manual Obstetricia y Ginecología. 15.ª ed. Santiago: Carvajal et al.; 2024.

3.3.2 Exámenes intraparto avanzados

Durante la fase activa del parto, la monitorización electrónica externa puede generar patrones cardiotocográficos indeterminados que no descartan una acidosis metabólica tisular; ante registros preocupantes y refractarios a la reanimación intrauterina, la obstetricia recurre a exámenes invasivos para cuantificar los parámetros bioquímicos de la sangre capilar fetal. Esta intervención reduce cirugías innecesarias por falsos positivos y evita la prolongación de un entorno asfíctico, aportando evidencia metabólica irrefutable para elegir la vía de resolución más rápida y segura, protegiendo la integridad cerebral neonatal (Carvajal & Barriga, 2024; Casanova et al., 2018).

3.3.2.1 Indicaciones para la microtoma de sangre fetal de calota.

La microtoma de sangre fetal en la calota cefálica es un procedimiento invasivo excepcional indicado ante un trazado cardiotocográfico indeterminado o no tranquilizador, refractario a la estimulación táctil o vibroacústica. Para su ejecución técnica, el estudiante de obstetricia debe verificar criterios mecánicos obligatorios: membranas ovulares rotas, dilatación cervical suficiente para el amnioscopio y una presentación cefálica firmemente encajada en la pelvis ósea; este método proporciona una evaluación metabólica directa cuando la monitorización electrónica externa resulta insuficiente para descartar hipoxia (Carvajal & Barriga, 2024; Casanova et al., 2018).

La decisión de invadir el compartimento fetal exige sopesar los riesgos inherentes de trauma tisular e infección local ascendente; por ello, esta prueba se reserva para centros hospitalarios especializados equipados

con analizadores de microvolúmenes capaces de procesar la muestra instantáneamente. El manejo avanzado del bienestar fetal intraparto, optimiza la toma de decisiones críticas para prevenir la asfixia perinatal severa y evitar cesáreas innecesarias (Carvajal & Barriga, 2024; Casanova et al., 2018).

3.3.2.2 Interpretación de valores de pH intraparto y niveles de lactato.

La rigurosa interpretación clínica y bioquímica de la sangre capilar fetal extraída se fundamenta primordialmente en la determinación analítica exacta del potencial de hidrogeniones o pH y la sensible cuantificación volumétrica de los niveles de lactato tisular circulante, los cuales se elevan exponencial y peligrosamente como consecuencia directa e ineludible del ineficiente metabolismo anaeróbico instaurado frente a una hipoperfusión placentaria crítica, reiterada y sostenida durante el acmé de las contracciones uterinas; es decir, la irrefutable constatación laboratorial de un pH severamente disminuido en asociación directa con un déficit de base sustancial documenta sin atenuantes la presencia de una profunda acidosis metabólica intraparto, condición inestable que obliga perentoriamente al cirujano a plantear la extracción inmediata y forzada del producto para evitar a toda costa el colapso neurológico inminente.

Un valor predictivo y diagnóstico de un pH bajo detectado de forma aislada en la sangre del cuero cabelludo para lograr identificar fehacientemente a un futuro recién nacido que desarrollará una letal encefalopatía hipóxico-isquémica resulta ser sorprendentemente bajo, inespecífico y estadísticamente limitado a un exiguo 3%,

considerándose un mero hallazgo analítico de acidemia capilar momentánea, lo que no equivale indefectible ni biológicamente a un daño cerebral isquémico ya consolidado e irreversible; pero exige una conducta obstétrica resolutiva fuertemente acelerada para impedir la progresión fisiopatológica hacia un déficit de base orgánico que caracterice a una devastadora asfixia perinatal sistémica multiorgánica (Carvajal & Barriga, 2024; Casanova et al., 2018).

3.4 Embarazo múltiple

El embarazo múltiple se define clínicamente como el desarrollo y crecimiento anatómico simultáneo de dos o más fetos en el interior de la cavidad uterina humana durante un mismo periodo gestacional; la mayor parte de las veces, este fenómeno biológico es el resultado fisiológico de la ovulación concurrente de dos o más ovocitos, los cuales son fecundados en el mismo ciclo por distintos espermatozoides, dando como resultado un embarazo. Con una frecuencia menor, es el resultado de un único óvulo fecundado que experimenta un proceso de división embrionaria espontánea y temprana, lo que da origen a un embarazo múltiple monocigótico. El embarazo múltiple es considerado intrínsecamente como una condición patológica o un estado clínico de alto riesgo, dado que la mayoría de las complicaciones materno-fetales propias de la gestación presentan una incidencia mayor en comparación con los embarazos únicos, elevando de manera sustancial las tasas de morbimortalidad perinatal y requiriendo un abordaje médico sumamente riguroso (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2019).

3.4.1. Clasificación

Aunque la clasificación del embarazo múltiple se basa inicialmente en el número de fetos —gemelar, triple o de alto orden—, su estratificación de riesgo obstétrico y manejo clínico dependen fundamentalmente de la cigosidad y la corionicidad. En las últimas décadas, la incidencia epidemiológica de estas gestaciones ha experimentado un aumento exponencial impulsado por el uso generalizado de técnicas de reproducción asistida; cabe destacar que estas intervenciones médicas incrementan específicamente la tasa de embarazos dicigóticos, mientras que la prevalencia natural de las gestaciones monocigóticas se ha mantenido invariablemente estable a nivel mundial (Agudo Gonzabay et al., 2024; Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2019).

3.4.2. Definición de cigocidad y corionicidad

En el embarazo múltiple, la cigocidad define el origen genético, diferenciando a los gemelos dicigóticos: fecundación independiente de dos óvulos con genomas distintos; de los monocigóticos: escisión de un único cigoto con genoma idéntico. Por otro lado, la corionicidad describe la arquitectura placentaria, estableciendo si los fetos comparten una misma masa placentaria conectada por anastomosis vasculares: embarazo monocorial; o si cada uno cuenta con un tejido placentario completamente independiente: embarazo bicorial. Desde el punto de vista obstétrico, la corionicidad es el concepto más trascendental, ya que constituye el determinante clínico absoluto para establecer el pronóstico y la estratificación del riesgo perinatal en la gestación gemelar (Molina et al. 2024; Otaño et al. 2022).

La determinación ecográfica de la corionicidad y cigocidad es obligatoria durante el primer trimestre, situándose la ventana diagnóstica ideal entre las semanas 11 y 14. De forma complementaria, la dicigosidad: origen en dos óvulos distintos, queda confirmada de manera absoluta e irrefutable si el desarrollo fetal muestra discordancia de genitales, es decir, fetos de diferente sexo biológico (Carvajal & García, 2024; Kasis & Martínez, 2021).

3.4.3. Presentación Clínica

La presentación clínica temprana del embarazo múltiple se caracteriza por la exacerbación de los síntomas gestacionales, manifestándose con hiperémesis gravídica marcada, fatiga profunda y un incremento de peso excesivo para la edad cronológica del embarazo. En etapas más avanzadas, la sospecha se fundamenta estrictamente en una altura del fondo uterino y un volumen abdominal desproporcionadamente mayores a lo esperado por amenorrea. A la exploración física, el clínico puede identificar la presencia de múltiples partes o más de dos polos fetales mediante las maniobras de Leopold, así como la auscultación simultánea de dos focos cardíacos con frecuencias rítmicas disímiles (Kasis & Martínez, 2021; Carvajal & García, 2024).

3.4.4. Exámenes complementarios y de diagnóstico

La vigilancia ecográfica del embarazo múltiple se fundamenta en dos hitos críticos: la ecografía precoz (entre las semanas 11 y 14), que confirma la multiplicidad fetal y evalúa el riesgo de aneuploidías mediante marcadores genéticos como la translucencia nucal y el hueso nasal, considerando que la incidencia de malformaciones congénitas

duplica a la de una gestación única; y la ecografía morfológica (entre las semanas 20 y 24), destinada a descartar anomalías estructurales severas y evaluar las inserciones vasculares del cordón umbilical. Durante este último control, es mandatoria la realización de una cervicometría transvaginal para estratificar y predecir el alto riesgo de parto prematuro inherente a estas gestaciones. (Carvajal & García, 2024)

La determinación de la edad gestacional en el embarazo múltiple se realiza según el método de concepción. En gestaciones espontáneas, se establece mediante la medición ecográfica de la longitud cráneo-caudal (LCC) entre las semanas 11 y 14, siendo el parámetro biométrico más preciso con un margen de error de siete días. En contraste, en embarazos logrados mediante técnicas de reproducción asistida (como la fertilización in vitro), el cálculo se efectúa de manera directa y exacta a partir de la fecha documentada de la fertilización o transferencia embrionaria, prescindiendo de la datación ecográfica inicial (Carvajal & García, 2024).

3.4.5. Seguimiento ecográfico sistemático

El seguimiento ecográfico en las gestaciones múltiples debe estratificarse rigurosamente según la corionicidad diagnosticada durante el primer trimestre. En los embarazos gemelares bicoriales sin complicaciones, la evaluación biométrica y del bienestar fetal se programa de manera mensual (cada tres a cuatro semanas) a partir de la semana 20 de gestación. Este control rutinario debe incluir de forma obligatoria la monitorización de la longitud cervical para establecer el riesgo de parto prematuro. En contraste, los embarazos monocoriales

exigen un monitoreo ultrasonográfico intensivo y especializado cada 14 días, iniciando estrictamente desde la semana 16 de gestación. Este régimen riguroso es vital para la detección precoz de complicaciones hemodinámicas derivadas de la placenta compartida, tales como el síndrome de transfusión feto-fetal, la restricción selectiva del crecimiento y la secuencia anemia-policitemia, esta última evaluada de forma sistemática mediante flujometría Doppler del pico sistólico de la arteria cerebral media (Molina et al. 2024; Otaño et al. 2022).

3.4.6. Exámenes de control prenatal en embarazo múltiple

El control prenatal del embarazo múltiple exige un manejo integral en unidades especializadas de alto riesgo obstétrico, más controles que en las gestaciones únicas. El esquema de seguimiento clínico establece valoraciones rutinarias cada dos o tres semanas desde la etapa de viabilidad fetal hasta adentrarse en el tercer trimestre, acortándose a controles semanales en la fase final del embarazo para garantizar una vigilancia materno-fetal estrecha. En el ámbito clínico y laboratorial, esta vigilancia exhaustiva está orientada a mitigar las complicaciones más prevalentes, siendo mandatoria la realización de biometrías hemáticas seriadas para detectar anemias carenciales profundas, secundarias a la hemodilución y a la alta demanda férrica fetal; así como pruebas de tolerancia oral a la glucosa debido a la elevada predisposición a desarrollar diabetes gestacional. De igual forma, resulta innegociable el control estricto de la tensión arterial y la proteinuria en cada consulta presencial, permitiendo el diagnóstico oportuno de cuadros preeclámpticos severos que suelen manifestarse de forma

precoz y atípica en esta población vulnerable (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2019).

3.4.6.1 Screening ecográfico del 1er trimestre

El screening ecográfico durante el primer trimestre en el embarazo múltiple, realizado de manera óptima en la ventana de las 11 a las 14 semanas de gestación, persigue objetivos clínicos de vital importancia que determinan de manera definitiva el pronóstico y la pauta de seguimiento de toda la gestación. El pilar fundamental e ineludible en esta etapa es el diagnóstico morfológico preciso de la corionicidad y la amnionicidad mediante la visualización directa de la inserción de la membrana interamniótica en la masa placentaria basal; la presencia ecográfica de un pliegue grueso que proyecta el característico "signo de lambda" o pico gemelar confirma irrefutablemente una gestación bicorial, mientras que una inserción fina, perpendicular y desprovista de tejido trofoblástico que dibuja el "signo de la T" diagnostica una gestación monocorial (Casanova et al., 2019; Otaño et al., 2022; Carvajal & García, 2024).

Simultáneamente, el examinador debe establecer la edad gestacional de manera exacta utilizando la biometría de la longitud céfalo-nalgas (LCN) del feto de mayor tamaño, identificar tempranamente malformaciones estructurales mayores (como la anencefalia) y realizar el cribado integral de aneuploidías. Este cribado exige la evaluación meticulosa de marcadores fenotípicos específicos, tales como la medición del grosor de la translucencia nucal, la presencia u osificación del hueso nasal, el análisis de la onda de flujo del ductus venoso y la

evaluación de la regurgitación tricuspídea, dado que el riesgo base de padecer anomalías cromosómicas estructurales y genéticas se encuentra estadísticamente duplicado en las gestaciones gemelares (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2019; Otaño et al., 2022).

3.4.6.2 Screening ecográfico del 2do trimestre

Durante el segundo trimestre (semanas 20 a 24), el screening ecográfico morfológico es fundamental para evaluar minuciosamente la anatomía de cada feto y descartar malformaciones congénitas. A partir de este periodo, el seguimiento se estratifica según la corionicidad: las gestaciones monocoriales exigen un control estricto cada dos semanas (iniciando en la semana 16) para detectar signos tempranos del síndrome de transfusión feto-fetal (STFF) y la restricción selectiva del crecimiento, vigilando la discordancia de líquido amniótico y asimetrías vesicales (Molina et al. 2024; Carvajal & García, 2024).

En contraste, los embarazos bicoriales sin complicaciones requieren un control biométrico estándar cada tres a cuatro semanas. De manera obligatoria, esta evaluación integral del segundo trimestre debe complementarse con dos intervenciones críticas: Primero, la cervicometría transvaginal, indispensable para predecir el alto riesgo inminente de parto pretérmino secundario a la sobredistensión uterina. Segundo, la flujometría Doppler de las arterias uterinas maternas, herramienta predictiva esencial para estratificar precozmente el riesgo clínico de desarrollar preeclampsia severa e insuficiencia placentaria (Casanova et al., 2019; Otaño et al., 2022; Carvajal & García, 2024).

3.4.6.3 Screening ecográfico del 3er trimestre

El screening ecográfico del tercer trimestre en la gestación múltiple se fundamenta en el monitoreo del crecimiento, la valoración hemodinámica feto-placentaria y la planificación estratégica del parto. Mediante biometrías fetales seriadas se calcula el peso estimado de cada feto, permitiendo identificar oportunamente la restricción del crecimiento fetal (RCF) y cuantificar la discordancia de peso intergemelar. Desde el punto de vista clínico, se considera un hallazgo patológico y de alto riesgo cuando esta asimetría es superior al 25% respecto al gemelo de mayor tamaño (Molina et al. 2024; Otaño et al. 2022).

Para garantizar la vitalidad y el bienestar feto-placentario, es mandatorio realizar un estudio Doppler avanzado (arteria umbilical, ductus venoso y arteria cerebral media). En los embarazos monocoriales, la flujometría de la arteria cerebral media es innegociable para diagnosticar precozmente la secuencia anemia-policitemia (SAP) a través del pico sistólico de velocidad. Finalmente, la seguridad en la resolución del parto exige evaluar estrictamente el volumen de líquido amniótico independiente por saco, la localización placentaria, descartar inserciones anómalas del cordón, especialmente vasa previa y confirmar la presentación anatómica de cada feto (Carvajal & García, 2024; Otaño et al., 2022).

3.4.7. Complicaciones de embarazo múltiple

Las complicaciones inherentes al embarazo múltiple abarcan un amplio espectro de morbilidades que comprometen tanto la homeostasis

materna como la viabilidad fetal. A nivel materno, la severa sobrecarga fisiológica y metabólica incrementa hasta siete veces el riesgo de desarrollar preeclampsia grave, edema agudo de pulmón e hígado graso agudo del embarazo. Asimismo, la extrema sobredistensión crónica de las fibras miometriales predispone de forma crítica a una profunda atonía uterina, lo que se traduce en un alto riesgo de hemorragia posparto masiva e incoercible (Molina et al. 2024; Otaño et al. 2022).

Desde la perspectiva fetal, el parto prematuro (ya sea espontáneo o iatrogénico) constituye la complicación más prevalente y temida, exponiendo al neonato a severos riesgos vitales derivados de su inmadurez neurológica y pulmonar. A esta morbimortalidad se suman las graves alteraciones hemodinámicas exclusivas de la placentación monocorial —como el síndrome de transfusión feto-fetal (STFF), la secuencia de perfusión arterial retrógrada (TRAP) y la restricción selectiva del crecimiento fetal asimétrica—, patologías vasculares de alta letalidad que pueden ocasionar daño neurológico irreversible o culminar en la muerte fetal intrauterina súbita. (Agudo Gonzabay et al., 2024; Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2019).

3.4.8. Manejo de las Complicaciones de embarazo múltiple

El manejo clínico de las complicaciones del embarazo múltiple exige un abordaje multidisciplinario estandarizado, priorizando siempre la estabilización hemodinámica materna y la maduración pulmonar fetal. Ante la amenaza de parto prematuro, evidenciada ecográficamente por un acortamiento cervical patológico (longitud menor a 25 mm), es mandatorio instaurar de manera profiláctica la administración de

progesterona por vía vaginal. Para asegurar la viabilidad neonatal, se debe programar de forma expedita la inyección intramuscular de corticosteroides sistémicos, con el objetivo de acelerar la producción de surfactante y la madurez pulmonar fetal. En este contexto clínico, está estrictamente proscrito el uso de tocolíticos betamiméticos, debido al altísimo riesgo de desencadenar un edema agudo de pulmón materno secundario al colapso de las presiones hidrostáticas venosas (Molina et al. 2024; Otaño et al. 2022).

En el escenario de complicaciones exclusivas de la placentación monocorial, como el síndrome de transfusión feto-fetal (STFF) en estadios avanzados, el manejo curativo exige la derivación inmediata a un centro de tercer nivel. El tratamiento de elección es la cirugía fetoscópica láser, una intervención de alta complejidad destinada a la vaporización focal de las anastomosis vasculares aberrantes que perpetúan el desequilibrio hemodinámico.Finalmente, en gestaciones no complicadas, la finalización del embarazo se programa de forma electiva y segura entre las semanas 37 y 38 (vía vaginal si hay encajamiento cefálico favorable, o mediante cesárea profiláctica). Durante el periparto, es absolutamente innegociable garantizar la disponibilidad inmediata de hemoderivados y crioprecipitados en el banco de sangre, como medida de soporte vital ante la altísima probabilidad de hemorragia posparto severa por atonía uterina (Agudo Gonzabay et al., 2024; Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2019).

3.5 PREGUNTAS UNIDAD I

Pregunta 1

Una paciente con antecedentes de ciclos menstruales muy irregulares acude a consulta por retraso. El ultrasonido transvaginal reporta feto único vivo con longitud cráneo-caudal de 35 mm. La paciente pregunta por su fecha de parto.

¿Cuál es la conducta correcta para datar esta gestación?

a) Calcular la fecha probable según fecha de última regla teórica.
b) Repetir ecografía en segundo trimestre para medir diámetro biparietal.
c) Estimar la edad gestacional usando exclusivamente la longitud cráneo-caudal.
d) Establecer un promedio exacto entre la amenorrea y biometría.

Pregunta 2

Una paciente secundigesta con antecedentes de ciclos menstruales irregulares acude a control prenatal. Refiere que su última menstruación fue hace doce semanas. La ecografía transvaginal realizada el día de hoy reporta un feto único activo con longitud cráneo-caudal de 35 milímetros.

¿Cuál es la conducta correcta para determinar su edad gestacional exacta?

a) Calcularla usando exclusivamente la longitud cráneo-caudal por ecografía.
b) Datar la gestación según la fecha de última menstruación.
c) Establecer un promedio exacto entre ecografía y última regla.
d) Repetir la ecografía en el segundo trimestre para biometría.

Pregunta 3

Paciente de 28 años acude a su consulta preconcepcional. Refiere que desea buscar un embarazo en los próximos meses. Como antecedente de relevancia, su primera gestación culminó con un recién nacido afectado por un defecto grave del tubo neural.

¿Cuál es la dosificación adecuada de ácido fólico indicada para prevenir la recurrencia de este defecto?

a) Dosis profiláctica estándar de 0.4 miligramos diarios por vía oral.
b) Esquema intramuscularmensual de 5.0 miligramos de ácido fólico.
c) Suplementar únicamente con hierro elemental y multivitamínicos libres de folatos.
d) Dosis de 4.0 miligramos diarios vía oral desde preconcepcional.

Pregunta 4

Una gestante de 26 semanas por fecha de última menstruación segura acude a control prenatal periódico. Al realizar la medición de la altura de su fondo uterino, se registra un valor de 20 centímetros. No se detectan pérdidas transvaginales de líquido ni sangrado.

¿Cuál es el paso clínico e imagenológico prioritario a seguir?

a) Programar de inmediato una cesárea de emergencia por oligohidramnios.
b) Solicitar una ecografía obstétrica para evaluar el crecimiento fetal.
c) Indicar reposo absoluto y repetir la medición en una semana.
d) Iniciar maduración pulmonar fetal con corticoides por sospecha de prematurez.

Pregunta 5

Una gestante de 12 semanas acude a control prenatal con ecografía de primer trimestre. El estudio ecográfico reporta saco gestacional múltiple con una sola masa placentaria visible y una membrana interamniótica sumamente delgada insertándose perpendicularmente en forma de "T" sobre el lecho placentario.

¿Cuál es la clasificación de corionicidad y amnionicidad de este embarazo?

a) Gestación gemelar bicorial biamniótica con placentas completamente fusionadas.
b) Embarazo gemelar monocorial monoamniótico con riesgo de entrelazamiento.
c) Gestación múltiple dicigótica con inserción membranosa de tipo velamentosa
d) Embarazo gemelar de variedad monocorial biamniótico de alto riesgo.

UNIDAD II

Parto, Puerperio y Anticoncepción



Figura 14.Anticoncepción postparto

Fuente: Generado con Gemini AI

La unidad de Parto, Puerperio y Anticoncepción aborda el periodo más crítico de la atención obstétrica, marcando el desenlace de la gestación y el inicio de la vida extrauterina. Su importancia radica en la extrema vulnerabilidad clínica del binomio madre-hijo; exige un monitoreo preciso del trabajo de parto y soporte neonatal oportuno para minimizar riesgos vitales; simultáneamente, el manejo adecuado del puerperio asegura la recuperación anatómica, el éxito de la lactancia y la prevención de complicaciones graves como las hemorragias; e integrar la consejería en planificación familiar, garantizando su bienestar reproductivo.

El objetivo de esta unidad es capacitar al estudiante en la atención integral del trabajo de parto, el cuidado inmediato del recién nacido y el manejo clínico del puerperio, incluyendo sus complicaciones

principales, para finalmente aplicar estrategias de planificación familiar posparto basadas en los criterios médicos de elegibilidad de la OMS. Durante esta unidad, se aprenderá a monitorear clínica y gráficamente el progreso del parto, ejecutar maniobras vitales de recepción y reanimación neonatal. Además, desarrollarán la capacidad de guiar la recuperación materna, diagnosticar de forma oportuna emergencias críticas como la hemorragia posparto o infecciones puerperales, y brindar una asesoría anticonceptiva segura, respaldada por la evidencia científica y adaptada al contexto de cada paciente.

CAPÍTULO IV

4 FISIOLOGÍA Y MECANISMOS DEL TRABAJO DE PARTO

4.1 Biomecánica del parto

El parto constituye un intrincado proceso biomecánico y fisiológico en el que interactúan activamente las fuerzas propulsoras del útero (motor) frente a las resistencias anatómicas que impone la pelvis materna (canal) al paso del feto (pasajero). La adecuada sincronización de estos elementos es fundamental para culminar con el nacimiento exitoso.

4.1.1 Dinámica uterina

La evaluación de la dinámica uterina se realiza palpando el fondo uterino materno para cuantificar el número, duración e intensidad de las contracciones en un lapso de 10 minutos; durante la fase activa, el patrón fisiológico normal consiste en una frecuencia de 3 a 5 contracciones cada 10 minutos, con una duración de 30 a 60 segundos y una intensidad clínica que oscila entre 50 y 70 mmHg. En esta monitorización se pueden observar alteraciones como la hiposistolía o taquisistolía ($\geq$ 6 contracciones) que exigen intervenciones médicas precoces para evitar el compromiso del bienestar hemodinámico materno-fetal; el tono basal uterino fisiológico, que corresponde a la presión intercontráctil, oscila entre 8 y 10 mmHg (Carvajal & García, 2024)

Para que las contracciones resulten propulsivas y eficaces para el parto, deben obedecer estrictamente a la ley del triple gradiente descendente, en donde la onda contráctil se origina en un marcapaso funcional situado

cerca de las trompas de Falopio y se propaga hacia el segmento inferior, caracterizándose por iniciar primero, poseer mayor intensidad y presentar una mayor duración en el fondo uterino; direccionalidad coordinada que garantiza el borramiento cervical progresivo y el descenso del feto (Carvajal & García, 2024)

4.1.2 Movimientos fetales intraparto

La biomecánica inicial del parto de vértice exige que el feto adapte minuciosamente sus dimensiones geométricas a la pelvis materna Este proceso comienza con la acomodación y orientación de la sutura sagital cefálica en uno de los diámetros del estrecho superior, generalmente en el diámetro transverso u oblicuo izquierdo. Simultáneamente, impulsado por las contracciones, el feto incrementa la flexión activa de su cuello, acercando el mentón al esternón para sustituir diámetros amplios por el diámetro suboccípitobregmático de 9,5 cm (Posteriormente, el feto experimenta el encajamiento al atravesar la entrada pélvica, prosiguiendo con el descenso ininterrumpido Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2023).

A medida que la cabeza alcanza el piso pélvico, la contrapresión de la musculatura del elevador del ano obliga al feto a ejecutar una rotación interna, posicionando el occipucio debajo de la sínfisis púbica; bajo el intenso impulso de las contracciones y el pujo materno, el feto pivota bajo el pubis mediante un imperativo movimiento de extensión cefálica (o "cornada"), desprendiendo progresivamente la frente, nariz y mentón a través de la vulva. Tras emerger, la cabeza realiza una rotación externa de restitución de 90 grados para realinearse con el eje de sus propios

hombros, los cuales ejecutan su respectiva rotación interna pélvica para propiciar inminentemente el desprendimiento secuencial biacromial (Carvajal & García, 2024).

4.1.3 Evaluación del canal óseo de la pelvis



Figura 15.Planos de Hodge

Fuente: Generado con Gemini AI

La pelvimetría se ejecuta mediante el tacto vaginal obstétrico para valorar la suficiencia anatómica del canal óseo materno, mediante la evaluación de la prominencia del promontorio sacro, la inclinación y concavidad del sacro, las características de las espinas ciáticas (planas, romas o prominentes), el ángulo subpúbico y la distancia entre las tuberosidades isquiáticas; si bien permite sospechar estrecheces severas, la evidencia obstétrica actual demuestra que la mejor herramienta diagnóstica sigue siendo la prueba de trabajo de parto. Esta evaluación dinámica corrobora si el feto desciende adecuadamente bajo contracciones efectivas, descartando certeramente una desproporción

cefalopélvica (Saldarriaga Gil & Artuz Alarcón, 2017; Carvajal & García, 2024).

El descenso de la presentación fetal se cuantifica relacionando su punto anatómico más prominente (usualmente el occipucio) con los cuatro planos imaginarios de Hodge o mediante las estaciones de DeLee, cuyo nivel 0 corresponde a las espinas ciáticas. En la escala topográfica de DeLee, los centímetros medidos por encima de las espinas se designan en valores negativos, indicando una presentación alta o flotante, mientras que los valores positivos reflejan el franco descenso hacia el introito vulvar. Se decreta el encajamiento cuando el ecuador cefálico franquea el estrecho superior, momento en el cual el vértice fetal alcanza la estación 0 o el tercer plano de Hodge (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2023).

4.2 Fases clínicas y vigilancia del Parto

4.2.1 Periodos del parto

El trabajo de parto se divide clínicamente en cuatro períodos evolutivos que demandan una vigilancia médica estructurada: el primer período o de dilatación, que abarca una fase latente y una fase activa; el segundo período o expulsivo, que culmina con el nacimiento del feto; el tercer período o alumbramiento, destinado a la expulsión de la placenta y los anexos ovulares; y un cuarto período de posalumbramiento, de 1 a 2 horas, crítico para la vigilancia de la hemostasia y retracción uterina (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2023).

4.2.1.1 Primer periodo

La fase latente abarca desde el inicio de las contracciones uterinas perceptibles hasta alcanzar la fase activa, caracterizándose por el borramiento cervical inicial y una dilatación menor a 6 centímetros; su duración máxima fisiológica es de 20 horas en nulíparas y 14 horas en multíparas. El manejo clínico recomendado es eminentemente conservador y expectante, promoviendo la deambulación libre o el reposo en decúbito lateral para evitar la compresión aortocava; se permite la ingesta restringida de líquidos y, ante pródromos prolongados o disconfort materno, es factible la indicación de sedación farmacológica o antiespasmódicos para aliviar el dolor sin alterar la verdadera dinámica uterina (Carvajal & García, 2024).

La fase activa del parto inicia indudablemente cuando el cuello uterino alcanza un borramiento del 100 % y una dilatación igual o superior a los 4 o 6 centímetros; durante esta etapa, la velocidad de dilatación experimenta una franca aceleración. El patrón fisiológico actual de dilatación es netamente exponencial, acelerándose a medida que avanza sin mostrar una desaceleración previa al expulsivo, llamado curvas de Zhang. Su evaluación clínica exige tactos vaginales espaciados, cada 2 a 4 horas, para minimizar el riesgo de endometritis puerperal (Casanova et al., 2023; Carvajal & García, 2024).

4.2.1.2 Segundo y tercer periodo

El período de expulsivo comienza con la dilatación cervical completa (10 cm) y culmina con el nacimiento del feto; se compone de una fase pasiva de descenso paulatino y una fase activa impulsada de forma

voluntaria por el pujo materno. La asistencia obstétrica exige monitorizar los latidos cardíacos fetales tras cada pujo y guiar mecánicamente la salida cefálica para proteger la integridad del canal blando. Para la protección del periné, la episiotomía profiláctica de rutina está formalmente contraindicada, puesto que no previene desgarros perineales graves; su ejecución debe ser estrictamente restrictiva y emplearse únicamente cuando la experiencia clínica lo juzgue indispensable (Carvajal & García, 2024; Azón et al., 2021).

El manejo activo del tercer período del parto es una intervención profiláctica estandarizada que reduce el riesgo de hemorragia puerperal en un 50 % y acorta significativamente la duración del alumbramiento; esta técnica se cimienta en la administración sistemática de uterotónicos, siendo el abordaje de elección la infusión intravenosa de 20 a 30 unidades de oxitocina o 10 unidades intramusculares, inmediatamente tras la salida del hombro anterior fetal o la expulsión total. Además de la farmacología, el procedimiento exige vigilar los signos clínicos de desprendimiento placentario y ejecutar una Tracción suave y sostenida del cordón umbilical combinada con contratracción suprapúbica para facilitar el desprendimiento placentario; y realizar el masaje uterino posalumbramiento para garantizar la formación del globo de seguridad de Pinard y favorecer la hemostasia por ligaduras vivas (Carvajal & García, 2024).

4.2.2 Monitoreo gráfico del progreso

El monitoreo gráfico y sistemático del trabajo de parto se realiza mediante la construcción del partograma, un documento clínico que

grafica la progresión temporal de la dilatación cervical y el descenso de la presentación fetal; este registro se obtiene mediante tactos vaginales seriados que cuantifican la dilatación en centímetros y el descenso según las estaciones pélvicas o planos de Hodge. Actualmente, se usan márgenes fisiológicos de duración mucho más amplios y reflejan fidedignamente el rápido descenso fetal durante el expulsivo, reduciendo en gran medida las cesáreas innecesarias (Casanova et al., 2023; Carvajal & García, 2024).

La aplicación gráfica del partograma permite la identificación precoz de alteraciones patológicas en el progreso del parto, definiendo el diagnóstico de distocia funcional o prueba de trabajo de parto fracasada; se diagnostica una detención de la dilatación en fase activa cuando el cuello uterino no presenta cambios durante 4 horas bajo una dinámica uterina efectiva, o durante 6 horas si las contracciones son inefectivas. Asimismo, un descenso detenido tras 2 a 3 horas de pujos activos alerta sobre una potencial desproporción cefalopélvica; ante la evidencia clínica de trabajo de parto obstruido o estancado, el facultativo debe implementar maniobras resolutivas inmediatas, como como la amniorrexis artificial o la conducción intravenosa con oxitocina, y en caso de refractariedad o desproporción cefalopélvica franca, proceder con una operación de cesárea (Carvajal & García, 2024).

4.3 Amenaza de Parto Pretérmino (APP)

La amenaza de parto pretérmino se define de forma clásica como la presencia de contracciones uterinas rítmicas y regulares en gestaciones con una edad gestacional menor a las 37 semanas, las cuales asocian

modificaciones o cambios dinámicos a nivel del cuello uterino. El trabajo de parto pretérmino propiamente dicho se caracteriza por contracciones uterinas regulares que ocurren con una frecuencia de al menos una contracción cada 10 minutos (o cinco en una hora) en un embarazo menor de 37 semanas, acompañadas de modificaciones cervicales significativas y objetivables, caracterizadas por un borramiento cervical mayor al 80% y una dilatación igual o superior a 2 centímetros; no obstante, la guía de práctica clínica contemporánea precisa este criterio definiendo la actividad uterina como la presencia documentada de contracciones con un patrón mínimo de 1 en 10 minutos, 4 en 20 minutos o 6 en 60 minutos (Beckmann & Ling, 2023; Saldarriaga & Artuz, 2017)..

4.3.1 Presentación Clínica

El cuadro clínico de la amenaza de parto pretérmino suele caracterizarse por una sintomatología sutil, larvada y no específica en sus fases iniciales, lo que exige una anamnesis y exploración física minuciosas, las gestantes afectadas suelen referir dolor sordo y rítmico localizado en la región lumbar (dolor bajo de espalda), dolor abdominal tipo cólico menstrual, sensación de presión o pesantez pélvica persistente, poliaquiuria (aumento de la frecuencia miccional), sensación de defecar e incremento significativo en la secreción vaginal habitual, la cual puede presentarse con características de tapón mucoso abundante o teñida ligeramente de sangre (manchado escaso). Durante la evaluación, es de carácter mandatorio que el clínico indague de forma dirigida sobre estos síntomas asociados, interrogando a la paciente sobre la presencia de dinámica uterina dolorosa o la salida de líquido por la vagina

(descartando de forma simultánea una rotura prematura de membranas) (Carvajal & García, 2024; Gómez et al., 2021).

4.3.2 Exámenes complementarios

El diagnóstico de la amenaza de parto pretérmino se estratifica clínicamente según la actividad uterina y las modificaciones cervicales: La ausencia de ambos parámetros descarta el cuadro permitiendo un control prenatal ambulatorio, mientras que su presencia simultánea confirma formalmente el trabajo de parto prematuro, lo que obliga a la hospitalización inmediata. Ante la presencia de contracciones persistentes sin cambios al tacto vaginal, la conducta se define ineludiblemente mediante cervicometría ecográfica transvaginal: una longitud mayor a 30 mm descarta el riesgo inmediato, un valor entre 15 y 30 mm exige observación intrahospitalaria para establecer diagnóstico diferencial, y una medición menor a 15 mm ratifica el alto riesgo de prematurez, justificando el inicio expedito del tratamiento activo (Saldarriaga & Artuz, 2017).

Para complementar el diagnóstico clínico, se emplea un abordaje multimodal enfocado en predecir el riesgo inminente de parto, identificar la etiología subyacente y garantizar el bienestar fetoplacentario; a la par del tamizaje predictivo con cervicometría y fibronectina cervical (entre las semanas 24 y 34), es mandatorio descartar una invasión infecciosa subclínica mediante la solicitud de hemograma, urocultivo y cultivos cervicovaginales, incluyendo el Streptococcus agalactiae, entre las semanas 35 y 37; la alteración de reactantes de fase aguda: leucocitosis > 16.000/µL, VSG > 60 mm o

PCR > 2 mg/dL, sugiere fuertemente una infección intraamniótica activa. Finalmente, antes de consolidar un manejo expectante, se debe asegurar la oxigenación y vitalidad fetal mediante ecografía obstétrica (valorando fetometría y líquido amniótico), acoplada a un registro basal no estresante (RBNE), perfil biofísico o flujometría Doppler (Carvajal & García, 2024).

4.3.3 Manejo

El manejo inicial de la amenaza de parto pretérmino se estratifica según el riesgo clínico, abordando la fase de observación (cervicometría entre 15 y 30 mm) con medidas de diagnóstico diferencial que incluyen hidratación endovenosa, sedación oral y antiespasmódicos. El reposo absoluto y prolongado en cama se desaconseja categóricamente por no mejorar el pronóstico perinatal y elevar el riesgo tromboembólico materno, permitiéndose la deambulación o el decúbito lateral izquierdo transitorio para optimizar la perfusión uteroplacentaria. Como intervenciones no farmacológicas fundamentales para prevenir infecciones ascendentes, se exige la restricción estricta de tactos vaginales, menos de cinco en total durante la evaluación, para mitigar el riesgo de corioamnionitis, además de la suspensión de la actividad sexual mientras existan factores de riesgo activos (Beckmann & Ling, 2023; Saldarriaga & Artuz, 2017).

Ante un cuadro de trabajo de parto prematuro activo confirmado, entre las semanas 24 y 34+6, el pilar terapéutico innegociable es la inducción de maduración pulmonar fetal con betametasona 12 mg IM cada 24 horas, por 2 dosis; intervención vital para reducir complicaciones

neonatales severas como el síndrome de dificultad respiratoria, la hemorragia intraventricular y la enterocolitis necrotizante. Para garantizar la ventana de 48 horas necesaria para el efecto de los corticoides o el traslado a un centro especializado, se emplea la terapia tocolítica, cuyo uso está absolutamente contraindicado ante la rotura prematura de membranas o al emplear betamiméticos en embarazos múltiple, por altísimo riesgo de edema agudo de pulmón materno. De forma simultánea, se debe instaurar profilaxis antibiótica intraparto para el Estreptococo del Grupo B (SGB) con ampicilina intravenosa en toda paciente con tamizaje positivo o desconocido, recurriendo a esquemas alternativos seguros en caso de alergia documentada a penicilinas (Carvajal & García, 2024; Gómez et al., 2021).

4.3.4 Complicaciones

La progresión a parto pretérmino constituye la principal causa de morbimortalidad perinatal, exponiendo al neonato a complicaciones agudas críticas como el síndrome de dificultad respiratoria (enfermedad de membrana hialina), hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, sepsis y muerte neonatal precoz. A largo plazo, esta inmadurez multisistémica condiciona secuelas neurológicas irreversibles, destacando la parálisis cerebral infantil y el retraso psicomotor. Simultáneamente, en el ámbito materno, el cuadro incrementa drásticamente la morbilidad infecciosa, con un alto riesgo de desarrollar corioamnionitis clínica, endometritis puerperal o sepsis obstétrica, entidades frecuentemente desencadenadas por la invasión microbiana intraamniótica subyacente o la realización iatrogénica de

tactos vaginales repetitivos (Carvajal & García, 2024; Gómez et al., 2021).

4.3.5 Seguimiento o Referencia al Superior

El control prenatal en el nivel primario de atención tiene como objetivos identificar factores de riesgo, determinar de forma precisa la edad gestacional mediante ecografía precoz: semanas 7 a 10; y educar a la madre sobre los síntomas de alarma por los cuales debe acudir al servicio de urgencias. Ante la pesquisa en un centro de salud de atención primaria de la salud, de cualquier paciente menor a 37 semanas que presente dinámica uterina y sospecha de modificaciones cervicales, se debe derivar de forma inmediata al Servicio de Urgencias de un Centro de salud de nivel secundario o terciario. Las pacientes que requieran tratamiento tocolítico y corticoide activo por APP de alto riesgo deben ser manejadas estrictamente bajo régimen de hospitalización en un centro de referencia que cuente con soporte técnico avanzado de neonatología y personal altamente capacitado para resolver de forma segura las complicaciones perinatales (MSP, 2016; Carvajal & García, 2024).

4.4 Parto Pretérmino

El parto pretérmino o prematuro, se define clínicamente como aquel nacimiento que ocurre entre las 22 y las 36 semanas con 6 días de gestación; por su parte, el diagnóstico de trabajo de parto prematuro se establece formalmente ante la presencia demostrada de contracciones uterinas regulares (más de 6 en 30 minutos) o actividad uterina clínicamente documentada (con un patrón de 1 en 10 minutos, 4 en 20

minutos o 6 en 60 minutos o más), en embarazos menores a 37 semanas, acompañadas de modificaciones cervicales objetivables caracterizadas por un borramiento del cuello uterino igual o mayor al 50% y una dilatación cervical igual o mayor a 1 centímetro (MSP, 2016; Carvajal & García, 2024).

4.4.1 Presentación Clínica

La presentación clínica temprana del trabajo de parto pretérmino se caracteriza por ser insidiosa e inespecífica; típicamente refiere dolor lumbar sordo y rítmico, cólicos abdominales de características menstruales y una sensación de pesantez pélvica persistente que puede asociarse a polaquiuria o urgencia defecatoria. Estos síntomas prodrómicos suelen acompañarse de modificaciones en el tracto genital, evidenciadas por un incremento significativo del flujo vaginal (expulsión temprana del tapón mucoso) o la presencia de un manchado hemático escaso (Beckmann & Ling, 2023; Saldarriaga & Artuz, 2017).

4.4.2 Clasificación

La clasificación del parto pretérmino de acuerdo con la edad gestacional se estratifica según los criterios de diversos organismos internacionales de salud y la literatura obstétrica clásica. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), los nacimientos prematuros se agrupan en tres niveles de severidad (Carvajal & García, 2024).:

- Prematurez extrema cuando el nacimiento ocurre antes de las 28 semanas de gestación;

- Prematurez severa para aquellos partos que acontecen entre las 28 y menos de 32 semanas;
- Prematurez moderada a tardía cuando el parto se produce entre las 32 y menos de 37 semanas de gestación.

Finalmente, la práctica clínica y diversas directrices nacionales categorizan también esta entidad en parto inmaduro cuando se presenta entre las semanas 20 y 28 de gestación, y parto pretérmino o prematuro cuando el nacimiento acontece entre las semanas 28 y 36 con 6 días (o 36.6 semanas) (Casanova et al., 2019; Carvajal & García, 2024).

4.4.3 Exámenes Complementarios de Diagnóstico

El abordaje predictivo y diagnóstico del parto pretérmino exige una evaluación multimodal para estratificar el riesgo e identificar su etiología subyacente. La cervicometría ecográfica transvaginal constituye el estándar de oro predictivo; su realización rutinaria entre las semanas 20 y 28 permite confirmar el alto riesgo de prematurez ante un cérvix corto (< 25 mm o < 20 mm), complementándose en pacientes sintomáticas (24 a 34 semanas) con la determinación de fibronectina cervical. Dado que la infección subclínica es el desencadenante primordial, al ingreso es mandatorio solicitar un panel materno (hemograma, reactantes de fase aguda, urocultivo y cultivos cervicovaginales), sumado al tamizaje vagino-perineal universal para Estreptococo del Grupo B (SGB) entre las semanas 35 y 37 para definir la profilaxis intraparto (Casanova et al., 2019; Gómez Pinargote et al., 2021).

Para evaluar un compromiso mayor y garantizar la viabilidad del embarazo, el estudio se extiende a la cavidad intrauterina y al feto. Si se sospecha de invasión microbiana de la cavidad amniótica antes de las 34 semanas, se indica la amniocentesis diagnóstica para confirmar la inflamación mediante citoquímico (glucosa, leucocitos, LDH), Gram, cultivos y PCR. De forma paralela y antes de consolidar el manejo médico, la vigilancia exige confirmar la indemnidad de la unidad feto-placentaria mediante ecografía obstétrica (para valorar fetometría, descartar restricción del crecimiento y estimar líquido amniótico), acoplada obligatoriamente a un registro basal no estresante (RBNE), perfil biofísico o flujometría Doppler de la arteria umbilical para asegurar la oxigenación fetal (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2019).

4.4.4 Manejo

El manejo integral de la amenaza de parto pretérmino inicia con intervenciones preventivas y de observación clínica. En pacientes asintomáticas con hallazgo de cérvix corto (< 20 mm) en el tamizaje ecográfico, se indica progesterona micronizada vaginal (200 mg/noche) como profilaxis primaria. Si la gestante ingresa en fase de observación (cervicometría entre 15 y 30 mm), el protocolo establece hidratación endovenosa. En cualquier escenario, la indicación de reposo absoluto en cama está proscrita, ya que no ofrece beneficio perinatal e incrementa significativamente el riesgo tromboembólico materno, permitiéndose el decúbito lateral izquierdo transitorio para optimizar la perfusión uteroplacentaria (Beckmann & Ling, 2023; Carvajal & García, 2024).

Una vez establecido el trabajo de parto prematuro activo (entre las 24 y 34+6 semanas), la prioridad farmacológica es asegurar la neuro y cardioprotección fetal, iniciando con la maduración pulmonar con corticoides (betametasona). Para garantizar el lapso de 48 horas requerido para el efecto corticoideo, se instaura la terapia tocolítica transitoria, cuyo uso está estrictamente contraindicado si existe rotura prematura de membranas. Simultáneamente, se debe iniciar la profilaxis intraparto para Estreptococo del Grupo B (SGB) con ampicilina en pacientes con tamizaje positivo o desconocido, buscando un esquema alternativo seguro en alérgicas a la penicilina. Finalmente, durante la atención del periodo expulsivo, la episiotomía de rutina está contraindicada, puesto que la evidencia demuestra que no previene el traumatismo fetal ni la hemorragia intracraneal neonatal (Beckmann & Ling, 2023; Saldarriaga & Artuz, 2017).

4.4.5 Complicaciones

Las complicaciones derivadas del parto pretérmino conllevan una elevada morbimortalidad y representan la principal causa de complicaciones neonatales crónicas. A nivel neonatal, la prematurez extrema predispone al desarrollo de síndrome de dificultad respiratoria (SDR), enfermedad de membrana hialina (EMH), hemorragia intracraneal/intraventricular (HIC), enterocolitis necrotizante (ECN), parálisis cerebral, retraso en el neurodesarrollo, asfixia neonatal y muerte en el periodo neonatal inmediato. A nivel materno, la evolución de un parto prematuro se asocia a complicaciones de tipo infeccioso, tales como corioamnionitis clínica, endometritis puerperal y sepsis de origen obstétrico, eventos cuya incidencia se eleva de forma

exponencial ante la realización de un número excesivo de tactos vaginales o técnicas asépticas incorrectas (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2019).

4.4.6 Seguimiento

El control prenatal en el primer nivel de atención se enfoca en establecer una edad gestacional precisa (mediante fecha de última regla o ecografía precoz), educar sobre signos de alarma e identificar factores predictores de prematurez, tales como antecedente de parto pretérmino, embarazo múltiple o cérvix corto. La detección clínica o ecográfica de estos factores, así como la instauración de dinámica uterina antes de las 37 semanas, exige la derivación inmediata de la gestante a un servicio de urgencias de segundo nivel. Esta directriz es imperativa, puesto que el manejo activo y la resolución del parto pretérmino deben centralizarse estrictamente bajo régimen de hospitalización en un centro de referencia equipado con soporte avanzado de cuidados intensivos neonatales y un equipo multidisciplinario capaz de mitigar las complicaciones perinatales (Casanova et al., 2019; Gómez Pinargote et al., 2021).

CAPÍTULO V

5 ATENCIÓN INMEDIATA DEL RECIÉN NACIDO

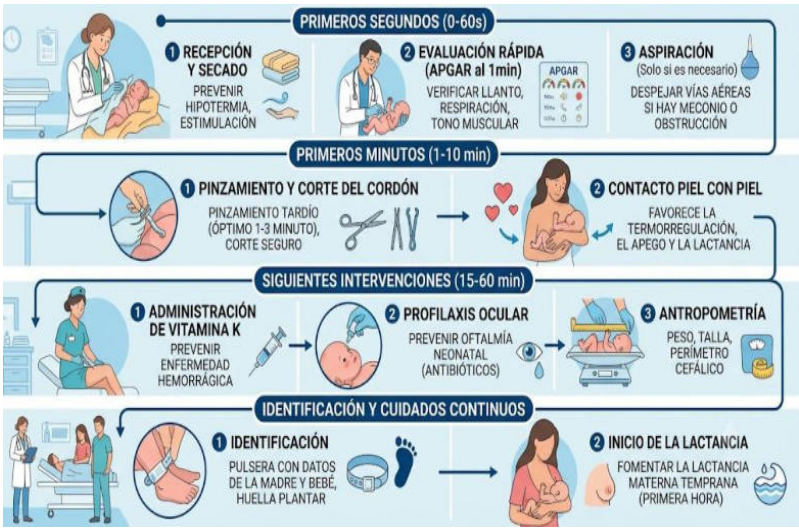


Figura 16.Atención del Recién Nacido

Fuente: Generado con Gemini AI

La atención inmediata del recién nacido comprende el conjunto de intervenciones clínicas críticas que se realizan en la sala de partos durante los primeros segundos de vida, orientadas a evaluar la vitalidad del infante y asistir su transición cardiopulmonar y adaptación fisiológica a la vida extrauterina, este proceso incluye una evaluación inicial rápida y la implementación de medidas profilácticas de estabilización. La importancia de esta atención radica en la prevención oportuna de la morbimortalidad por asfixia perinatal y en evitar complicaciones derivadas de malas maniobras. A pesar de que la gran mayoría de los neonatos logran la adaptación de forma espontánea, estas acciones inmediatas permiten al equipo médico identificar rápidamente

a aquellos infantes que presentan factores de riesgo para instaurar a tiempo el soporte vital básico o avanzado necesario, asegurando así la oxigenación, la frecuencia cardíaca y la supervivencia del recién nacido (Casanova et al., 2019; Carvajal & García, 2024; Gómez Pinargote et al., 2021).

5.1 Recepción y transición fisiológica

La recepción en sala de partos exige una valoración rápida inicial basada en tres parámetros clínicos: edad gestacional a término, buen tono muscular y esfuerzo respiratorio o llanto adecuado, lo que permite discriminar inmediatamente entre un neonato vigoroso y uno que requiere maniobras de reanimación. Desde el punto de vista fisiológico, el nacimiento desencadena una transición cardiopulmonar crítica hacia la vida extrauterina. Al nacer, el recién nacido sano inicia la respiración espontánea en los primeros segundos, consolidándose al minuto de vida, la estimulación táctil, el secado y la aspiración de secreciones facilitan la mecánica de la primera insuflación (Casanova et al., 2019).

El momento anatómico y fisiológico del nacimiento impone el desafío biológico más dramático en la vida del ser humano. La transición exitosa desde la dependencia placentaria intrauterina hacia la autonomía metabólica y respiratoria en el medio ambiente extrauterino exige una cascada de adaptaciones orgánicas precisas. Por consiguiente, el equipo médico obstétrico y neonatal debe estar férreamente preparado para asistir, vigilar y facilitar este proceso, garantizando intervenciones estandarizadas que minimicen la morbimortalidad perinatal y aborden

las complicaciones en el parto que atentan contra la salud del recién nacido (Beckmann & Ling, 2023; Revista SANUS, 2024).

5.1.1 Cambios cardiopulmonares al nacer

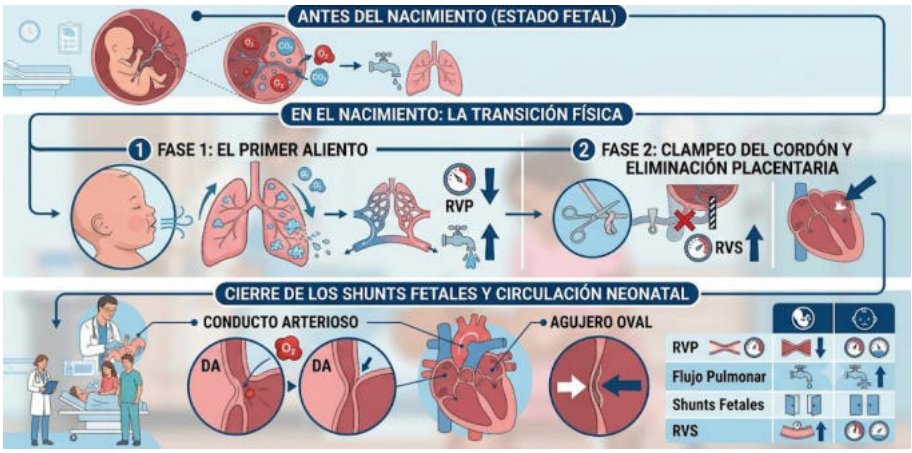


Figura 17.Cambios cardiopulmonares perinatales

Fuente: Generado con Gemini AI

El recién nacido sano y vigoroso inicia sus esfuerzos respiratorios a los pocos segundos de haber sido expulsado, consolidando un patrón de respiraciones rítmicas y uniformes al cabo del primer minuto de vida. La mecánica de esta primera insuflación requiere que la musculatura torácica y diafragmática genere una presión intratorácica intensamente negativa, capaz de vencer la altísima tensión superficial de los alvéolos colapsados y llenos de líquido. Este complejo reclutamiento alveolar es facilitado de manera biológicamente indispensable por la presencia del surfactante pulmonar, una mezcla lipoproteica sintetizada por los neumocitos tipo II que reduce la tensión superficial en la interfase aire-tejido, previniendo el colapso alveolar durante la espiración y evitando el desarrollo del síndrome de dificultad respiratoria o enfermedad de

membrana hialina (Beckmann & Ling, 2023; Saldarriaga & Artuz, 2017).

Concomitantemente con la entrada del aire atmosférico, el epitelio pulmonar debe depurar el volumen de líquido amniótico y secreciones traqueobronquiales retenidas. El esfuerzo mecánico del parto vaginal (que exprime el tórax fetal) y la posterior expansión gaseosa invierten las gradientes de presión, forzando mecánicamente el desplazamiento del líquido desde el lumen alveolar hacia el intersticio pulmonar, donde finalmente es reabsorbido a través de la densa red linfática y capilar. Este *clearance* es vital; su retraso o ineficiencia —frecuente en los nacimientos por cesárea electiva sin trabajo de parto previo— propicia la retención de líquido intersticial, manifestándose clínicamente como taquipnea transitoria del recién nacido (Saldarriaga & Artuz, 2017).

Durante la vida fetal, la resistencia vascular pulmonar es sumamente elevada, desviando la sangre lejos de los pulmones. Con la primera respiración profunda y el incremento exponencial de la tensión de oxígeno en el alvéolo, se produce una vasodilatación pulmonar masiva. Esta caída drástica de la resistencia vascular pulmonar permite, por primera vez, que la totalidad del gasto cardíaco eyectado por el ventrículo derecho perfunda el lecho capilar pulmonar para oxigenarse de manera autónoma (Saldarriaga & Artuz, 2017).

La alteración de las presiones intracardíacas gatillada por el influjo de sangre pulmonar, mediante el aumento progresivo de la presión en la aurícula izquierda y descenso en la derecha por el cese del flujo umbilical, se inicia el cierre funcional casi inmediato de los

cortocircuitos anatómicos característicos de la circulación fetal. La solapa del foramen oval se cierra mecánicamente, mientras que el ductus arterioso, sensible al incremento del oxígeno arterial y a la caída de prostaglandinas circulantes, experimenta un espasmo constrictivo que detiene el cortocircuito derecha-izquierda (Saldarriaga & Artuz, 2017).

5.1.2 Intervenciones estandarizadas en sala de partos

En neonatos vigorosos que no requieren maniobras de reanimación inmediata, la evidencia obstétrica actual dicta como estándar de cuidado el pinzamiento tardío del cordón umbilical, el cual se ejecuta tras esperar un mínimo de 30 a 60 segundos después de la expulsión fetal. Este pinzamiento oportuno y fisiológico facilita la autotransfusión de sangre placentaria hacia el feto, lo cual se asocia estadísticamente con un aumento beneficioso de la volemia y la presión arterial, una reducción en la incidencia de hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante, así como una menor necesidad de transfusiones sanguíneas en etapas posteriores. El único efecto adverso leve documentado es un discreto incremento en los niveles de bilirrubina circulante (Carvajal & García, 2024).

Una vez expulsado, el recién nacido se recibe cuidadosamente con ambas manos y debe ser secado a conciencia con toallas tibias, las cuales se deben retirar inmediatamente al humedecerse para prevenir la letal pérdida de calor por evaporación, manteniendo la permeabilidad de la vía aérea en una ligera "posición de olfateo". Tras esta rápida estabilización térmica, el recién nacido sano se coloca en contacto directo de piel con piel sobre el abdomen de su madre. Esta crucial

intervención promueve un fuerte vínculo maternofilial, previene el estrés por frío buscando una temperatura axilar objetivo de 36.5 °C y estimula fisiológicamente el inicio exitoso de la lactancia materna exclusiva dentro de la primera hora de vida (Casanova et al., 2019; Gómez et al., 2021).

5.1.3 Valoración vital y profilaxis rutinaria

Aplicación metódica de los cinco componentes del Test de Apgar (minuto 1 y 5). Para cuantificar de manera objetiva el estado clínico general y la adaptación extrauterina, se emplea universalmente el Índice de Apgar. Esta evaluación metódica se realiza estrictamente al primer minuto y a los cinco minutos de vida (y cada 5 minutos hasta los 20 si el resultado es menor a 7).

Una vez concluida la transición inicial y el período de apego, se debe administrar obligatoriamente la atención médica profiláctica de rutina. Todos los recién nacidos reciben profilaxis antimicrobiana oftálmica para mitigar el riesgo de oftalmía neonatal gonocócica o por clamidias, intervención que suele postergarse ligeramente para permitir el contacto visual ininterrumpido durante la primera alimentación. Asimismo, para erradicar el peligroso riesgo de la enfermedad hemorrágica del recién nacido inducida por la deficiencia hepática transitoria de factores de coagulación, es inexcusable la administración profiláctica parenteral de Vitamina K1 natural (Fitonadiona) en dosis estandarizadas de 0.5 a 1 miligramo por vía intramuscular, asegurando así la homeostasis de la coagulación neonatal antes de su traslado conjunto al área de

alojamiento puerperal (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2019; Gómez et al., 2021).

Tabla 4.Escala de Apgar.

Parámetro	***0 Puntos***	***1 Punto***	***2 Puntos***
A - *Apariencia: Color de la piel*	*Palidez generalizada o cianosis (coloración azulada) total.*	*Acrocianosis (cuerpo rosado, pero manos y pies azulados).*	*Completamente rosado.*
P - *Pulso: Frecuencia cardíaca*	*Ausente.*	*Lento (Menor a 100 latidos por minuto).*	*Rápido (Mayor a 100 latidos por minuto).*
G - *Gestos: Irritabilidad refleja*	*Sin respuesta a la estimulación.*	*Mueca discreta o llanto débil al ser estimulado.*	*Llanto vigoroso, tos, estornudo o retracción al estímulo.*
A - *Actividad: Tono muscular*	*Flacidez total (hipotonía severa).*	*Ligera flexión de brazos y piernas.*	*Movimientos activos, buena flexión de las extremidades.*
R - *Respiración: Esfuerzo respiratorio*	*Ausente (apnea).*	*Lenta, irregular o con jadeos; llanto débil.*	*Buena, regular; llanto fuerte y sostenido.*
Interpretación de los Resultados: Puntuación Total: 10 ***7 a 10 puntos:*** *Estado excelente a normal. El recién nacido se está adaptando bien a la vida extrauterina y generalmente solo requiere atención de rutina (secar, abrigar, contacto piel con piel).* ***4 a 6 puntos****: Dificultad moderada. El bebé puede necesitar asistencia respiratoria, estimulación física adicional o administración de oxígeno.* ***0 a 3 puntos:*** *Dificultad severa. Requiere reanimación neonatal inmediata y maniobras avanzadas para salvar la vida del recién nacido y evitar secuelas neurológicas.*			

Fuente: Gómez Pinargote, A. D., Fernández Sánchez, P. L., López Vera, G. T., Cantos Estrada, J. A., Meza Miranda, N. A., Cedeño Álava, K. K., Bailón Cedeño,

V. M., Demera Demera, L. C., Loor García, K. L., & Arias Delgado, L. A. (2021). Fundamentos obstetricia y ginecología. MAWIL.

5.2 Soporte vital básico neonatal

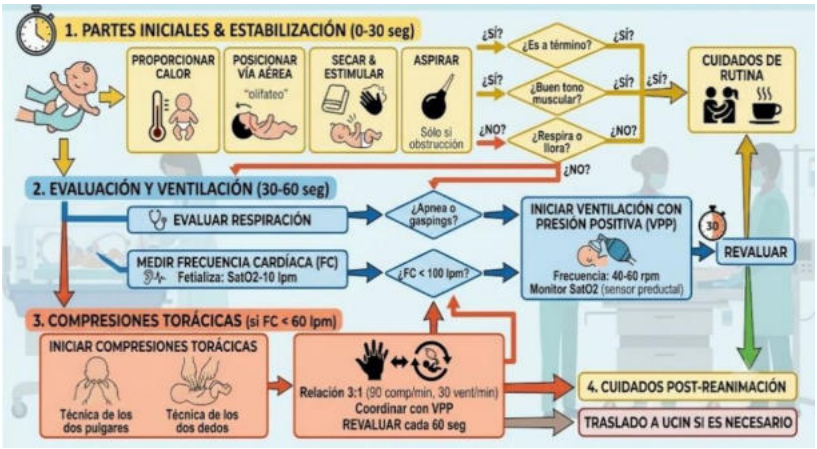


Figura 18.Algoritmo de soporte Neonatal Básico

Fuente: Generado con Gemini AI

Constituye un conjunto de intervenciones clínicas críticas orientadas a asistir la transición cardiopulmonar del recién nacido cuando la adaptación fisiológica espontánea a la vida extrauterina resulta ineficaz, su ejecución se realiza ante tres escenarios principales durante los primeros segundos de vida: cuando el neonato es prematuro, cuando carece de un buen tono muscular (flacidez) o cuando no presenta respiración ni llanto espontáneo (apnea o jadeo). De igual manera, la necesidad de este soporte se anticipa fuertemente en presencia de factores de riesgo perinatales, tales como un trabajo de parto prolongado, bajo peso al nacer o indicios de un estado fetal no tranquilizador (Casanova et al., 2019).

5.2.1 Reanimación en el minuto de oro

En el "minuto de oro", la evaluación inicial exige plantear tres preguntas de tamizaje rápido: ¿Es un embarazo a término?, ¿Tiene buen tono muscular? y ¿Respira o llora espontáneamente?. Si alguna respuesta es negativa, se inician maniobras de soporte previniendo la pérdida de calor, trasladando al neonato a una fuente de calor radiante (calentador) para evitar el estrés térmico y la hipotermia, buscando una temperatura axilar objetivo de 36.5 °C. Esta termorregulación es el pilar inicial ineludible en toda reanimación (Casanova et al., 2019).

Inmediatamente bajo la fuente de calor, se debe posicionar al neonato en decúbito supino con el cuello ligeramente extendido ("posición de olfateo") para alinear y maximizar la permeabilidad de la vía aérea, aspirando secreciones de boca y nariz si es necesario. Simultáneamente, se realiza un secado vigoroso y exhaustivo, retirando rápidamente los paños húmedos para evitar la pérdida de calor por evaporación; este secado, sumado a una suave estimulación táctil en el dorso o las plantas de los pies, induce eficazmente el inicio del ciclo respiratorio espontáneo (Casanova et al., 2019).

5.2.2 Soporte ventilatorio agudo

Tras completar los pasos iniciales de estabilización: calentar, posicionar, secar y estimular, el clínico debe evaluar inmediatamente el esfuerzo respiratorio y la frecuencia cardíaca; si el recién nacido presenta apnea prolongada, respiración jadeante (*gasping*) o se documenta una FC sostenida menor a 100 latidos por minuto, se establece una indicación absoluta y vital para iniciar el soporte ventilatorio agudo de emergencia.

El reconocimiento precoz de estos signos cardinales durante el primer minuto de vida dictamina el inicio inminente de la ventilación asistida (Casanova et al., 2019).

La Ventilación a Presión Positiva (VPP) es la intervención más crítica en la reanimación neonatal y el siguiente paso en el manejo ante la bradicardia; debe ejecutarse utilizando ambú o reanimador conectado a oxígeno. La técnica exige aplicar una mascarilla anatómica adecuada, asegurando un sellado hermético peribucal y nasal impecable, manteniendo la vía aérea abierta ("posición de olfateo") mediante la tracción del mentón, se debe administrar ventilación rítmica y controlada, evitando imperativamente la hiperventilación y garantizando una expansión torácica visible y efectiva (Casanova et al., 2019).



Figura 19.Médico realizando RCP con VPP.

Fuente: Generado con Gemini AI

Si a pesar de estar ventilando correctamente con el Ambú se evalúa que la frecuencia cardíaca es menor a 60 latidos por minuto, se debe revisar el movimiento del tórax e iniciar de inmediato las compresiones torácicas (masaje cardíaco) de forma coordinada con las insuflaciones del Ambú. Si la frecuencia cardíaca continúa siendo menor a 60 latidos por minuto a pesar de la ventilación con Ambú y las compresiones torácicas, es necesario considerar la intubación endotraqueal y proceder con la administración de epinefrina intravenosa (Beckmann & Ling, 2023).

CAPÍTULO VI

6 PUERPERIO FISIOLÓGICO Y PATOLÓGICO

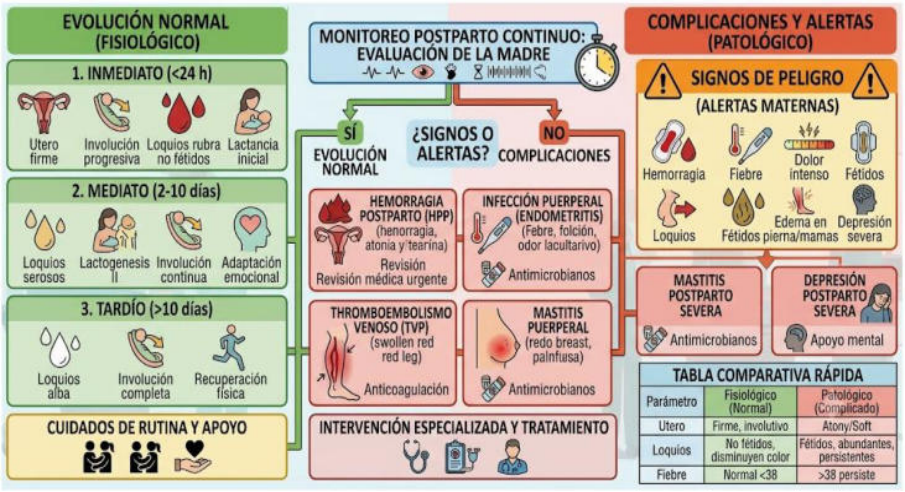


Figura20.Puerperio Fisiológico & Patológico

Fuente: Generado con Gemini AI

El puerperio, conocido coloquialmente como cuarentena, es la etapa de transición que abarca las seis semanas posteriores al parto, durante la cual el cuerpo materno revierte las profundas adaptaciones anatómicas y hormonales del embarazo; este proceso se clasifica en dos vertientes: el puerperio fisiológico, que representa la recuperación natural y saludable del organismo hacia su estado pregestacional, y el puerperio patológico, que ocurre cuando este frágil equilibrio se rompe debido a complicaciones médicas. Estas alteraciones pueden incluir hemorragias severas, infecciones agudas o trastornos hipertensivos que interrumpen la evolución normal y requieren intervención clínica inmediata para proteger a la paciente.

Esta etapa representa un periodo de altísima vulnerabilidad médica y psicológica para la mujer; A nivel global, la mayor proporción de la mortalidad y morbilidad materna ocurre durante estos días críticos, a menudo porque los signos de alarma pasan desapercibidos. Hoy en día, la atención médica reconoce al puerperio como el cuarto trimestre del embarazo, exigiendo un cuidado integral continuo. Comprender la frontera entre la recuperación normal y la patología permite prevenir desenlaces fatales, garantizar el bienestar físico y mental materno, y asegurar un desarrollo saludable para el recién nacido.

6.1 Puerperio Fisiológico

El puerperio se define clásicamente como el período de transición que transcurre inmediatamente tras la expulsión de la placenta y sus anexos ovulares (alumbramiento), extendiéndose hasta la completa recuperación anatómica y fisiológica de la mujer hacia su estado preconcepcional. Esta etapa de profundas adaptaciones biológicas, psicológicas y endocrinas tiene una duración aproximada de 6 a 8 semanas (42 días), periodo durante el cual se establecen los complejos procesos de la lactancia materna y el vínculo materno-filial. (Barreto et al. 2025).

6.1.1 Restitución anatómica y local

El fenómeno más llamativo del puerperio es la rápida involución uterina. Inmediatamente después del parto, el útero pesa aproximadamente 1.000 gramos y su fondo puede palparse a medio camino entre la sínfisis del pubis y el ombligo materno, La disminución inicial del tamaño obedece a la expulsión del feto, líquido amniótico y placenta, sumada a

una vigorosa contracción miometrial hemostática. Posteriormente, la autólisis de las proteínas intracelulares del miometrio induce una reducción en el tamaño (no en el número) de las células musculares (Beckmann, 2023; Carvajal & García, 2024).

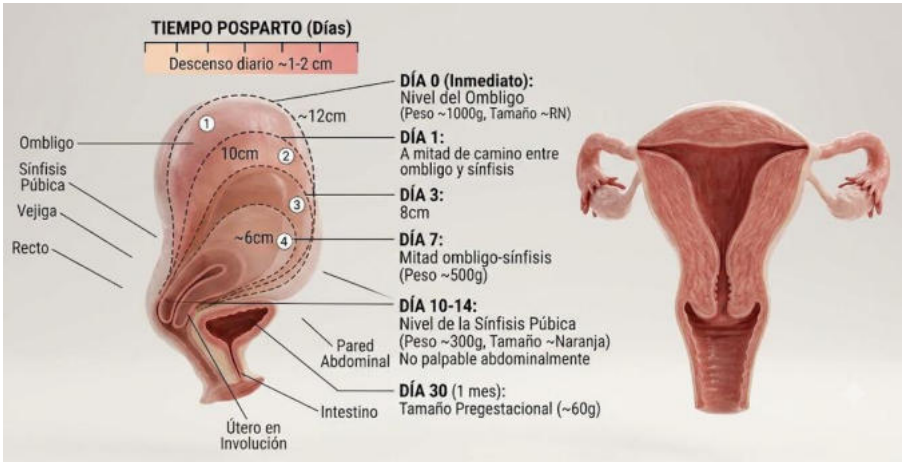


Figura 21.Involución Uterina Postparto.

Fuente: Generado con Gemini AI

La velocidad de la involución uterina es medible: a la primera semana el peso del útero se reduce a la mitad (500 g); hacia la segunda semana pesa unos 300 g y se ha intrapelvizado (vuelve a la pelvis verdadera), siendo imperceptible a la palpación abdominal; y a las 6 semanas recupera su tamaño y peso normal no grávido, cercano a los 70 o 100 gramos, la regeneración del endometrio es igualmente veloz, encontrándose completamente restaurado hacia el día 16 posparto, a excepción del sitio de inserción placentaria, cuya cicatrización y epitelización total demora hasta 6 semana (Beckmann & Ling, 2023; Carvajal & García, 2024).

El flujo vaginal fisiológico posparto se denomina loquios, y está compuesto por sangre, tejido decidual necrótico, bacterias y células epiteliales; la evaluación clínica de sus características es fundamental para descartar procesos patológicos como la endometritis. La transición fisiológica de los loquios sigue tres etapas evolutivas:

Loquios rojos (Loquia rubra): Hemorragia de aspecto similar a la menstruación, abundante, constituida principalmente por sangre y tejido decidual necrótico, que se presenta durante los primeros 2 a 3 días del puerperio.

Loquios serosos (Loquia serosa): Hacia el tercer o cuarto día, el flujo disminuye en consistencia y cantidad, adquiriendo una tonalidad café-rojiza o rosada, extendiéndose hasta el final de la segunda semana.

Loquios blancos (Loquia alba): A partir de la tercera semana, la secreción cambia a un color blanco o amarillento, el cual puede persistir hasta las 5 o 6 semanas posparto (Carvajal & García, 2024).

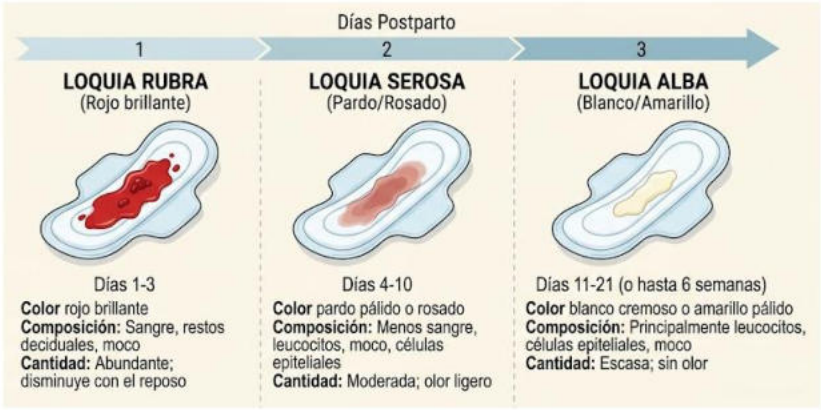


Figura 22.Loquios postparto

Fuente: Generado con Gemini AI

A nivel del canal de parto, el cuello uterino se reforma rápidamente y hacia el final de la primera semana el orificio cervical externo apenas admite un dedo. La vagina y la vulva disminuyen su edema, pero el epitelio vaginal permanece atrófico y con menor lubricación, especialmente en mujeres que amamantan, debido al estado de hipoestrogenismo inducido por la lactancia (Carvajal & García, 2024).

6.1.2 Establecimiento de la Lactancia Materna

La preparación de la glándula mamaria inicia durante la gestación bajo el influjo sinérgico de estrógenos, progesterona y lactógeno placentario. No obstante, la lactogénesis verdadera (síntesis abundante de leche) se desencadena tras el alumbramiento, cuando los niveles plasmáticos de estrógenos y progesterona caen abruptamente, eliminando el bloqueo que estas hormonas ejercían sobre la prolactina a nivel del tejido mamario. La prolactina, secretada por la adenohipófisis en respuesta al estímulo de la succión, es la hormona lactogénica fundamental, encargada de estimular a los acinos glandulares para la síntesis de lactosa, caseína y ácidos grasos (Barreto et al., 2025).

Durante los primeros 2 a 5 días posparto, la mama secreta calostro, un líquido espeso y amarillento, rico en proteínas, inmunoglobulina A (IgA) y minerales, de vital importancia inmunológica. Posteriormente, la bajada de la leche madura se rige por un mecanismo autocrino local mediado por el Factor Inhibidor de la Lactancia (FIL): la remoción constante de la leche (y por ende del FIL) por parte del recién nacido es

el estímulo indispensable para mantener una producción láctea continua (Beckmann & Ling, 2023).

Mientras la prolactina regula la producción, la salida o evacuación de la leche depende estrictamente del reflejo neuroendocrino de eyección láctea. La succión vigorosa del pezón por parte del neonato envía impulsos aferentes al hipotálamo, provocando la liberación de oxitocina desde la neurohipófisis hacia el torrente sanguíneo. La oxitocina induce la contracción de las células mioepiteliales que rodean a los alvéolos y conductos galactóforos mamarios, exprimiendo la leche hacia el pezón; esta liberación sistémica de oxitocina promueve contracciones uterinas simultáneas (entuertos), acelerando de forma benéfica la involución hemostática del útero posparto (Beckmann & Ling, 2023).

6.1.3 Técnica de amamantamiento

El éxito del amamantamiento requiere el contacto precoz piel a piel durante la primera hora de vida y una adecuada instrucción a la madre; es imperativo evaluar y corregir la técnica de agarre (acople) del lactante, asegurando que la boca del neonato abarque no solamente el pezón, sino gran parte de la areola subyacente. Un agarre asimétrico profundo estimula eficientemente los conductos y evita la fricción mecánica destructiva sobre la sensible epidermis del pezón (Kassis & Martínez, 2023).



Figura 23.Técnica de la lactancia materna

Fuente: Generado con Gemini AI

Las grietas del pezón son soluciones de continuidad dolorosas que pueden desalentar a la madre y propiciar el abandono de la lactancia, actuando además como puerta de entrada bacteriana para el desarrollo de una mastitis puerperal (frecuentemente por *Staphylococcus aureus*). Su etiología radica casi exclusivamente en una mala técnica de lactancia y agarre superficial, sumado a factores de higiene. El método profiláctico fundamental es educar a la madre para lograr un acople profundo e instaurar medidas de higiene asidua después de cada toma (Kassis & Martínez, 2023).

Ante la presencia de grietas, el tratamiento exige corregir el defecto en la técnica de succión del neonato; localmente, se indica el aseo meticuloso y la aplicación tópica de pomadas lubricantes; en casos de inflamación y dolor severo, está justificado el uso transitorio de esteroides de baja potencia para favorecer la cicatrización y el alivio sintomático, manteniendo siempre la lactancia (Kassis & Martínez, 2023).

CAPITULO VII

7 PLANIFICACIÓN FAMILIAR Y ANTICONCEPCIÓN POSPARTO



Figura 24.Consejería de Planificación Familiar

Fuente: Generado con Gemini AI

El periodo puerperal y la etapa inmediata al nacimiento representan un momento biológico y psicosocial crítico para establecer directrices claras sobre el futuro reproductivo de la mujer. La planificación familiar se define como la posibilidad de manejar activamente la fertilidad para evitar o lograr la concepción de un hijo, permitiendo espaciar y definir el momento exacto en que se desea un nuevo embarazo. Esta intervención constituye una herramienta de salud pública fundamental, puesto que facilita un mejor control de enfermedades concomitantes y propicia una drástica disminución en las tasas de morbilidad y mortalidad materno-infantil, posibilitando que un mayor número de

personas disfrute de una óptima salud reproductiva (Carvajal & García, 2024).

7.1. Asesoría en derechos y salud reproductiva

La salud reproductiva entraña la capacidad inalienable de disfrutar de una vida sexual satisfactoria y sin riesgos, además de la libertad absoluta para procrear y decidir el momento oportuno para hacerlo; como objetivo primario de la asesoría anticonceptiva posparto es informar exhaustivamente a la paciente sobre los severos riesgos sistémicos asociados a los periodos intergenésicos cortos. Fisiológicamente, el tiempo transcurrido entre un embarazo y otro debe ser suficiente para garantizar la recuperación metabólica y anatómica total, no solo del útero y del lecho placentario, sino del organismo materno en general. Este aspecto cobra una vital importancia en aquellas mujeres que sostienen una lactancia materna prolongada, la cual supone una importante demanda calórica y agota sostenidamente las reservas nutricionales de la madre (Carrillo et al., 2021; Rivera, 2026).

De acuerdo con la evidencia obstétrica y epidemiológica, los periodos intergenésicos menores a 18 meses representan un riesgo elevado y patológico para la viabilidad de un futuro embarazo. Por consiguiente, la recomendación clínica estándar en la asesoría posparto es promover activamente un espaciamiento saludable mínimo de 18 a 24 meses mediante la prescripción de una anticoncepción efectiva; esta estrategia permite a la mujer recuperar su homeostasis celular y mineral, previniendo directamente la morbimortalidad derivada del nacimiento de recién nacidos con bajo peso, la prematuridad extrema y la

agudización de complicaciones médicas maternas (Cunningham et al., 2022; Becerra et al., 2026).

7.1.1 Principios de la consejería anticonceptiva

La asesoría anticonceptiva debe fundamentarse irrestrictamente en el respeto absoluto hacia los derechos sexuales y reproductivos, los cuales han sido incorporados universalmente como parte integral de los Derechos Humanos. Estos derechos dictaminan la potestad básica de todas las personas y parejas a decidir de forma libre, informada y responsable el número exacto y el espaciamiento de sus hijos, contando con el acceso irrestricto a los medios clínicos para lograrlo. Es imperativo que las decisiones sobre la reproducción y la anticoncepción se tomen enteramente libres de coerción, discriminación o violencia de cualquier índole. Consecuentemente, el médico está éticamente obligado a proporcionar información objetiva que se adapte a los valores personales, físicos y culturales de la paciente y su pareja, evitando categóricamente transmitir o imponer sus propios sesgos personales o religiosos durante la discusión clínica (Organización Mundial de la Salud, 2010; Secretaría de Salud de la República de Honduras, 2025; Becerra et al. 2026).

Antes de ayudar a una mujer a decidir sobre las múltiples opciones anticonceptivas, el facultativo debe tener el dominio pleno para explicar de manera comprensible el mecanismo de acción biológico, las indicaciones, contraindicaciones, riesgos y beneficios de cada alternativa farmacológica o de barrera disponible. Para un manejo adecuado y ético de las expectativas de la puérpera, se debe contrastar

de manera franca y directa la "tasa de falla con el uso habitual" (la eficacia real observada considerando el incumplimiento o error humano) frente a la "tasa de falla con el uso perfecto" (la tasa de fracaso inherente si el método se usa de forma intachable), permitiendo así que la pareja asuma un rol responsable en la selección de su método preventivo (Carvajal & García, 2024).

Asimismo, durante el puerperio inmediato se debe enfatizar la disponibilidad y priorización de opciones de altísima eficacia y nula dependencia de la memoria de la usuaria, tales como la Anticoncepción Reversible de Acción Prolongada (ARAP), la cual incluye a los dispositivos intrauterinos y a los implantes subdérmicos. Estos métodos ARAP proporcionan una eficacia anticonceptiva que es igual o incluso superior a la de la esterilización quirúrgica permanente, con la colosal ventaja fisiológica de ser completamente reversibles al momento de su retiro clínico; erigiéndose, de este modo, como la estrategia médica más idónea para planificar y espaciar los embarazos de forma segura sin coartar las aspiraciones reproductivas de la paciente a largo plazo (Gabbe et al., 2021).

7.2 Prescripción basada en evidencia y perfiles de seguridad

La elección del método anticonceptivo ideal en el período posparto constituye una decisión clínica trascendental que debe fundamentarse en la evidencia científica actual. El principio terapéutico de la anticoncepción posparto consiste en seleccionar el método que proporcione la máxima eficacia con el mayor margen de seguridad biológica, garantizando simultáneamente que no interfiera con la

instauración y el mantenimiento de la lactancia materna (Casanova et al., 2018).

7.2.1 Criterios Médicos de Elegibilidad (CME de la OMS)

Para facilitar la prescripción segura y estandarizada, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) han establecido los Criterios de Elegibilidad Médica, un recurso clínico exhaustivo que clasifica la seguridad de cada método anticonceptivo frente a diversas condiciones médicas y fisiológicas, como el puerperio y la lactancia. El facultativo debe tener el dominio pleno para explicar el mecanismo de acción, las contraindicaciones, los riesgos y los beneficios de cada alternativa, adaptando la indicación a las necesidades físicas y expectativas de la paciente (OMS, 2010; Colectivo de Autores, 2021).

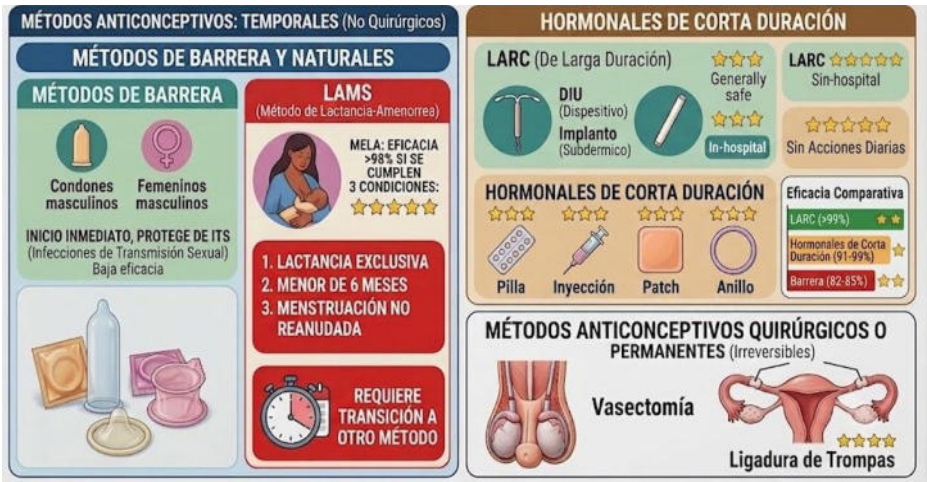


Figura 25.Métodos anticonceptivos postparto

Fuente: Generado con Gemini AI

7.2.2 Opciones compatibles con la lactancia materna exclusiva

Durante el puerperio, la mayoría de las mujeres retoman su vida sexual aproximadamente un mes después del parto, dado que los estrógenos exógenos pueden inhibir significativamente la producción de leche y se excretan a través de esta hacia el recién nacido, los anticonceptivos hormonales combinados están proscritos en las primeras semanas del puerperio. Por consiguiente, se prefiere universalmente el uso de formulaciones de progestina pura o métodos no hormonales; adicionalmente, el Método de Amenorrea de la Lactancia (MELA) puede utilizarse de forma natural hasta por 6 meses, siempre que la lactancia sea exclusiva o casi exclusiva y persista la amenorrea absoluta (Chou & Hurt, 2021).

7.2.3 Anticoncepción Reversible de Acción Prolongada.

La Anticoncepción Reversible de Acción Prolongada (LARC, por sus siglas en inglés) ha demostrado ser la estrategia más idónea para reducir los embarazos no planeados y con intervalos intergenésicos cortos (Saldarriaga & Artuz, 2017).

7.2.3.1 Implantes subdérmicos de progestina

El implante de etonogestrel ofrece una asombrosa eficacia del 0.05% y puede insertarse de manera segura en cualquier momento antes del alta hospitalaria, incluso en la propia sala de partos. Al estar libre de estrógenos, es un método plenamente seguro durante la lactancia materna inmediata (Carvajal & García, 2024).

7.2.3.2 Dispositivos Intrauterinos (DIU)

Tanto el DIU de Cobre (TCu-380A) como el sistema liberador de levonorgestrel (DIU-LNG) pueden insertarse en el puerperio inmediato (habitualmente dentro de las primeras 48 horas tras el alumbramiento) o transcesárea. Esta inserción temprana elimina el riesgo de que la paciente no acuda a su control de los 40 días para la colocación de intervalo. No obstante, el facultativo debe advertir que la tasa de expulsión espontánea es mayor en el posparto inmediato (alcanzando hasta un 27%) debido a la involución uterina, aunque la tasa de continuidad global del método sigue siendo significativamente superior a la inserción diferida. Sus contraindicaciones absolutas en este periodo incluyen la hemorragia posparto, la sepsis puerperal y la corioamnionitis clínica (Kasis & Martínez, 2021; Cunningham et al., 2022).

7.2.4 Métodos de barrera y anticonceptivos orales de solo gestágeno

7.2.4.1 Métodos de barrera

El preservativo (masculino o femenino) y los diafragmas constituyen opciones no hormonales excelentes para el puerperio, especialmente como coadyuvantes del MELA o si existen contraindicaciones sistémicas. Ofrecen la ventaja adicional de ser el único método que previene la transmisión de infecciones de transmisión sexual (ITS) (Gómez et al., 2021).

7.2.4.2 Anticonceptivos orales de progestina sola (minipíldora)

Los preparados que contienen exclusivamente gestágenos (como el levonorgestrel o desogestrel) actúan suprimiendo el pico de LH y

espesando el moco cervical. A diferencia de los combinados, estos pueden iniciarse en cualquier momento después del parto, independientemente de si la madre está lactando o no. Son el método hormonal oral recomendado durante la lactancia, sin embargo, el médico debe enfatizar rigurosamente que la hora exacta de la toma es crucial; un retraso de más de 3 a 4 horas en su administración genera un aumento considerable en el riesgo de embarazo ((Casanova et al., 2018; Barreto et al., 2025).

7.2.5 Procedimientos anticonceptivos definitivos

La esterilización quirúrgica femenina o salpingoligadura, es un procedimiento definitivo con un índice de fracaso sumamente bajo (0.5%), destinado a aquellas pacientes que han completado su paridad deseada, la decisión de someterse a una esterilización permanente exige un proceso de orientación exhaustivo; el consentimiento informado debe obtenerse idealmente de forma anticipada durante el periodo de atención prenatal, momento en el cual la paciente se encuentra libre del estrés, el dolor o la urgencia del trabajo de parto, permitiéndole tomar una decisión plenamente razonada tras sopesar los riesgos y alternativas. Se debe considerar y respetar las regulaciones locales o nacionales que dictaminan los tiempos de espera y el momento oportuno para la firma de la documentación legal. Es necesario el manejo ético de las expectativas, advirtiendo que, a pesar del asesoramiento, hasta un 20% de las mujeres que se esterilizan a los 30 años o menos expresan arrepentimiento futuro (Cunningham et al., 2022; Secretaría de Salud de la República de Honduras, 2025).

Desde el punto de vista quirúrgico, la esterilización puerperal puede realizarse cómodamente durante el acto de una cesárea, o bien tras un parto vaginal mediante una minilaparotomía infraumbilical (Gabbe et al., 2021).

Puerperio inmediato: Lo ideal es practicar la minilaparotomía en las primeras horas tras el nacimiento, aprovechando que el fondo uterino se encuentra a la altura del ombligo antes de que se produzca una involución uterina significativa, facilitando enormemente el acceso a las trompas de Falopio a través de una pequeña incisión periumbilical, este abordaje no alarga la estancia hospitalaria de la madre y puede realizarse bajo anestesia local con sedación, regional o general (Carvajal & García, 2024).

Intervalo diferido: En aquellos casos donde se presenten complicaciones médicas u obstétricas severas durante el periparto (tales como preeclampsia grave, hemorragia masiva, infección activa o inestabilidad neonatal), el médico tiene la obligación de posponer la intervención a una fecha posterior (esterilización de intervalo), protegiendo la integridad vital de la paciente; en estos casos diferidos, se prescribirá un método anticonceptivo temporal seguro hasta la ejecución programada de la cirugía laparoscópica o histeroscópica (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2025).

7.3 PREGUNTAS UNIDAD II

Pregunta 1

Una primigesta de 39 semanas ingresa en fase activa de parto con 5 cm de dilatación. El registro de dinámica uterina muestra contracciones débiles cuya mayor duración e intensidad se registra principalmente en el segmento inferior, sin progreso cervical tras tres horas.

¿Cuál alteración fisiopatológica de la dinámica uterina presenta esta paciente?

a) Quiescencia miometrial prolongada por exceso de receptores de progesterona.
b) Incoordinación uterina de primer grado por marcapasos ectópico.
c) Inversión del gradiente fisiológico normal de la contracción uterina.
d) Taquisistolía uterina de origen iatrogénico con tono normal

Pregunta 2

Una multipara de 38 semanas con dilatación completa presenta cabeza fetal detenida en plano medio de la pelvis. Al tacto vaginal, la sutura sagital se palpa en sentido transverso, con el occipucio en relación con la espina ciática izquierda.

¿Cuál movimiento cardinal del parto debe ocurrir para adaptar el diámetro menor al estrecho inferior?

a) Rotación interna de la cabeza para orientarla en sentido anteroposterior.
b) Flexión completa de la cabeza sobre el tórax fetal activo.
c) Rotación externa de la cabeza hacia el lado del dorso.
d) Descenso secundario del diámetro biparietal fetal en sentido oblicuo.

Pregunta 3

Una primigesta de 39 semanas es evaluada en emergencias por contracciones dolorosas de tres horas de evolución. Al tacto vaginal se constata un cuello uterino borrado en un 80% con 3 cm de dilatación y membranas íntegras.

¿Cuál es el diagnóstico clínico de la fase del parto y la conducta inicial indicada?

a) Fase activa del parto, requiriendo hospitalización inmediata y oxitocina.
b) Pródromo de parto, indicándose alta domiciliaria con analgesia oral.
c) Fase activa de expulsivo, requiriendo traslado inmediato a pabellón
d) Fase latente del parto, recomendándose deambulación y posterior reevaluación.

Pregunta 4

Una paciente multípara en fase activa de parto presenta una dilatación de 8 cm. Durante el tacto vaginal, el examinador palpa el polo cefálico fetal firmemente encajado, situando el punto de reparo exactamente a la altura de las espinas ciáticas.

¿A cuál plano de Hodge y estación de De Lee corresponde esta presentación?

a) Segundo plano de Hodge y estación menos dos de Lee.
b) Tercer plano de Hodge y estación cero de De Lee.

c) Cuarto plano de Hodge y estación más tres de Lee.
d) Primer plano de Hodge y estación más uno de Lee.

Pregunta 5

Una primigesta de 39 semanas acaba de tener un parto vaginal cefálico eutócico sin complicaciones. Con el propósito de acortar la tercera etapa del trabajo de parto y prevenir de forma eficaz la hemorragia posparto.

¿Cuál medida terapéutica y dosis farmacológica inmediata forma parte del manejo activo de este periodo?

a) Uso preventivo de metilergonovina endovenosa directa durante la expulsión.
b) Infusión continua de carbetocina diluida en solución fisiológica salina.
c) Administración rectal inmediata de 800 microgramos de misoprostol.
d) Administración de oxitocina 10 unidades vía intramuscular o intravenosa.

UNIDAD III

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA Y COMPLICACIONES



Figura 26.Patologías y complicaciones obstétricas

Fuente: Generado con Gemini AI

La patología obstétrica en conjunto con las graves complicaciones sistémicas asociadas a la gestación representa un desafío para el sistema de salud global debido a su elevada morbimortalidad intrínseca; por consiguiente, el abordaje médico especializado exige un dominio absoluto de la intrincada fisiopatología placentaria y endotelial para anticiparse a los devastadores desenlaces clínicos que amenazan la viabilidad del feto. Indudablemente, la identificación precoz de los trastornos hipertensivos y las emergencias críticas derivadas de estos permite al clínico instaurar terapias de soporte vital avanzado que logren salvaguardar la integridad hemodinámica del binomio materno-fetal; de ahí que, la regionalización del cuidado perinatal y la estandarización rigurosa de los protocolos de actuación en las unidades de cuidados intensivos obstétricos constituyan estrategias innegociables para mitigar el riesgo de secuelas neurológicas a largo plazo o el fallo multiorgánico materno.

El objetivo de esta Unidad es conocer como realizar el diagnóstico y manejo oportuno las patologías y complicaciones obstétricas para la prevención de las complicaciones críticas sistémicas y salvaguardar la vida del binomio materno-fetal. En esta sección aprenderemos, de manera resumida, a diferenciar clínica y laboratorialmente la preeclampsia, la eclampsia y el temido síndrome de HELLP, identificando signos de alarma como hiperreflexia o dolor epigástrico. Además, dominaremos los protocolos terapéuticos de emergencia, lo que incluye la correcta activación de la Clave Azul, la neuroprotección con sulfato de magnesio y los criterios absolutos para la estabilización, resolución del embarazo y derivación a cuidados intensivos.

CAPíTULO VIII

8 HEMORRAGIAS OBSTÉTRICAS



Figura 27.Atención de hemorragia obstétrica

Fuente: Generado con Gemini AI

Las hemorragias obstétricas constituyen emergencias médicas y representan una de las principales causas directas de morbimortalidad materna a nivel mundial; las que pueden presentarse durante la primera mitad de la gestación, como en el embarazo ectópico; en la segunda mitad, destacando la placenta previa; o durante el puerperio, siendo la hemorragia posparto la presentación clínica más frecuente y letal. Independientemente de su origen etiológico, el manejo terapéutico de estas entidades exige una estimación objetiva de la pérdida sanguínea, la activación inmediata de protocolos de respuesta hospitalaria, una reanimación volumétrica y hemodinámica, y la intervención médica o quirúrgica para erradicar la causa subyacente guiada por protocolos de atención integral; todo esto con el fin último de evitar el desarrollo de

un choque hipovolémico refractario, coagulación intravascular diseminada o el deceso de la paciente (Moya et al., 2024; Carvajal & García, 2024; Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2025; Secretaría de Salud de la República de Honduras, 2025).

8.1 Aborto

El aborto se define como la interrupción o terminación del embarazo (ya sea de forma espontánea o provocada) con la consiguiente expulsión o extracción del producto de la concepción antes de que este alcance la viabilidad fetal. Por convención obstétrica internacional y nacional, se establece este límite de viabilidad cuando la pérdida ocurre antes de la semana 20 a 22 de gestación, o cuando el feto expulsado presenta un peso inferior a 500 gramos (Carvajal & García, 2024; Kasis & Martínez, 2021).

8.1.1 Clasificación

El síndrome de aborto se clasifica de acuerdo con su intencionalidad (espontáneo o inducido) y, fundamentalmente, según su evolución y presentación clínica o ecográfica.

- **Amenaza de aborto:** Presencia de sangrado de origen uterino acompañado o no de dolor cólico hipogástrico, **sin modificaciones cervicales** (cuello cerrado) y con ecografía que evidencia un embrión vivo intrauterino.

- **Aborto inevitable o inminente:** Caracterizado por la ruptura prematura de las membranas ovulares. Presencia de dolor cólico intenso y sangrado abundante progresivo asociado a

modificaciones cervicales francas (borramiento y dilatación), con el producto de la concepción aún no expulsado pero abocándose al canal.

- **Aborto incompleto:** Expulsión parcial de los productos de la gestación. Se caracteriza por persistencia de dolor, sangrado y un cuello uterino abierto o permeable. Ecográficamente se observa un endometrio grueso, irregular y mayor a 15 mm con retención de restos endocavitarios.

- **Aborto completo:** Expulsión total del huevo y los anexos ovulares. Clínicamente se constata el cese del dolor y del sangrado abundante, el cuello uterino se encuentra cerrado y la ecografía muestra un útero involucionado y vacío.

- **Aborto diferido (o retenido):** Muerte del embrión o feto que es retenido en la cavidad uterina sin ser expulsado durante 4 a 6 semanas. La paciente suele estar asintomática o con sangrado escaso, con cuello cerrado y un volumen uterino menor al esperado para la amenorrea.

- **Aborto séptico:** Cualquier tipo de aborto complicado por una infección del tracto genital superior (endometritis-parametritis), que se manifiesta con secreción fétida, fiebre, taquicardia, leucocitosis y dolor a la movilización uterina.

- **Aborto recurrente o habitual:** Pérdida espontánea de dos o más (recurrente) o tres (habitual) embarazos de forma consecutiva o alterna, lo que exige un estudio genético, anatómico,

endocrinológico o inmunológico detallado (Carvajal & García, 2024; Kasis & Martínez, 2021).

Tabla 5.Caracteristicas de los tipos de aborto.

Tipo de Aborto	***Dolor Pélvico***	***Sangrado Genital***	***Estado del Cervix***	***Hallazgos Ecográficos***
Amenaza de aborto	*Presente: tipo cólico hipogástrico. de leve a moderado.*	*Escaso a variable; frecuentemente de coloración oscura.*	*Cerrado: sin modificaciones cervicales ni borramiento.*	*Embrión vivo intrauterino; saco gestacional intacto, puede haber hematoma decidual.*
Aborto en evolución	*Intenso, frecuente, regular y de intensidad creciente.*	*Roja, abundante y progresiva.*	*Permeable (cambios progresivos francos de borramiento y dilatación).*	*Cuello acortado, saco gestacional in situ o desplazado hacia el segmento inferior/cuello; protrusión parcial.*
Aborto inevitable	*Variable, con o sin dolor intenso.*	*Variable (puede ser incoercible o escasa).*	*Puede presentarse con dilatación del Orificio Cervical Interno (OCI) pero externo cerrado (signo del "trompo sin púa").*	*Rotura prematura de membranas o desprendimiento ovular; productos de la concepción aún no expulsados.*
Aborto incompleto	*Persistente, tipo cólico intenso.*	*Persistente y abundante.*	*Permeable (abierto), con frecuencia se palpan restos*	*Expulsión parcial; retención de restos endocavitarios (endometrio*

			ovulares en el canal cervical.	*grueso e irregular, ≥ 15 mm).*
Aborto completo	*Cesa o merma significativamente tras la expulsión del tejido.*	*Mínima o ausente.*	*Cerrado o levemente permeable si la expulsión fue muy reciente.*	*Expulsión total del huevo y anexos; útero involucionado y vacío (línea endometrial < 15 mm).*
Aborto diferido o retenido	*Asintomática, dolor ausente o nulo.*	*Ausente o escaso: manchado de la ropa interior.*	*Cerrado: sin modificaciones cervicales.*	*Ausencia de vitalidad fetal (embrión ≥ 7 mm sin latido) o huevo anembrionado (saco ≥ 25 mm sin embrión).*
Aborto séptico	*Dolor exquisito a la movilización uterina.*	*Secreción genital fétida o purulenta.*	*Variable: depende de la etapa clínica del aborto subyacente.*	*Asociado a focos infecciosos, fiebre (>38°C), escalofríos, taquicardia, leucocitosis y compromiso sistémico materno.*

Fuente: Carvajal C., J. A., & García A., K. F. (2024). Manual de obstetricia y ginecología (15.ª ed.). Escuela de Medicina, Carvajal et al.. Casanova, R., Chuang, A., Goepfert, A. R., Hueppchen, N. A., & Weiss, P. M. (s.f.). Beckmann y Ling: Obstetricia y* ginecología *(8.ª ed.). Wolters Kluwer. Kasis Ariceaga, D., & Martínez Díaz, M. (2021). Conceptos básicos en ginecología y obstetricia (2.ª ed.). Universidad Autónoma de San Luis Potosí. Saldarriaga Gil, W., & Artuz Alarcón, M. A. (2017). Fundamentos de ginecología y obstetricia (1.ª ed.). Universidad del Valle.

8.1.2 Presentación Clínica

La presentación semiológica típica de las alteraciones del embarazo temprano incluye una tríada fundamental: amenorrea, dolor cólico en hipogastrio y metrorragia de cuantía variable. El examen físico general y ginecológico es imperativo. La especuloscopía permite evaluar la cuantía y el origen del sangrado, detectar la presencia de tejido ovular en el canal vaginal y determinar el grado de dilatación del orificio cervical externo e interno. "El apoyo diagnóstico recae predominantemente en la ecografía transvaginal (para determinar la vitalidad embrionaria, presencia de saco gestacional o restos ovulares) y en la cuantificación de la subunidad beta de la Gonadotropina Coriónica Humana (β-hCG) plasmática, la cual tiene un valor independiente en la predicción de riesgos de pérdida temprana del embarazo (Carvajal & García, 2024; Kasis & Martínez, 2021; Zhao et al., 2022).

8.1.3 Manejo y tratamiento

El abordaje terapéutico depende rigurosamente del estado clínico y de la clasificación del aborto: En la amenaza de aborto, la conducta es expectante, indicándose reposo, abstinencia sexual por 10 días y antiespasmódicos; de forma similar, el aborto completo suele requerir únicamente observación ecográfica y clínica ambulatoria. Si el cuadro corresponde a un aborto incompleto, en evolución o retenido en una paciente estable, la primera línea es el manejo médico con análogos de prostaglandinas (misoprostol) para inducir la evacuación uterina; no obstante, ante el fracaso farmacológico, una hemorragia profusa

incontrolable, inestabilidad hemodinámica o la sospecha de enfermedad trofoblástica gestacional, se debe instaurar de inmediato el manejo quirúrgico, siendo las alternativas de elección la Aspiración Manual Endouterina (AMEU) o el legrado uterino instrumental (LUI) (Saldarriaga & Artuz, 2017).

El de aborto séptico representa una urgencia vital que exige hospitalización inmediata, soporte hemodinámico, inicio temprano de antibióticos intravenosos de amplio espectro, con cobertura para gérmenes aerobios y anaerobios y la innegociable evacuación quirúrgica del foco infeccioso uterino tras lograr la estabilización inicial. Como pilar preventivo transversal aplicable a cualquiera de los cuadros descritos, es mandatorio garantizar la inmunoprofilaxis mediante la administración de inmunoglobulina anti-D a toda paciente con tipificación sanguínea Rh negativa no sensibilizada, mitigando el riesgo de aloinmunización en futuras gestaciones (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2019;).

8.1.4 Criterios de Referencia

El protocolo de derivación y manejo avanzado en el aborto se estratifica según la urgencia vital y el patrón de presentación; ante una hemorragia incoercible con signos de choque hipovolémico: aborto en evolución o incompleto, es mandatorio activar la "Clave Roja", garantizando un soporte hemodinámico agresivo y el traslado inmediato a una unidad con capacidad quirúrgica y transfusional. De igual forma, la progresión clínica hacia un aborto séptico complicado con choque, peritonitis pélvica o necesidad de intervenciones radicales (histerectomía) exige un

manejo estricto en unidades de cuidados intensivos o ginecología de alta especialidad. En contraste, el abordaje del aborto recurrente o habitual requiere un enfoque electivo y ambulatorio, obligando a la derivación hacia medicina materno-fetal, genética o endocrinología reproductiva para descartar patologías subyacentes como trombofilias, síndrome antifosfolípido, anomalías anatómicas uterinas o trastornos cromosómicos parentales (Carvajal & García, 2024; Kasis & Martínez, 2021).

8.2 Embarazo Ectópico

El embarazo ectópico se define como cualquier gestación en la cual el blastocisto o huevo fecundado se implanta de manera anómala fuera del revestimiento endometrial de la cavidad uterina; generada por cualquier factor intrínseco o extrínseco que retrase, dificulte o impida la migración ciliar y peristáltica normal del cigoto a través de la trompa de Falopio hacia la cavidad uterina. Estas alteraciones mecánicas explican cerca del 80% de los casos y están fuertemente condicionadas por factores de riesgo como el daño endotubárico por e Enfermedad Pélvica Inflamatoria, antecedentes de cirugías tubáricas, embarazo ectópico previo, endometriosis, tabaquismo y el uso de técnicas de reproducción asistida (Kasis & Martínez, 2021).

8.2.1 Clasificación

De acuerdo con su localización topográfica, el embarazo ectópico se clasifica en:

- **Tubárico (95-98%):** Es la ubicación más prevalente. A su vez, se subdivide en:

  - **Ampular (79%):** Sitio más frecuente de fertilización e implantación anómala.

  - **Ístmico (12%):** Porción más estrecha; tiende a romperse más tempranamente.

  - **Fímbrico (6%).**

  - **Intersticial o cornual (2%):** Implantado en el segmento proximal que penetra la pared muscular del útero; debido a la distensibilidad del miometrio en esta zona, su rotura suele ser tardía (semanas 8 a 16) pero se asocia con una hemorragia masiva y fulminante.

- **Ovárico (0.7-1%).**

- **Cervical (0.1-0.3%):** Implantación en la mucosa del cérvix uterino; de altísimo riesgo hemorrágico y que representa un gran desafío diagnóstico y terapéutico.

- **Abdominal (<1%) e implantación en cicatriz de cesárea previa (1-2%)**.

- **Embarazo heterotópico:** Coexistencia infrecuente (1/30.000 embarazos naturales) de una gestación intrauterina normal simultánea con un embarazo ectópico (Carvajar et al. 2023; Moya, et al. 2023; Mata Chango et al., 2024).

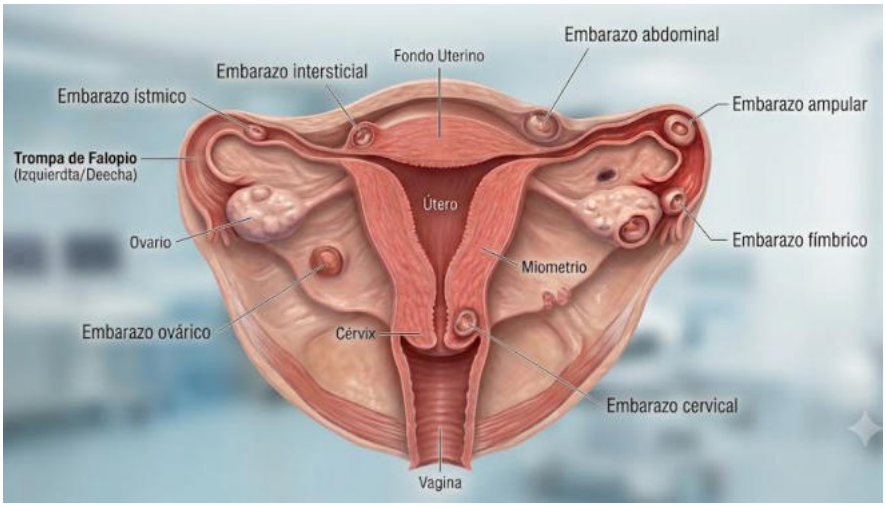


Figura 28.Lugares de implantación del embarazo ectópico.

Fuente: Generado con Gemini AI

8.2.2 Presentación Clínica

La presentación clínica del embarazo ectópico no complicado o antes de su rotura está dominada por una tríada semiológica clásica presente en la gran mayoría de las pacientes: 1) Historia de retraso menstrual o amenorrea (generalmente de 5 a 8 semanas), 2) Dolor abdominopélvico (tipo cólico, frecuentemente lateralizado en una fosa ilíaca) y 3) Sangrado vaginal, habitualmente escaso, intermitente y de tonalidad oscura ("en borra de café"), el cual obedece a la descamación endometrial inducida por el declive de la estimulación de la progesterona sobre el cuerpo lúteo (Kasis & Martínez, 2021; Carvajal et al. 2023).

La evolución natural sin intervención culmina frecuentemente en la rotura tubárica (usualmente entre las 6 y 8 semanas). Clínicamente, se manifiesta por un dolor abdominal súbito, lancinante "en puñalada" e

intenso que puede irradiarse hacia la región lumbar, sacra o el hombro, esto último por irritación diafragmática secundaria al hemoperitoneo. La paciente desarrolla rápidamente un *abdomen agudo peritonítico* con defensa muscular, signo de rebote o Blumberg positivo, y dolor exquisito al movilizar el cérvix ("grito de Douglas") al tacto vaginal. El acumulo masivo de sangre puede exteriorizarse excepcionalmente como una equimosis periumbilical (Signo de Cullen) (Kasis & Martínez, 2021; Carvajal et al. 2023).

8.2.3 Exámenes complementarios de Diagnóstico

La ultrasonografía transvaginal constituye el *Gold Standard* imagenológico con una sensibilidad cercana al 90%; los hallazgos diagnósticos incluyen la visualización extrauterina de un saco gestacional con saco vitelino o embrión (con o sin latido). Entre los hallazgos indirectos, se destaca la presencia de una masa anexial sólida quística con un anillo hiperecogénico (Signo del halo o de Bagel). En el útero se documenta ausencia de saco gestacional verdadero, aunque puede visualizarse una colección líquida denominada "pseudosaco gestacional". Adicionalmente, el hallazgo de abundante líquido libre ecogénico en el fondo de saco de Douglas es altamente sugerente de hemoperitoneo por rotura (Kasis & Martínez, 2021; Carvajal et al. 2023).

La cuantificación seriada de la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica humana (β-hCG) plasmática es imperativa. En un embarazo intrauterino viable, los niveles de β-hCG se duplican o incrementan al menos un 50% a 66% cada 48 a 72 horas. Un aumento

inferior a estos porcentajes o una curva en meseta es indicativo de gestación anormal (ectópico o aborto). Asimismo, se emplea el concepto de "zona de discriminación": niveles de β-hCG > 1.500 mUI/ml o > 3.500 mUI/ml en guías recientes, en ausencia de saco gestacional intrauterino en la ecografía transvaginal, apuntan fuertemente hacia un embarazo ectópico. La culdocentesis, aunque hoy menos utilizada por la disponibilidad ecográfica, consiste en la punción del fondo de saco vaginal posterior; la aspiración de sangre no coagulable es un signo patognomónico confirmatorio de un ectópico roto con sangrado intraperitoneal activo. Una progesterona sérica inferior a 13-15 ng/ml también apoya el diagnóstico (Kasis & Martínez, 2021; Carvajal et al. 2024).

8.2.4 Conducta terapéutica y seguimiento

El pilar del tratamiento médico para el embarazo ectópico no complicado es el Metotrexato (MTX) (dosis única intramuscular), indicado estrictamente en pacientes hemodinámicamente estables, con masa anexial no rota ≤ 4 cm, ausencia de latido cardíaco fetal y niveles de β-hCG < 5.000 mUI/ml. Su uso exige descartar disfunciones orgánicas y obliga a una monitorización analítica seriada innegociable. El protocolo requiere cuantificar la β-hCG los días 1, 4 y 7 post-inyección, exigiendo una caída superior al 15% entre los días 4 y 7; posteriormente, la vigilancia será semanal hasta alcanzar concentraciones indetectables (< 15 mUI/ml) para descartar la persistencia de tejido trofoblástico activo que obligue a una segunda dosis o cirugía de rescate. (Carvajal et al. 2024; Casanova et al. 2023).

El manejo quirúrgico (de elección vía laparoscópica) se impone ante el fracaso del MTX, la presencia de contraindicaciones formales o cuando el riesgo de exanguinación es altísimo (masa > 4 cm, latido fetal presente, embarazo cornual/intersticial o β-hCG > 5.000-10.000 mUI/ml). Desde el punto de vista técnico, se opta por un manejo conservador mediante salpingostomía lineal (incisión y extracción del saco) en mujeres con firme deseo reproductivo y daño tubárico menor; en contraste, la salpingectomía (extirpación radical de la trompa) es mandatoria ante un daño anatómico severo, hemorragia incontrolable o en pacientes con paridad satisfecha. (Casanova et al. 2023; Carvajal et al. 2024).

El escenario clínico de rotura tubárica y hemoperitoneo masivo exige una respuesta de extrema urgencia. Ante signos evidentes de colapso cardiovascular (hipotensión, taquicardia, acidosis metabólica) y abdomen agudo peritonítico, es imperativo activar el protocolo de "Clave Roja". En este contexto de inestabilidad hemodinámica e inminente riesgo vital, está absolutamente proscrito retrasar la intervención a la espera de estudios ecográficos detallados, estando plenamente justificada la laparotomía exploradora de salvataje para reanimación y control definitivo del sangrado (Casanova et al. 2023; Carvajal et al. 2024).

Toda gestante que presente contraindicaciones absolutas al Metotrexato requerirá atención en un centro resolutivo quirúrgico; esta vía es necesaria si la evaluación ecográfica documenta una masa anexial que rebasa los 4 centímetros de diámetro, si se detecta actividad cardíaca fetal positiva, indistintamente del tamaño del saco gestacional, si se

evidencia un embarazo intersticial/cornual avanzado, o si la β-hCG rebasa con amplitud las 5.000 a 10.000 mUI/ml; parámetros que determinan predictivamente una altísima tasa de falla del tratamiento farmacológico y un riesgo colosal de exanguinación (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2023.)

8.4 Placenta Previa

8.4.1 Definición

Se define como la implantación anómala de la placenta en el segmento uterino inferior, de modo que adquiere una posición caudal con respecto a la presentación fetal al momento del parto; es decir, el tejido placentario se encuentra ubicado más cerca, adyacente o superpuesto al orificio cervical interno que el propio feto; Anatómicamente, se denomina así cuando la inserción del borde más inferior de la placenta se ubica a menos de 5 cm del orificio cervical interno (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2023.)

8.4.2 Clasificación

De acuerdo con su relación topográfica exacta con el orificio cervical interno, esta anomalía se clasifica en las siguientes categorías

- **Placenta previa oclusiva total o completa:** La masa placentaria cubre la totalidad del orificio cervical interno.
- **Placenta previa parcial:** La placenta cubre solamente una parte del orificio cervical interno, sin abarcarlo en su totalidad.

- **Placenta previa marginal:** El borde placentario llega en contacto exacto con el margen del orificio interno; ecográficamente definido a menos de 2 cm de distancia, sin llegar a cubrirlo.

- **Placenta de inserción baja:** La placenta se extiende y se implanta en el segmento uterino inferior, pero su borde no alcanza el orificio interno del útero, habitualmente a una distancia de entre 2 y 3,5 cm o hasta 5 cm (Casanova et al., 2023.).

8.4.3 Presentación Clínica

La manifestación semiológica cardinal de esta patología obstétrica consiste en la presentación súbita y alarmante de un sangrado vaginal de tonalidad rojo rutilante, de inicio enteramente insidioso y de cuantía altamente variable, el cual emerge característicamente a finales del segundo trimestre o durante el transcurso del tercero sin la mediación de un evento traumático o desencadenante aparente (Kasis & Martínez, 2021). Este episodio hemorrágico franco se distingue por la ausencia absoluta de dolor abdominal concurrente y por el mantenimiento inalterable de un tono uterino completamente blando o normotónico, contrastando con la dolorosa contractura tetánica observada en el desprendimiento prematuro de placenta; es necesario recordar que ocasionalmente se asocia a contracciones uterinas leves que son las responsables fisiológicas de la modificación cervical y el subsecuente desgarro mecánico de los vasos placentarios superpuestos al orificio interno (Carvajal et al., 2024).

8.4.4 Exámenes complementarios de diagnóstico

El mapeo placentario detallado a través de la ecografía transvaginal se ha consolidado como el estándar de oro irremplazable, proporcionando una asombrosa sensibilidad diagnóstica cercana al 98% mediante un abordaje sumamente seguro, la sonda sónica descansa delicadamente sobre el labio anterior del cérvix sin penetrar el canal endocervical ni lacerar la vasculatura trofoblástica expuesta. Además, cuando la evaluación ultrasonográfica revela profundas alteraciones morfológicas como la interrupción ecográfica de la pared vesical o la proliferación de lagunas placentarias anómalas, el uso complementario de avanzadas modalidades imagenológicas transversales puede ser pertinentemente considerado para delinear el grado exacto de invasión tisular, especialmente ante la sospecha firme del espectro de acretismo placentario asociado que demanda una inexcusable planificación quirúrgica multidisciplinaria (Beckmann & Ling, 2021; Carvajal et al., 2024).

8.4.5 Conducta terapéutica y seguimiento

La conducta terapéutica exige un proceso de toma de decisiones obstétricas profundamente individualizado y dinámico, el cual se encuentra condicionado de forma ineludible por la cuantía objetiva de la hemorragia materna, la edad gestacional exacta al momento de la manifestación clínica y la constatación irrefutable del bienestar hemodinámico fetal. Se debe sopesar analíticamente los riesgos inherentes a una hemorragia masiva frente a las morbilidades neurológicas y respiratorias dadas por una prematuridad extrema, para

decidir entre un manejo expectante dentro de las salas de internación y la necesidad de una resolución quirúrgica que suprima el estímulo hemorrágico subyacente (Beckmann & Ling, 2023; Carvajal et al., 2024).

La vigilancia clínica integral durante el manejo conservador depende de manera sustancial de la realización de controles ecográficos seriados destinados a reevaluar milimétricamente la relación topográfica del margen de la placenta, considerando fisiológicamente que el crecimiento anatómico sostenido y la elongación progresiva del segmento uterino inferior a lo largo del tercer trimestre provocan una aparente migración cefálica del parénquima placentario, fenómeno biológico que puede alejar favorablemente el tejido vascular del orificio cervical interno. Conjuntamente, durante todo el período de internación hospitalaria resulta indispensable sostener una vigilancia estricta e ininterrumpida del bienestar fetal a través de la monitorización electrónica continua durante cualquier reactivación del sangrado, sumado a la cuantificación laboratorial sistemática de la hemoglobina materna, el hematocrito y los factores de coagulación para detectar proactivamente el desarrollo de una anemia profunda silenciosa o la instauración de una coagulopatía por consumo que precipite el colapso metabólico (Kasis & Martínez, 2021; Beckmann & Ling, 2023.; Carvajal et al., 2024).

8.5 Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta (DPPNI)

Se define como la separación patológica, total o parcial, del tejido placentario de su inserción fisiológica en la pared uterina antes del nacimiento, evento que compromete severamente el intercambio vascular materno-fetal; esta entidad se clasifica clínicamente mediante los grados de severidad de Page o Sher, los cuales estratifican el cuadro según el porcentaje de superficie placentaria desprendida y el impacto sistémico materno. Los desprendimientos extensos que superan el 50 % de la superficie vascular resultan catastróficos, ya que provocan una interrupción abrupta del intercambio gaseoso, precipitando la muerte fetal e induciendo estados deletéreos de coagulación intravascular diseminada (Carvajal & García, 2024).

Tabla 6.Clasificacón del Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta (DPPNI)

Criterio de Clasificación	***Subtipo***	***Características Clínicas y Fisiopatológicas***
Según grado y zona de separación	***Completo o Total***	*Separación total de la placenta. Interrumpe el intercambio gaseoso y frecuentemente causa muerte fetal*
	Parcial	*Separación de un segmento o parte de la masa placentaria*
	Marginal	*Separación limitada exclusivamente al borde placentario*
Según patrón hemorrágico	***Tipo I Hemorragia externa***	*~80 % de los casos. Sangrado vaginal visible por disrupción coriodecidual, lo que facilita el diagnóstico precoz*

	~20 % de los casos. Hematoma
Tipo II Hemorragia oculta	*retroplacentario sin sangrado visible. Presenta mayor gravedad y morbimortalidad, asociándose a óbito fetal y coagulación intravascular diseminada*

Fuente: Carvajal & García (2024); Kasis & Martínez (2021).

8.5.1 Presentación Clínica

Esta patología se caracteriza por la aparición de una hemorragia vaginal de tonalidad oscura que frecuentemente es escasa o permanece oculta a nivel retroplacentario, lo que puede subestimar el verdadero choque hemodinámico. El diagnóstico semiológico se fundamenta en la constatación de un dolor abdominal agudo y repentino (en "puñalada"), acompañado de una rigidez uterina generalizada o hipertonía miometrial sostenida. Esta infiltración hemática comprime el espacio intervelloso y desencadena un sufrimiento fetal agudo, el cual se manifiesta a través de alteraciones dramáticas del patrón cardíaco que reflejan el rápido agotamiento de los mecanismos compensatorios fetales ante la hipoxia profunda (Kasis & Martínez, 2021; Carvajal & García, 2024).

8.5.2 Exámenes Complementarios de Diagnóstico

La confirmación objetiva del compromiso fetal exige el uso de un monitoreo electrónico continuo, herramienta indispensable para documentar signos inequívocos de hipoxemia y acidosis, tales como bradicardia severa sostenida, pérdida de la variabilidad basal o desaceleraciones atípicas. Además de la evaluación paraclínica rápida, se requiere una ecografía orientada a visualizar el hematoma

retroplacentario organizado, advirtiendo que su limitada sensibilidad diagnóstica no debe retrasar la intervención si la sospecha clínica es evidente. Además, se debe realizar un perfil de coagulación prequirúrgico integral que cuantifique fibrinógeno y plaquetas, anticipando así el manejo hemoterápico frente a una inminente coagulopatía de consumo (Beckmann & Ling, 2023; Kasis & Martínez, 2021; Carvajal & García, 2024)

8.5.3 Conducta terapéutica y seguimiento

La conducta terapéutica no admite demoras: exige ingreso hospitalario inmediato a centro quirúrgico, activación inmediata de la Clave Roja obstétrica y canalización de dos vías venosas de grueso calibre (14G o 16G); debiéndose iniciar la reanimación hídrica con bolos de 500 a 1000 mL de cristaloides isotónicos (Lactato de Ringer o Solución Salina al 0.9%) e infundir tempranamente Ácido Tranexámico 1 g intravenoso (infusión lenta en 10 minutos). Ante la presencia de inestabilidad materna o sufrimiento fetal, es mandataria la extracción fetal mediante cesárea de urgencia máxima (Casanova et al., 2019; Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2025).

Tras el alumbramiento, para contrarrestar la inercia uterina secundaria a la apoplejía miometrial (útero de Couvelaire), se administra un esquema combinado de retractores: Oxitocina 20 a 40 UI diluidas en 1000 mL de solución IV, Misoprostol 800 mcg (vía sublingual o intrarrectal) y Metilergonovina 0.2 mg intramuscular (contraindicada en preeclampsia concomitante). Simultáneamente, se debe prever el soporte transfusional masivo con plasma fresco congelado (12 a 15 mL/kg) o crioprecipitados

si el fibrinógeno desciende a menos de 150 mg/dL (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2025; Carvajal & García, 2024).

8.6 Hemorragia Posparto (HPP)

La hemorragia postparto (HPP) o puerperal es una grave emergencia obstétrica caracterizada por un sangrado vaginal excesivo posterior al nacimiento, que se define objetivamente como una pérdida de sangre acumulada mayor o igual a 1000 ml en las primeras 24 horas posteriores al parto, independientemente de si la vía de nacimiento fue vaginal o por cesárea, o cualquier pérdida sanguínea que cause inestabilidad hemodinámica y signos de hipovolemia (Casanova et al., 2019; Gómez Pinargote et al., 2021).

Tradicionalmente, la definición consideraba una pérdida mayor a 500 ml tras un parto vaginal y 1000 ml tras una cesárea, o una caída del 10 % del hematocrito basal y la necesidad de transfusión. Se clasifica clínicamente en hemorragia postparto primaria (o inmediata) si se presenta dentro de las primeras 24 horas del puerperio, siendo la más frecuente y grave, y secundaria (o tardía) si ocurre desde las 24 horas hasta las 12 semanas posteriores al parto (Carvajal & García, 2024; Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2025).

Tabla 7.Las 4 T Hemorragia Postparto

Acrónimo ("T")	***Significado***	***Frecuencia***	***Causas Principales***
Tono	*Atonía o inercia uterina*	*80% - 90%*	• *Sobredistensión uterina: embarazo múltiple, polihidramnios, macrosomía* • *Parto prolongado/precipitado* • *Exceso de oxitocina* • *Gran multiparidad* • *Obesidad* • *Corioamnionitis.*
Trauma	*Lesiones del tracto genital*	*6%*	• *Desgarros y laceraciones: vagina, periné, cérvix* • *Hematomas, rotura uterina.* • *Mayor riesgo en partos instrumentados: uso de fórceps.*
Tejido	*Restos ovulares o placentarios*	*4%*	• *Retención de fragmentos de placenta o membranas* • *Acretismo placentario: acreta, increta, percreta.*
Trombina	*Trastornos de la coagulación*	*≤ 1 %*	• *Alteraciones de hemostasia congénitas: Hemofilia, Von Willebrand* • *Alteraciones de hemostasia adquiridas: CID, preeclampsia grave, síndrome de HELLP, uso de anticoagulantes*

Fuente: Carvajal C., J. A., & García A., K. F. (2024). Manual de obstetricia y ginecología (15.ª ed.). Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Kasis Ariceaga, D., & Martínez Díaz, M. (2021). Conceptos básicos en ginecología y obstetricia (2.ª ed.). Universidad Autónoma de San Luis Potosí. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2025). Score MAMÁ y Claves Obstétricas. Protocolo. Subsecretaría de Redes de Atención Integral en Primer Nivel, Dirección Nacional de Atención Integral en Salud.

8.6.1 Presentación Clínica

La presentación clínica de la paciente está en relación directa con el volumen de sangre perdida y su repercusión hemodinámica compensatoria, con una pérdida del 15 % al 25 % de la volemia (1000 a 1500 mL), la mujer experimenta taquicardia, taquipnea, palidez de mucosas, frialdad, reducción de la presión de pulso y un llenado capilar lento. Al alcanzar una pérdida del 30 % al 35 % (1800 a 2100 mL), la taquicardia se intensifica y se establece una hipotensión franca, acompañada de ortopnea, sudoración excesiva y extremidades frías. En las pérdidas masivas superiores al 40 % (> 2400 mL) desencadenan un choque hipovolémico severo, oliguria o anuria, estado mental letárgico o de inconsciencia, y un alto riesgo de muerte materna (Carvajal & García, 2024; Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2025)

8.6.2 Exámenes complementarios de diagnóstico

Por cuanto casi todas las puérperas con hemorragia posparto desarrollan coagulopatía por consumo y coagulación intravascular diseminada (CID); en primera instancia, se realiza una biometría hemática completa, para realizar el recuento de plaquetas y hematocrito, tipificación de grupo sanguíneo, factor Rh y pruebas cruzadas, para estimar la pérdida sanguínea y evaluar la hemostasia y la necesidad de transfusión sanguínea. Para valorar la coagulación, se solicitan tiempos de coagulación (TP y TTPK) y niveles de fibrinógeno, donde un fibrinógeno menor a 200 mg/dL (o < 150 mg/dL) representando un fuerte predictor de hemorragia postparto severa; se realizan pruebas de gasometría arterial, medición del lactato sérico (evaluación de

hipoperfusión), electrolitos, función renal y pruebas viscoelásticas sanguíneas rápidas o la prueba del tubo rojo junto a la cama para ver el tiempo de coágulo (Carvajal & García, 2024; Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2025).



Figura29.Gestante con traje antichoque

Fuente: Generado con Gemini AI

8.6.3 Conducta terapéutica y seguimiento

El abordaje terapéutico exige la movilización inmediata del equipo de respuesta rápida, con la activación de la "Clave Roja", para reanimar la hemodinamia y tratar específicamente la etiología guiándose por el acrónimo de las **"4 T".** Para lo cual, se deben adoptar medidas de soporte hemodinámico, asegurando la vía aérea, posicionando a la paciente con desviación uterina hacia la izquierda y garantizar dos accesos venosos periféricos de gran calibre (14 o 16 G). Iniciar fluidoterapia con cristaloides tibios como el lactato Ringer, para la prevención de la hipotermia, e iniciar transfusión de hemoderivados: glóbulos rojos, plaquetas, plasma, en una relación 1:1:1 si existe

inestabilidad, guiándose tempranamente por el Índice de Choque (Frecuencia cardíaca / Tensión Arterial Sistólica > 0.9). Además, se debe colocar sonda vesical permanente para control de diuresis (Carvajal & García, 2024; Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2025).

Tabla 8.Farmacos Usados en la Hemorragia Postparto.

Medicamento	***Dosis***	***Vía de Administración***	***Observaciones***
Oxitocina	*10 a 40 Unidades Internacionales (UI) diluidas en 1 litro de solución cristaloide en infusión continua. Alternativamente, 5 UI lento directo o intramuscular, seguido de una infusión de 20 a 40 UI en 500 mL. Algunos protocolos permiten de 5 a 80 UI directo.*	*Intravenosa (IV) o Intramuscular (IM).*	*Es el fármaco uterotónico de primera línea. Dosis muy altas en bolo intravenoso pueden generar hipotensión transitoria.*
Metilergonovina o Ergonovina	*0.2 mg (1 ampolla). Puede repetirse cada 2 a 4 horas según la respuesta, con un máximo de 5 dosis (1 mg) en un período de 24 horas.*	*Exclusivamente Intramuscular (IM).*	***No administrar por vía intravenosa*** *debido al alto riesgo de isquemia o crisis hipertensiva. Está fuertemente contraindicada en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.*

			Medicamento análogo de la prostaglandina E1.
Misoprostol	*400 a 1 000 µg en dosis única. Frecuentemente se utilizan dosis de 400 a 800 µg.*	*Sublingual, oral o rectal.*	*La vía rectal se prefiere y reserva para situaciones donde la paciente está inconsciente, sedada o con eclampsia.*
Carbetocina	*100 µg en dosis única (bolo).*	*Intravenosa (IV) o Intramuscular (IM).*	*Es un análogo sintético de la oxitocina que posee una vida media de acción mucho más prolongada.*
Ácido Tranexámico	*1 g (diluido en 10 mL, 100 mg/mL) administrado lentamente a razón de 1 mL por minuto (en 10 minutos). Si a los 30 minutos el sangrado persiste, se puede administrar una segunda dosis de 1 g.*	*Intravenosa (IV).*	*Es un agente antifibrinolítico que debe administrarse tempranamente, idealmente dentro de las primeras 3 horas de iniciado el sangrado.*
15-metil-prostaglandina F2α (Carboprost)	*0.25 mg cada 15 a 90 minutos, con un máximo absoluto de 8 dosis.*	*Intramuscular (IM) o directamente en el miometrio.*	*Debe evitarse o usarse con mucha precaución en pacientes que padezcan enfermedad pulmonar (asma), nefropatía,*

			cardiopatía o enfermedad hepática.
Dinoprostona	*20 mg, se puede repetir cada 2 horas.*	*Supositorio por vía vaginal o rectal.*	*Análogo de la prostaglandina E2 que provoca contracciones uterinas fuertes.*

Fuente: Carvajal C., J. A., & García A., K. F. (2024). Manual de obstetricia y ginecología (15.ª ed.). Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Casanova, R., Chuang, A., Goepfert, A. R., Hueppchen, N. A., & Weiss, P. M. (2019). Beckmann y Ling: Obstetricia y ginecología (8.ª ed.). Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2025). Score MAMÁ y Claves Obstétricas. Protocolo. Subsecretaría de Redes de Atención Integral en Primer Nivel, Dirección Nacional de Atención Integral en Salud.

Ante la atonía, se aplica de inmediato masaje uterino bimanual continuo y se administran uterotónicos escalonados: oxitocina intravenosa, metilergonovina intramuscular, debiéndose evitar en hipertensas; y misoprostol o carbetocina; además administrar Ácido Tranexámico intravenoso de forma precoz (dentro de las primeras 3 horas) para controlar la hiperfibrinólisis (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2025).

Si no hay respuesta a los uterotónicos y el sangrado persiste, la progresión incluye taponamiento uterino mediante el Balón de Bakri, revisión instrumental del útero si hay restos (raspado), reparación de laceraciones vaginales o desgarros, aplicación del Traje Antichoque No Neumático (TANN) para traslados, ligaduras arteriales, pinzamiento transvaginal (Técnica Zea), suturas compresivas y, como última y

radical instancia salvavidas, la histerectomía obstétrica y cirugía de control de daños (Carvajal La puérpera debe tener vigilancia posparto estricta en una unidad de cuidados monitorizada para prevenir el agravamiento de complicaciones sistémicas; a las 6 horas poshemorragia y ya estabilizada la paciente, se debe evaluar e instaurar la profilaxis con heparina de bajo peso molecular para prevenir eventos tromboembólicos, además de reponer los depósitos de hierro para el manejo de la anemia secundaria. Se mantendrá especial vigilancia de infecciones como la endometritis o hemorragias tardías por retención subclínica de cotiledones (Casanova et al., 2019; Carvajal & García, 2024; Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2025).

CAPíTULO IX

9 ENFERMEDADES OBSTÉTRICAS

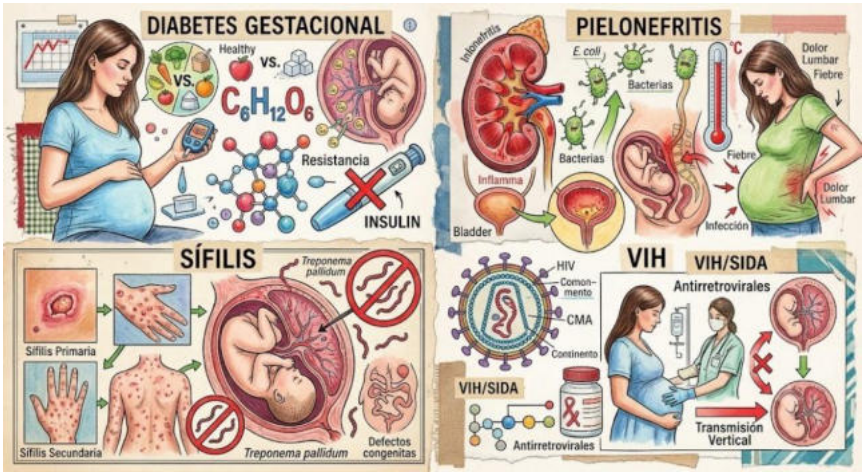


Figura 30.Enfermedades médicas e infecciosas en la gestación

Fuente: Generado con Gemini AI

Las alteraciones del metabolismo de los carbohidratos durante el transcurso de la gestación configuran uno de los desafíos clínicos más prevalentes y complejos en la medicina materno-fetal contemporánea, exigiendo un abordaje meticuloso debido al profundo impacto fisiopatológico que la hiperglucemia ejerce sobre el desarrollo embrionario y el bienestar sistémico de la madre (Oliveira et al., 2021). Es decir, el embarazo normal induce de por sí un estado diabetogénico transitorio caracterizado por una marcada resistencia periférica a la insulina mediada por hormonas placentarias, condición que, al interactuar con una predisposición genética o metabólica subyacente, desencadena un fracaso en la compensación pancreática que amenaza

severamente la viabilidad del binomio si no se instaura un control oportuno (Carvajal et al., 2024).

9.1 Diabetes Gestacional

9.1.1 Definición

Se define como aquel trastorno de intolerancia a los carbohidratos, de severidad clínica variable, que es detectado y diagnosticado por primera vez durante el transcurso de la gestación actual, independientemente de la necesidad ulterior de requerir o no insulinoterapia para su control metabólico definitivo (Oliveira et al., 2021; Carvajal et al., 2024). Si la hiperglucemia materna persiste sin control terapéutico, la glucosa excedente atravesará ávidamente la barrera placentaria mediante difusión facilitada, induciendo una hiperglucemia fetal crónica que desencadena secundariamente un marcado hiperinsulinismo fetal compensatorio; este exceso de insulina actúa como un potente factor de crecimiento tisular que se exterioriza clínicamente a través de un crecimiento somático acelerado conocido como macrosomía fetal, un notorio incremento del líquido amniótico configurando un polihidramnios severo secundario a la diuresis osmótica del feto, y el desarrollo de visceromegalia patológica que dificulta enormemente la mecánica fisiológica del trabajo de parto (Carvajal, 2024)

9.1.2 Presentación Clínica

La aproximación semiológica a la diabetes gestacional resulta sumamente compleja dado que el cuadro materno cursa de manera frecuentemente asintomática, careciendo casi en su totalidad de las

manifestaciones clásicas cardinales como la polidipsia, la poliuria o la pérdida de peso inexplicable que típicamente alertan sobre la presencia de una diabetes preexistente o pregestacional francamente descompensada (Kasis & Martínez, 2021).

9.1.3 Exámenes complementarios de diagnóstico

La estrategia de tamizaje temprano consiste en la determinación de la glucosa plasmática en ayunas durante la primera consulta de atención prenatal, destinada a detectar de forma oportuna a aquellas gestantes que padecen una intolerancia a los carbohidratos no diagnosticada previamente a la concepción. Ante un resultado de cribado inicial normal, es necesario un diagnóstico confirmatorio definitivo durante la ventana fisiológica de mayor resistencia a la insulina, comprendida exactamente entre las semanas veinticuatro y veintiocho de la gestación, utilizando para ello la Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa con una carga estandarizada de setenta y cinco gramos, cuyos umbrales de positividad estrictos confirman este transtorno (Kasis & Martínez, 2021; Carvajal, 2024)

9.1.4 Conducta terapéutica y seguimiento

El abordaje terapéutico de la diabetes gestacional se estructura de manera escalonada, iniciando con el manejo no farmacológico como primera línea de intervención, este pilar consiste en la prescripción individualizada de una terapia médico-nutricional y una pauta de ejercicio físico aeróbico adaptado a las condiciones anatómicas de la gravidez. La eficacia de esta intervención se evalúa mediante el automonitoreo glucémico capilar diario, buscando alcanzar metas

bioquímicas estrictas: glucemia en ayuno menor a 95 mg/dL, a la primera hora posprandial menor a 140 mg/dL, y a las dos horas posprandial menor a 120 mg/dL (Kasis & Martínez, 2021; Beckmann & Ling, 2023; Carvajal et al, 2024).

Cuando el control metabólico óptimo no se logra tras un periodo de evaluación de una a dos semanas bajo estas medidas conservadoras, resulta imperativo escalar hacia la segunda línea terapéutica: el manejo farmacológico; la insulinoterapia constituye el estándar de oro debido a su eficacia comprobada y su incapacidad para atravesar la barrera placentaria. El manejo se inicia con una dosis total calculada de 0.7 a 1.0 U/kg/día, fraccionada en un esquema basal y prandial; no obstante, si la paciente no logra un control glucémico, es necesario iniciar con insulina basal a razón de 0.1 a 0.2 U/kg/día; las dosis requieren reajustes continuos guiados por el perfil glucémico. Como alternativa, ante la imposibilidad del uso de insulina, se contempla la prescripción de metformina; ésta se inicia a dosis de 500 mg una o dos veces al día, administrada con las comidas, y se aumenta progresivamente hasta un máximo de 2000 a 2500 mg/día, requiriendo precaución dado que este fármaco sí atraviesa la placenta hacia el torrente fetal (Beckmann & Ling, 2023; Carvajal et al, 2024).

El pronóstico y la prevención de complicaciones exigen directrices claras de seguimiento y derivación: Tras el alumbramiento, el tratamiento farmacológico suele suspenderse, pero es mandatoria la reclasificación diagnóstica del estado metabólico materno entre las 6 y 12 semanas posparto mediante una Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa con 75 g, con el objetivo de descartar el desarrollo de una

diabetes mellitus tipo 2 definitiva. Durante la gestación, la complejidad de los cuadros refractarios establece la necesidad absoluta de realizar una derivación oportuna hacia segundo nivel, para el seguimiento ultrasonográfico y diagnóstico prenatal de hipertrofia cardíaca fetal, malformaciones congénitas u otras alteraciones anatómicas complejas derivadas del hiperinsulinismo crónico (Monteagudo Peña et al., 2022; Carvajal, 2024; Vargas et al., 2020).

9.2. Trastornos Hipertensivos del embarazo

Los trastornos hipertensivos del embarazo constituyen una de las principales causas de morbimortalidad materna y perinatal a nivel global, representando un desafío crítico para la salud pública contemporánea debido al incremento sostenido de factores de riesgo cardiometabólicos en la población femenina en edad reproductiva. Asimismo, el diagnóstico temprano y el manejo clínico oportuno permiten mitigar complicaciones sistémicas graves, previniendo secuelas neurológicas, cardiovasculares y renales tanto para la madre como para el feto durante el transcurso de la gestación y el puerperio (Peñarreta-Quezada et al., 2023; González-Verdezoto et al., 2024)

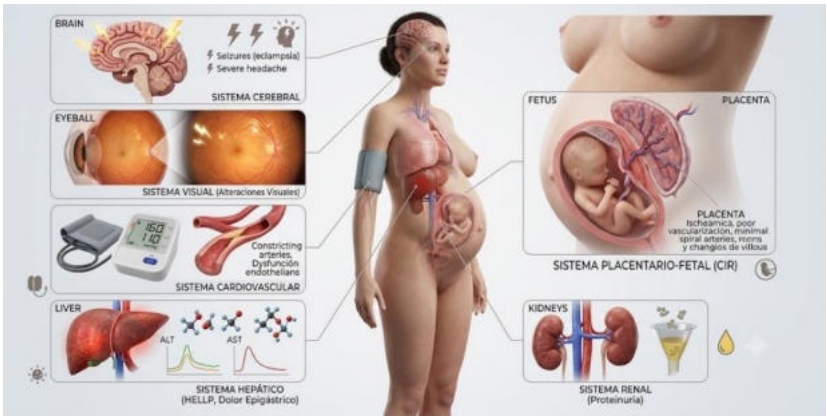


Figura 31.Lesión de órgano diana en Transtornos Hipertensivos del embarazo

Fuente: Generado con Gemini AI

9.2.1 Definiciones

La hipertensión gestacional se define rigurosamente como la constatación de una presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg y/o una presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg, diagnosticada después de las veinte semanas de gestación en una mujer previamente normotensa, evidenciando además una ausencia absoluta de proteinuria o daño en órganos diana (Yanque-Robles et al., 2022). La preeclampsia constituye un síndrome multisistémico que se diagnostica bajo los mismos criterios tensionales mencionados, pero que se acompaña ineludiblemente de proteinuria superior a 300 mg en veinticuatro horas o, en su defecto, de evidencia clínica o paraclínica de compromiso de órganos diana, tales como disfunción hepática, alteración neurológica o lesión renal aguda (Peñarreta-Quezada et al., 2023)

Cuando este cuadro preeclámptico progresa desfavorablemente y desencadena crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, focales o multifocales de nueva aparición, en ausencia de otras patologías neurológicas preexistentes como la epilepsia o isquemia cerebral, se establece el diagnóstico definitivo de eclampsia, representando una verdadera emergencia obstétrica (Yanque-Robles et al., 2022)

9.2.2 Fisiopatología

Estos trastornos hipertensivos radican en el fracaso absoluto de la invasión trofoblástica extravellosa hacia el interior de las estrechas arterias espirales miometriales durante las primeras etapas de la placentación; de ahí que, esta deficiente remodelación vascular impida la conformación de un lecho de baja resistencia y alta capacitancia, conduciendo inexorablemente a un estado de hipoperfusión crónica e isquemia del tejido placentario. Indudablemente, esta placenta asfíctica libera masivamente factores antiangiogénicos nocivos al torrente circulatorio sistémico, provocando una extensa endoteliosis capilar y una agresiva vasoconstricción periférica generalizada; asimismo, aunque el daño celular microscópico inicia desde el momento mismo de la implantación embrionaria aberrante, las destructivas manifestaciones clínicas macroscópicas suelen evidenciarse fenotípicamente de forma exclusiva durante la segunda mitad del embarazo, justificando plenamente su clásico debut diagnóstico en periodos posteriores a la vigésima semana cronológica (Carvajal & Barriga, 2024; Santiago-Sanabria et al., 2025).

9.2.3 Clasificación de la Preeclampsia

La preeclampsia sin signos de severidad se define clínicamente por la presencia de cifras tensionales oscilantes entre 140 y 159 mmHg para la presión sistólica, o entre 90 y 109 mmHg para la presión diastólica, constatadas en dos tomas espaciadas por al menos cuatro horas, en conjunto con una excreción proteica en orina de veinticuatro horas superior o igual a 300 mg, sin evidenciar afectación de otros sistemas orgánicos (Yanque-Robles et al., 2022). Mientras la paciente mantenga una estabilidad hemodinámica absoluta y las pruebas de bienestar fetal no revelen alteraciones patológicas, esta condición permite la adopción de una conducta expectante meticulosa hasta alcanzar la madurez fetal, evitando así las complicaciones deletéreas asociadas a la prematuridad iatrogénica, aunque requiriendo controles laboratoriales y clínicos asiduos (Yanque-Robles et al., 2022).

La preeclampsia con signos de severidad se instaura cuando el endotelio vascular sufre un daño masivo que trasciende la simple hipertensión y proteinuria, manifestándose a través de crisis hipertensivas confirmadas, donde la presión sistólica alcanza o supera los 160 mmHg y la diastólica los 110 mmHg, acompañadas de indicadores paraclínicos de deterioro sistémico orgánico (Yanque-Robles et al., 2022). Este diagnóstico se ratifica ante la presencia de dolor epigástrico persistente, insuficiencia renal aguda caracterizada por una creatinina sérica superior a 1,1 mg por decilitro, o la inminencia de edema pulmonar y alteraciones visuales complejas (Peñarreta-Quezada et al., 2023; Yanque-Robles et al., 2022)

El compromiso del sistema nervioso central se exterioriza tempranamente mediante pródromos neurológicos altamente sugestivos de hipoperfusión y edema cerebral focal, entre los cuales destacan la cefalea persistente que no cede a la analgesia convencional, típicamente descrita en casco o en región occipital, así como alteraciones visuales o fotopsias referidas como fosfenos, y percepciones auditivas anómalas como los acúfenos, síntomas que alertan sobre una inminente pérdida de la autorregulación vascular cerebral (Auqui-Valarezo et al., 2023; Peñarreta-Quezada et al., 2023).

El examen neurológico exhaustivo debe enfocarse en la búsqueda intencionada de hiperreflexia patelar y la presencia de clonus sostenido, signos clínicos irrefutables de irritabilidad cortical severa que preceden a la instauración de un episodio convulsivo inminente, lo cual dictamina la necesidad absoluta de administrar sulfato de magnesio como neuroprotector profiláctico (Yanque-Robles et al., 2022).

9.2.4 Exámenes complementarios de diagnóstico

Asimismo, entre las estrategias fundamentales para la evaluación del riesgo uteroplacentario, la ultrasonografía Doppler de las arterias uterinas se posiciona como una prueba no invasiva de incalculable valor pronóstico, cuya alteración refleja el fracaso en la remodelación fisiológica de las arterias espirales por parte del trofoblasto extravelloso, persistiendo un sistema de alta resistencia vascular y baja capacitancia. La constatación de un índice de pulsatilidad elevado y la presencia de incisuras protodiastólicas persistentes en la flujometría Doppler documentan objetivamente la isquemia tisular placentaria y el estrés

oxidativo subsecuente, parámetros que, evaluados tempranamente, permiten predecir el desarrollo de preeclampsia y adoptar medidas profilácticas basadas en la administración precoz de ácido acetilsalicílico (Peñarreta-Quezada et al., 2023; Vigil-De Gracia, 2022).

No obstante, para objetivar fehacientemente la repercusión sistémica del endotelio lesionado, resulta indispensable recurrir a exámenes laboratoriales específicos, destacando primariamente la cuantificación de proteinuria en orina de veinticuatro horas, cuyo umbral diagnóstico superior a 300 mg evidencia el compromiso en la barrera de filtración glomerular inducido por la endoteliosis. Además, la evaluación del perfil toxémico sérico abarca un análisis integral que incluye la determinación del recuento plaquetario, los niveles de transaminasas hepáticas, la creatinina sérica y la deshidrogenasa láctica, así como la medición emergente de factores angiogénicos y antiangiogénicos, como el cociente de la tirosina cinasa 1 soluble y el factor de crecimiento placentario, cuya alteración profunda certifica la severidad del cuadro y precipita la resolución imperativa de la gestación (capilar (Peñarreta-Quezada et al., 2023; Yanque-Robles et al., 2022).

9.2.5 Conducta terapéutica

El abordaje terapéutico integral de los trastornos hipertensivos del embarazo, en especial en la preeclampsia con signos de severidad y la eclampsia, constituye un desafío clínico que requiere una intervención obstétrica expedita y protocolizada para salvaguardar la viabilidad del binomio materno-fetal. La implementación rigurosa de algoritmos de atención estandarizados permite no solo la estabilización hemodinámica

y neurológica inmediata de la gestante, sino que también facilita la toma de decisiones críticas respecto al momento óptimo para la resolución del embarazo (Peñarreta-Quezada et al., 2023, Yanque-Robles et al., 2022).

En crisis hipertensivas, con cifras mayores o iguales a 160/110 mmHg, es mandatorio administrar antihipertensivos de acción rápida en los primeros sesenta minutos; fármacos de primera línea como el labetalol o el nifedipino reducen la resistencia vascular periférica, requiriendo un monitoreo hemodinámico estricto para no comprometer la perfusión uteroplacentaria ni inducir una hipotensión severa que afecte al feto (Peñarreta-Quezada et al., 2023; Yanque-Robles et al., 2022).

El protocolo requiere una respuesta rápida en la instauración de la neuroprotección con sulfato de magnesio, siendo el agente de elección para prevenir y controlar las convulsiones eclánticas; esta intervención deprime la excitabilidad del sistema nervioso central y relaja el músculo liso, disminuyendo drásticamente el riesgo de hipoxia tisular profunda y muerte materna (Peñarreta-Quezada et al., 2023; Yanque-Robles et al., 2022).

9.2.6 Manejo postparto

La infusión profiláctica de sulfato de magnesio debe mantenerse de manera rigurosa durante al menos veinticuatro a cuarenta y ocho horas posteriores al alumbramiento, con monitorización clínica estricta orientados a prevenir la intoxicación por magnesio Se debe evaluar metódica y horariamente la diuresis materna, esperando flujos urinarios hemodinámicamente adecuados, además de constatar la integridad de los reflejos osteotendinosos profundos, cuya abolición representa el

primer signo clínico de toxicidad a niveles séricos de 7 mEq/L, precediendo a la inminente depresión respiratoria que ocurre a los 10 mEq/L y al letal paro cardíaco que sobreviene a concentraciones superiores; debiéndose suspender inmediatamente la infusión continua y administrar gluconato de calcio al diez por ciento por vía intravenosa como antídoto específico ante la confirmación clínica o laboratorial de la sobredosis sistémica . (Korkes et al., 2024; Peñarreta-Quezada et al., 2023).

La presencia de preeclampsia severa refractaria al tratamiento médico, hace inminente la aparición de la eclampsia exteriorizada a través de pródromos neurológicos como hiperreflexia sostenida y cefalea intratable, o la ocurrencia confirmada de crisis convulsivas agudas, constituyen indicaciones obstétricas absolutas para la derivación obligatoria y expedita hacia unidades hospitalarias de tercer nivel de complejidad, debidamente equipadas con unidades de cuidados intensivos obstétricos, las que garantizan el acceso a un equipo médico multidisciplinario compuesto por ginecólogos obstetras intensivistas, nefrólogos y neonatólogos, quienes poseen las competencias técnicas indispensables para manejar el fracaso multiorgánico materno e implementar modalidades complejas de reanimación neurocrítica y asegurar el soporte ventilatorio y hemodinámico del neonato prematuro extremo (Santiago-Sanabria et al., 2025; Zubiaurre et al., 2024).

Se debe garantizar la permeabilidad absoluta de la vía aérea, establecer al menos una vía venosa periférica de grueso calibre y plenamente segura para la infusión continua de fluidos parenterales y medicamentos antihipertensivos, restringiendo rigurosamente el aporte de líquidos

cristaloides a un máximo de ochenta mililitros por hora para evitar la progresión catastrófica hacia un edema agudo de pulmón letal durante el trayecto, consolidando así un traslado protocolizado que mitigue drásticamente los riesgos intrínsecos de la movilización y asegure el arribo óptimo de la paciente al centro de mayor complejidad médica (Peñarreta-Quezada et al., 2023).

9.3 Síndrome de HELLP

9.3.1 Definición y Clasificación

El síndrome de HELLP se define estrictamente como una complicación microangiopática trombótica derivada de la preeclampsia con criterios de severidad, caracterizada de forma intrínseca por la temible tríada nosológica de hemólisis intravascular, elevación patológica de enzimas hepáticas y trombocitopenia por consumo sistémico. La clasificación de severidad fundamentada en el conteo plaquetario absoluto, descrita clásicamente en la clasificación de Mississippi propuesta por Sibai y colaboradores, estratifica la enfermedad en tres categorías o clases de gravedad progresiva: la clase uno comprende a las pacientes con un recuento plaquetario francamente inferior a 50.000 células por microlitro, evidenciando un deterioro hemodinámico crítico; la clase dos agrupa aquellos recuentos oscilantes entre 50.000 y 100.000 plaquetas, denotando un riesgo intermedio pero sostenido; y, finalmente, la clase tres incluye los valores situados entre 100.000 y 150.000 plaquetas, demarcando así el inicio del espectro evolutivo de esta coagulopatía de consunción implacable (Yanque-Robles et al., 2022; Kasis & Martínez, 2021).

9.3.2 Clínica

El signo cardinal de este síndrome es el dolor visceral epigástrico o en hipocondrio derecho, originado por la distensión mecánica de la cápsula de Glisson secundaria al edema y hemorragia intrahepática subyacente; cuadro focal que converge sistémicamente con emesis incoercible e ictericia esclero-cutánea por destrucción eritrocitaria masiva; no obstante, la objetivación irrefutable de esta microangiopatía exige realizar biomarcadores séricos y hematológicos, los cuales validan la compleja tríada fisiopatológica y diferencian este trastorno de entidades imitadoras letales, como la púrpura trombocitopénica trombótica o el hígado graso agudo del embarazo (Kasis & Martínez, 2021; Beckmann & Ling, 2023.).

9.3.3 Exámenes complementarios de diagnóstico

La objetivación diagnóstica de este síndrome hemolítico microangiopático exige la documentación laboratorial de una hemólisis intravascular destructiva, certificada bioquímicamente mediante la elevación de lactato deshidrogenasa por encima de seiscientas unidades internacionales, asociándose inquebrantablemente a la visualización de esquistocitos y al descenso de haptoglobina circulante; consolidándose este sombrío perfil al evidenciar necrosis hepatocelular con transaminasas superiores a setenta unidades y una plaquetopenia de consumo menor a cien mil células, lo cual facilita la diferenciación nosológica frente a la púrpura trombocitopénica o el hígado graso agudo (Manual de Obstetricia y Ginecología, 2023; Yanque-Robles et al., 2022).

9.3.4 Manejo

Una vez establecido el diagnóstico confirmatorio, la dinámica evolutiva de esta microangiopatía exhibe una progresión destructiva capilar que carece de reversibilidad fisiológica espontánea mientras persista in situ el tejido trofoblástico isquémico uterino; por consiguiente, la contención del daño multisistémico radica en la estabilización hemodinámica y hemostática de la gestante, configurando el escenario clínico para la supresión definitiva del estímulo antigénico placentario, constituyendo esta extracción la única estrategia validada para interrumpir abruptamente la implacable cascada de disfunción multiorgánica que amenaza la viabilidad biológica del binomio (Kasis & Martínez, 2021; Manual de Obstetricia y Ginecología, 2023).

9.3.5 Seguimiento

Tras la resolución obstétrica, el puerperio exige un escrutinio laboratorial ininterrumpido para vigilar la curva plaquetaria, anticipando su repunte fisiológico entre las 48 y 72 horas como signo irrefutable del cese del consumo microvascular, mientras que la normalización hepática y la resolución hemolítica descartan microangiopatías letales sobrepuestas; por consiguiente, esta gravedad multisistémica impone la derivación absoluta a una terapia intensiva de tercer nivel, un traslado interinstitucional que, no obstante, queda estrictamente condicionado a la estabilización hemodinámica y respiratoria previa —mediante el aseguramiento de la vía aérea y una fluidoterapia calculada por accesos venosos gruesos— para mitigar el riesgo inminente de shock hipovolémico o colapso cardiorrespiratorio

durante el trayecto (Kasis & Martínez, 2021; Santiago et al., 2025; Mariaca et al., 2024).

9.3.6 Criterios de referencia

Ante la confirmación de esta complicación multisistémica, se impone como criterio absoluto la derivación hacia una unidad de cuidados intensivos de tercer nivel, escenario tecnológico indispensable que provee soporte invasivo y manejo multidisciplinario para frenar el fracaso multiorgánico; sin embargo, la ejecución de este traslado interinstitucional queda estrictamente subordinada a la estabilización respiratoria y hemodinámica previa —garantizando la permeabilidad de la vía aérea junto a una fluidoterapia calculada mediante accesos venosos gruesos—, constituyendo una medida fisiológica ineludible para mitigar el letal riesgo de shock hipovolémico, hemorragia cerebral o colapso cardiorrespiratorio durante el trayecto (Manual de Obstetricia y Ginecología, 2023; Santiago et al., 2025; Kasis & Martínez, 2021)

Tabla 9.Tratamiento Transtornos Hipertensivos, Preclampsia y Eclampsia

Patología / Condición	***Medicamento***	***Presentación del Medicamento***	***Vía de administración***	***Dosis***
Crisis Hipertensiva (TAS ≥ 160 o TAD ≥ 110 mmHg)	*Nifedipino (Primera opción)*	*Sólido oral 10 mg*	*Oral*	*Iniciar con 10 mg; revaluar en 20 minutos y, si la tensión persiste mayor o igual a 160/110*

				mmHg, administrar 20 mg adicionales, respetando rigurosamente una dosis máxima diaria de 180 mg.
Crisis Hipertensiva (TAS ≥ 160 o TAD ≥ 110 mmHg)	*Labetalol (Segunda opción)*	*Líquido parenteral 5 mg por ml en vial de 20 ml*	*Intravenosa*	*Iniciar con 20 mg administrados en 2 minutos; revaluar en 10 minutos y, si la crisis persiste, usar 40 mg en 2 minutos, pudiendo incrementar a 80 mg en la siguiente reevaluación clínica, sin exceder la dosis máxima de 300 mg.*
Crisis Hipertensiva (TAS ≥ 160 o TAD ≥ 110 mmHg)	*Hidralazina (Alternativa)*	*Líquido parenteral 20 mg por ml en*	*Intravenosa*	*Diluir una ampolla en 19 ml. de cloruro de sodio al 0,9*

		ampolla de 1 ml		*por ciento para obtener una concentración de 1 mg. por mililitro, iniciando con 5 mg en 2 minutos; revaluar en 20 minutos y administrar 10 ml. adicionales si persiste la crisis, con una dosis máxima de 20 mg.*
Preeclampsia *(Neuroprotección)*	*Sulfato de Magnesio*	*Líquido parenteral al 20% en ampolla de 10 ml.*	*Intravenosa*	*Impregnar con 4 gramos intravenosos diluidos en 80 ml. de solución isotónica para pasar en 20 minutos; dosis de mantenimiento de 1 gramo por hora en*

				infusión continua.
Eclampsia *(Anticonvulsivante)*	*Sulfato de Magnesio*	*Líquido parenteral al 20% en ampolla de 10 ml.*	*Intravenosa*	*Impregnar con 6 gramos intravenosos diluidos en 70 ml. de solución isotónica para pasar en 20 minutos; Infusión de mantenimiento de 2 gramos por hora y, en caso de convulsiones recurrentes, adicionar un bolo de 2 gramos en 20 minutos.*
Eclampsia ***E****pisodios convulsivos refractarios al bolo adicional de magnesio*	*Diazepam o Midazolam*	*Líquido parenteral 5 mg por mililitro en ampolla*	*Intravenosa / Intramuscular*	*Diazepam de 5 a 10 mg con una dosis máxima de 10 mg; o Midazolam de 5 a 10 mg IV o IM*

				Ante la abolición de reflejos o depresión respiratoria, suspender la infusión magnésica y administrar 2 gramos de gluconato de calcio diluidos en 80 ml. de cloruro de sodio al 0,9 por ciento, infundidos lentamente a lo largo de 10 minutos.
Intoxicación por Magnesio	*Gluconato de Calcio (Antídoto)*	*Líquido parenteral al 10 por ciento en ampolla de 10 ml.*	*Intravenosa*	
Nota: *mg: mg.* *ml: mililitro* *IV: intravenoso* *IM: Intramuscular*				

Fuente: Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2025). Score MAMÁ y Claves Obstétricas. Protocolo. Subsecretaría de Redes de Atención Integral en Primer Nivel, Dirección Nacional de Atención Integral en Salud. http://salud.gob.ec

CAPÍTULO X

10 INFECCIONES OBSTÉTRICAS

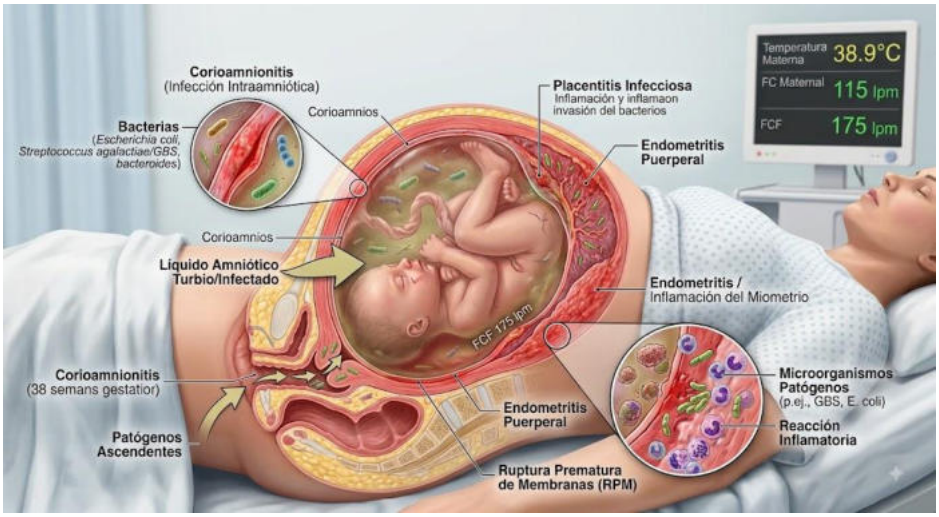


Figura 32. Infecciones en la gestación

Fuente: Generado con Gemini AI

Las adaptaciones de la inmunidad materna y los cambios cardiopulmonares de la gestación incrementan la vulnerabilidad ante infecciones virales y elevan la morbimortalidad en cuadros respiratorios, haciendo indispensable comprender la evolución de la enfermedad en este periodo; asimismo, la trascendencia de su investigación radica en que gran parte de estas infecciones pueden ser inicialmente asintomáticas y se asocian de forma directa a complicaciones obstétricas y perinatales severas, tales como parto pretérmino, restricción del crecimiento, bajo peso al nacer o incluso la muerte fetal y materna. Además, la respuesta inflamatoria fetal desencadenada por la invasión microbiana de la cavidad amniótica es responsable de secuelas

neurológicas y del desarrollo a largo plazo en la descendencia, como parálisis cerebral, retraso mental o ceguera, lo que subraya el valor clínico de un tamizaje y tratamiento oportunos antes y durante la gestación.10.1 Pielonefritis en el Embarazo

10.1.1 Definición

La pielonefritis aguda durante la gestación se define como un proceso inflamatorio e infeccioso que compromete el parénquima renal y el sistema pielocalicial, erigiéndose como la complicación infecciosa más grave del tracto urinario en este periodo. Su patogenia está fuertemente facilitada por los cambios fisiológicos del embarazo, como la relajación del músculo liso inducida por progesterona y la compresión mecánica uterina, que generan estasis urinaria e hidroureteronefrosis; estas condiciones propician el ascenso retrógrado y la proliferación de bacilos gramnegativos, destacando Escherichia coli como el principal agente etiológico, lo que exige una estricta diferenciación diagnóstica frente a patologías del tracto inferior como la bacteriuria asintomática y la cistitis (Beckmann & Ling, 2023; Carvajal et al, 2024).

10.1.2 Presentación clínica

Esta patología se manifiesta con el aparecimiento bruzco de síntomas sistémicos severos, caracterizados por picos febriles que frecuentemente superan los 39 °C, acompañados de escalofríos intensos, diaforesis, náuseas intratables y vómitos profusos que agotan las reservas metabólicas maternas. Al examen físico, el hallazgo cardinal es la presencia de un dolor lumbar continuo y transfixiante, presentando

puñopercusión positiva en la fosa renal afectada (Beckmann & Ling, 2023; Carvajal et al, 2024).

10.1.3 Exámenes complementarios de diagnóstico

Para confirmar, se realiza un examen citoquímico de orina (EMO) que evidencie una leucocituria significativa, mayor a 10 leucocitos por campo, presencia de piocitos en acúmulos y franca positividad para nitritos y esterasa leucocitaria. Sin embargo, el estándar de oro indispensable es la toma de un urocultivo pre-antibiótico, el cual confirma el diagnóstico microbiológico definitivo al reportar un recuento bacteriano mayor o igual a 100,000 unidades formadoras de colonias por mililitro (≥ 10^5 UFC/mL) de un único uropatógeno. Paralelamente, la evaluación sistémica exige una biometría hemática que típicamente documenta una leucocitosis reactiva patológica, frecuentemente > 15,000 a 16,000 células/mm³, superando la leucocitosis fisiológica de la gestación, con desviación a la izquierda, junto con un panel de azoados séricos y electrolitos para descartar el desarrollo de una insuficiencia renal aguda prerrenal o desequilibrios derivados del síndrome emético (Beckmann & Ling, 2023; Carvajal et al, 2024).

10.1.4 Conducta terapéutica y seguimiento

La conducta terapéutica de la pielonefritis implica la hospitalización inmediata, el establecimiento de una vía venosa permeable para una hidratación parenteral enérgica, debido a la deshidratación por náuseas y vómitos y la administración de antipiréticos si la temperatura supera los 38 °C Posteriormente, se instaura el tratamiento farmacológico

mediante antibioticoterapia endovenosa empírica; los esquemas principales incluyen ceftriaxona 2 g intravenoso cada 24 horas o cefazolina 1 g intravenoso cada 8 horas. En pacientes alérgicas a betalactámicos, se emplea gentamicina de 3 a 5 mg/kg/día intravenoso. Esta terapia parenteral se mantiene hasta lograr 48 a 72 horas de estado afebril, transicionando luego a vía oral para completar estrictamente 14 días (Carvajal & García, 2024; Casanova, Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2025).

Tabla 10.Tratamiento Farmacológico de Pielonefritis

Entorno de Tratamiento	***Germen Causal Frecuente***	***Medicamento de Primera Línea***	***Medicamento de Segunda Línea / Alternativas***
Hospitalario *Fase aguda: terapia endovenosa o intramuscular* ***Ambulatorio*** *Fase de consolidación: vía oral tras 48-72 h afebril*	***Escherichia coli*** *70-80% de los casos* ***Enterobacterias:*** *Klebsiella spp., Enterobacter spp.* ***Otros Gram negativos:*** *Proteus, Pseudomonas, Citrobacter.* ***Gram positivos:*** *Estreptococo del grupo B.*	▪ ***Ceftriaxona:*** *2 g IV o IM cada 24 horas.* ▪ ***Cefazolina:*** *1 g IV cada 8 horas.* ***-Cefalosporinas de primera generación*** ▪ ***Cefadroxilo*** *500 mg VO cada 12 h*	***Alergia a betalactámicos:*** ***Gentamicina:*** *3 a 5 mg/kg/día IV.* ***Amikacina:*** *1 g IV cada 24 h (evaluar riesgo teratogénico en el primer trimestre).* ***Factores de riesgo específicos:*** *Riesgo de BLEE:* ***Meropenem*** *1 g IV cada 8 h* ***Riesgo de P. aeruginosa:*** ***Piperacilina/Tazobactam*** *4.5 g IV cada 6 h.* ***Amoxicilina/Ácido Clavulánico*** *(ajustado a antibiograma).* ***Para Profilaxis*** *Posterior al tratamiento curativo de 14 días para evitar recurrencias:* ***Nitrofurantoína*** *100 mg/noche hasta la semana 35-36*

	▪ ***Cefradina*** *500 mg VO cada 6 h).* ***Nota:*** *Según sensibilidad reportada en el antibiograma.*	***Cefadroxilo*** *500 mg/noche.*

Fuente: Carvajal C., J. A., & García A., K. F. (2024). Manual de obstetricia y ginecología (15.ª ed.). Escuela de Medicina, Carvajal & García. Casanova, R., Chuang, A., Goepfert, A. R., Hueppchen, N. A., & Weiss, P. M. (s.f.). Beckmann y Ling: Obstetricia y ginecología (8.ª ed.). Wolters Kluwer.

10.2 Sífilis Gestacional

La sífilis gestacional es una infección sistémica y crónica causada por la espiroqueta Treponema pallidum, caracterizada por un altísimo potencial de transmisión vertical materno-infantil, ya sea intraútero por vía transplacentaria o durante el periparto. Clínicamente, se clasifica temporalmente en etapas tempranas (sífilis primaria, secundaria y latente precoz con menos de un año de evolución) y etapas tardías (latente tardía y terciaria). Si la gestante no recibe profilaxis oportuna, la carga bacteriana invade la interfase fetoplacentaria, desencadenando consecuencias catastróficas irreparables como la muerte fetal, prematuridad extrema o síndromes congénitos devastadores (Beckmann & Ling, s.f.; Carvajal et al., 2024).

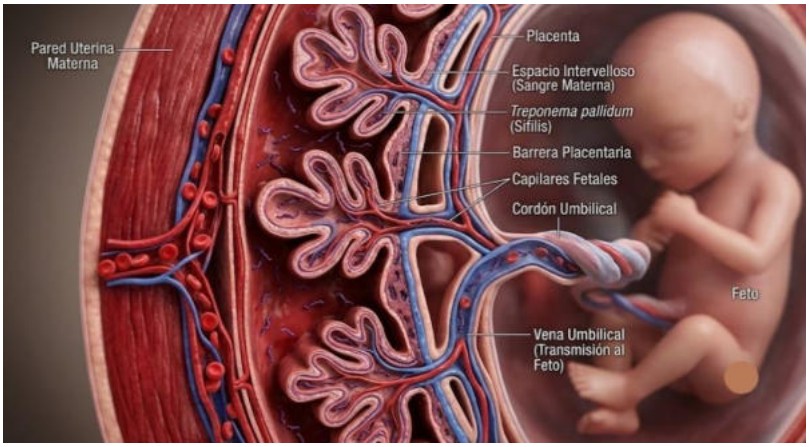


Figura 33.Transmisión transplacentaria de la sifilis

Fuente: Generado con Gemini AI

10.2.2 Presentación clínica

La presentación clínica de la sífilis gestacional es intermitente e insidiosa; en su fase primaria, se manifiesta con un chancro duro, una úlcera genital indolora de bordes indurados en el sitio de inoculación, si pasa desapercibida, progresa a la fase secundaria, caracterizada por bacteriemia sistémica, linfadenopatías difusas y un exantema maculopapular no pruriginoso con distintiva afectación palmoplantar. Posteriormente, la enfermedad involucionará hacia una prolongada fase de latencia asintomática, donde la paciente carece de signos físicos evidentes, pero mantiene una serología fuertemente reactiva y un riesgo latente de transmisión transplacentaria masiva (Kasis & Martínez, 2021; Carvajal et al., 2024).

10.2.3 Exámenes complementarios de diagnóstico

El diagnóstico exige un cribado temprano iniciando con pruebas rápidas duales; ante sospecha, el escrutinio se complementa obligatoriamente con el tamizaje analítico mediante pruebas no treponémicas seriadas VDRL o RPR, las cuales entregan resultados cuantitativos fundamentales de la actividad infecciosa, los que deben ser confirmados ineludiblemente mediante test treponémicos específicos para descartar las reacciones biológicas falsamente positivas propias de la gravidez. Estos estudios certifican la presencia del patógeno y permiten cuantificar la carga infectante para predecir el riesgo de diseminación al feto (Kasis & Martínez, 2021; Carvajal & García, 2024).

10.2.4 Conducta terapéutica y seguimiento

El tratamiento farmacológico estándar de oro irremplazable es la Penicilina G Benzatínica intramuscular a dosis de 2.400.000 UI semanales; como medida no farmacológica estricta, si la paciente reporta alergia, es obligatoria la desensibilización en ambiente hospitalario, prohibiéndose el uso de antibióticos alternativos por su nula eficacia transplacentaria. El seguimiento requiere control serológico mensual con VDRL/RPR; la curación se confirma únicamente al evidenciar un descenso de al menos *cuatro títulos o dos diluciones* respecto al valor basal. Todo caso exige notificación epidemiológica y derivación a segundo nivel (Beckmann & Ling, 2023; Carvajal & García, 2024).

10.3 Infección por VIH

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) durante el embarazo es una grave enfermedad sistémica crónica con alto riesgo biológico de transmisión vertical intraútero o por contacto directo en el periparto; esta patología se categoriza clínica e inmunológicamente según el grado de inmunosupresión subyacente de la gestante, dictaminando si la paciente se encuentra en una etapa asintomática, en una fase de infecciones menores o si ha progresado hacia el temido síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), exigiendo detección temprana para minimizar las secuelas materno-fetales (Beckmann & Ling, 2023; Carvajal & García, 2024).

10.3.1 Presentación clínica

La exteriorización sintomática suele ser insidiosa; la infección aguda se presenta como un síndrome retroviral inespecífico, con picos febriles, mialgias y linfadenopatías generalizadas, cuadro que suele desestimarse inicialmente, a medida que la replicación viral supera la capacidad de contención linfocitaria, la gestante experimenta una marcada depleción celular. Esta inmunodeficiencia abre el camino para la aparición de graves infecciones oportunistas definitorias y el desarrollo de neoplasias atípicas asociadas al SIDA, conformando un escenario clínico terminal que eleva exponencialmente las tasas de letalidad para la madre y el feto (Kasis & Martínez, 2021; Carvajal & García, 2024).

10.3.2 Exámenes diagnósticos y complementarios

El diagnóstico requiere un tamizaje serológico rápido en el primer control, confirmada la infección, es imperativo solicitar una cuantificación basal de las subpoblaciones linfocitarias, enfocándose en el recuento absoluto de linfocitos T CD4 para evaluar el colapso del sistema inmunológico. Sincrónicamente, debe determinarse la carga viral plasmática mediante técnicas de amplificación molecular; la magnitud de esta viremia circulante constituye el factor predictivo independiente más poderoso y exacto para estimar el porcentaje real de riesgo de transmisión vertical perinatal, guiando la intensidad de la terapia farmacológica (Kasis & Martínez, 2021; Carvajal & García, 2024).

10.3.3 Conducta terapéutica y seguimiento

El manejo farmacológico exige el inicio inmediato de Terapia Antirretroviral Combinada (TARV) para lograr supresión virológica total, independientemente del trimestre o del recuento de linfocitos CD4. Como intervenciones no farmacológicas, se contraindica absolutamente la lactancia materna (indicando fórmula artificial) y se realiza una planeación estratificada del parto: se permite la vía vaginal solo con cargas virales indetectables, exigiendo una cesárea electiva profiláctica a las 38 semanas si la viremia es superior a 1.000 copias/m, el seguimiento demanda un monitoreo molecular mensual estricto de la carga viral plasmática (Kasis & Martínez, 2021; Carvajal & García, 2024).

10.4. Covid 19 en el Embarazo

El virus SARS-CoV-2 es un betacoronavirus de ARN causante de la enfermedad infecciosa COVID-19, la cual se transmite fundamentalmente de persona a persona mediante gotas respiratorias y contacto directo. Durante el embarazo, las adaptaciones fisiológicas e inmunológicas de la mujer (tales como la modulación de la inmunidad celular y los múltiples cambios en el sistema cardiorrespiratorio) alteran su respuesta ante los patógenos, haciendo de las gestantes una población vulnerable con mayor predisposición a experimentar una morbimortalidad severa por infecciones respiratorias virales (López et al., 2020; Andrade et al., 2022; Carvajal & García, 2024; Guiza Romero et al., 2022: Dominguez Ochoa et al., 2025).

10.4.1. Presentación Clínica

La presentación clínica del virus en las embarazadas es altamente similar a la de la población no gestante, reportándose que hasta el 80 % al 90 % cursan la infección de forma asintomática o desarrollando únicamente una enfermedad leve. En los casos sintomáticos, los hallazgos más incidentes son fiebre, tos seca, disnea, fatiga, dolor torácico, mialgias, anosmia y síntomas gastrointestinales como náuseas o diarrea; algunos de estos síntomas se solapan con los propios de un embarazo normal, lo que dificulta el diagnóstico inicial. Aproximadamente entre un 5 % y un 15 % de las gestantes evoluciona a cuadros críticos como neumonía viral grave o síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), riesgo que aumenta de forma considerable en el tercer trimestre o ante la presencia de comorbilidades subyacentes

como obesidad, hipertensión o asma materna (Bastos et al., 2021; Andrade et al., 2022; Guiza Romero et al., 2022; Carvajal & García, 2024; Dominguez Ochoa et al., 2025).

10.4.2. Exámenes complementarios

El diagnóstico confirmatorio de la patología se efectúa a través de la reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR) de hisopado nasofaríngeo (Bastos et al., 2021; Carvajal & García, 2024). A nivel de las pruebas de laboratorio en sangre, los marcadores más comunes incluyen linfopenia, elevación de la proteína C reactiva (PCR), leucocitosis y alteraciones en las pruebas de función hepática (Bastos et al., 2021; Guiza Romero et al., 2022). Para descartar compromiso estructural, se recomienda el uso de radiografías o tomografía axial computarizada (TAC) de tórax, en donde los hallazgos típicos exponen consolidaciones o un patrón pulmonar periférico en vidrio esmerilado (Bastos et al., 2021; Guiza Romero et al., 2022; Carvajal & García, 2024). Asimismo, puede ser necesario evaluar biomarcadores angiogénicos (relación sFlt-1/PlGF) o índices de pulsatilidad de la arteria uterina, dado que la COVID-19 grave puede inducir endotelitis multisistémica que imita clínica y bioquímicamente a la preeclampsia severa, siendo vital el diagnóstico diferencial (Santiago-Sanabria et al., 2025).

10.4.3. Manejo

En pacientes asintomáticas o con síntomas leves, el manejo es conservador e incluye el aislamiento domiciliario y una hidratación abundante En mujeres hospitalizadas por un compromiso moderado o grave, el tratamiento no farmacológico consiste en oxigenoterapia

suplementaria (para mantener la saturación materna > 94 %), pudiendo escalar a intubación y ventilación mecánica invasiva o membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO) Además, requiere contención y acompañamiento del equipo de salud mental debido al severo incremento de la ansiedad, depresión prenatal y estrés generado por la crisis pandémica (Parasi, 2020; Guiza Romero et al., 2022; Carvajal & García, 2024).

Para el control sintomático y febril se emplea paracetamol (dosis máxima de 1 g cada 6 horas) (Carvajal & García, 2024). Ante el alto riesgo de tromboembolismo y la hipercoagulabilidad sinérgica generada por la infección y la gestación, se instituye de forma mandatoria la tromboprofilaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM) en las pacientes hospitalizadas. Los antibióticos (como cefalosporinas o azitromicina) están reservados exclusivamente frente a sospechas clínicas de infecciones bacterianas sobreagregadas. Por su parte, el uso de corticosteroides se evalúa para la mejoría pulmonar del COVID-19 grave y/o la inducción inminente de la madurez pulmonar fetal en partos prematuros, cuidando de usar glucocorticoides adecuados como betametasona o dexametasona (Guiza Romero et al., 2022; Carvajal & García).

La decisión de interrumpir el embarazo o la elección de la vía de parto depende directamente de las condiciones y requerimientos obstétricos para salvaguardar la unidad materno-fetal, y no por el solo diagnóstico de SARS-CoV-2, recomendándose ampliamente privilegiar el parto vaginal sobre la cesárea y mantener anestesia regional. Para prevenir alteraciones en el neonato asintomático, se permite realizar el

pinzamiento tardío del cordón umbilical, fomentar el contacto piel a piel inmediato y establecer la lactancia materna exclusiva sin separaciones tempranas; esto bajo el riguroso cumplimiento del protocolo de higiene, lavado de manos y mascarilla quirúrgica materna, ya que la leche provee anticuerpos y no se ha comprobado que vehiculice partículas viables del virus (López et al., 2020; Carvajal & García, 2024; Dominguez Ochoa et al., 2025)

A las pacientes con tratamiento ambulatorio se les realiza seguimiento cada 24 a 72 horas (vía telemedicina o presencial) instruyéndolas en el reconocimiento de signos de alarma (Carvajal & García, 2024). Para las que requirieron hospitalización, al ser dadas de alta, se les prolonga la tromboprofilaxis de 14 días a 1 mes según la severidad previa de su cuadro. En la vertiente fetal, el seguimiento incluye evaluaciones ecográficas seriadas cada dos o tres semanas para vigilar la biometría y el volumen de líquido amniótico, utilizando la flujometría Doppler para monitorear el bienestar y detectar cualquier manifestación de restricción del crecimiento fetal de manera anticipada (Guiza Romero et al., 2022; Carvajal & García, 2024).

10.4.4. Complicaciones

Se ha demostrado un incremento significativo en el riesgo de admisión a unidades de terapia intensiva, falla orgánica aguda, choque séptico, lesión renal o cardíaca, y mortalidad materna en comparación con mujeres no embarazadas Igualmente, se asocia directamente a una mayor exacerbación de los trastornos hipertensivos del embarazo, tales como la preeclampsia, síndrome de HELLP y Fetales y neonatales: Las

complicaciones obstétricas más recurrentes incluyen una alta prevalencia de parto prematuro (la mayoría por indicación médica iatrogénica ante deterioro materno), la rotura prematura de membranas, el sufrimiento fetal agudo y el bajo peso al nacer ((Andrade et al., 2022; Guiza Romero et al., 2022). Andrade et al., 2022; Bastos et al., 2021; Carvajal & García, 2024). eclampsia (Carvajal & García, 2024; Peñarreta-Quezada et al., 2023).

Aunque el paso directo del virus a través de la placenta (transmisión vertical in utero) es muy poco frecuente por la baja viremia materna y escasez de receptores de ECA-2 en el primer trimestre, en raras ocasiones la COVID-19 induce un daño trofoblástico letal de origen inflamatorio que deriva en muerte fetal intrauterina Finalmente, se investiga una posible carga a largo plazo en los infantes vinculada a la tormenta de citocinas, proyectándose posibles afecciones cardiometabólicas (como diabetes) o trastornos del neurodesarrollo durante su ciclo vital (Andrade et al., 2022; Carvajal & García, 2024; Hospital Guillermo Grant Benavente, 2021; Miquilussi et al., 2025).

10.5 Endometritis Puerperal

La endometritis puerperal se define como una infección bacteriana aguda de la cavidad uterina, secundaria a la invasión ascendente de microorganismos provenientes de la flora vaginal o enteral; este cuadro infeccioso compromete primariamente la decidua residual (endometrio) y frecuentemente se extiende hacia el miometrio superficial (endomiometritis) e incluso al tejido parametrial subyacente. Constituye una infección clásicamente polimicrobiana, aislando en la mayoría de

los casos una mezcla patogénica de gérmenes aerobios y anaerobios, así como Gram positivos y Gram negativos; su incidencia global oscila entre un 1 a 3% tras partos vaginales, elevándose significativamente a un 5-10% en cesáreas electivas y hasta un alarmante 15-35% en cesáreas de urgencia cursadas tras trabajos de parto prolongados (Carvajal & García, 2024).

10.5.1 Clasificación

La clasificación microbiológica temporal es fundamental para orientar la antibioticoterapia empírica, ya que el momento de aparición dictamina el germen más probable:

- ***Endometritis precoz (Día 1 a 2):*** Son causadas con gran frecuencia por el invasivo *Streptococcus pyogenes* (Estreptococo del grupo A).

- ***Endometritis clásica (Día 3 a 4):*** Los organismos etiológicos predominantes son bacterias entéricas como *Escherichia coli* o bacterias anaeróbicas (*Clostridium perfringens*, *Peptostreptococcus*). Cuando la endometritis surge en el contexto de una cesárea, los agentes más frecuentes son los bacilos Gram negativos anaerobios, destacando el género *Bacteroides fragilis*.

- ***Endometritis de aparición tardía (Después de 7 días):*** Suelen originarse de manera insidiosa y están fuertemente asociadas a infecciones intracelulares por *Chlamydia trachomatis*.

10.5.2 Presentación clínica

El diagnóstico se basa en la presencia de fiebre durante el periodo puerperal, con temperaturas superiores a 38°C en dos tomas separadas por 6 horas, manifestándose habitualmente entre el tercer y quinto día del puerperio. Esta alteración de la curva térmica cursa con picos febriles mantenidos, se acompaña de una intensa taquicardia materna, la cual resulta fisiológicamente proporcional al grado de inflamación sistémica, además de escalofríos y evidente compromiso del estado general. Al examen gineco-obstétrico, la paciente referirá un dolor pélvico o hipogástrico continuo que se exacerba a la movilización uterina bimanual; además se palpará un útero subinvolucionado y de consistencia "blanda", demostrando una evidente falla en la retracción miometrial fisiológica, hallazgo que se asocia a una secreción de loquios turbios, purulentos y de un olor fétido (Carvajal & García, 2024).

10.5.3 Exámenes complementario de diagnóstico

Para evaluar la magnitud del síndrome de respuesta inflamatoria, para lo cual se realizará la Biometría Hemática, con el reporte de una leucocitosis superior a 16.000 células/mm³ y pudiendo alcanzar hasta 30.000 células/mm³, con neutrofilia (desviación a la izquierda); en conjunto con la Proteína C Reactiva (PCR) y la Sedimentación Globular, que reflejarán valores altos. Se debe realizar hemocultivos en pacientes que cursan con picos febriles muy altos o que no responden a la terapia empírica, la toma de hemocultivos resulta vital para identificar casos de bacteriemia o septicemia severa. La ecografía pélvica o transvaginal es crucial para descartar la retención masiva de restos placentarios o

membranas. Además, también se debe solicitar urocultivos, ya que la pielonefritis aguda constituye el principal diagnóstico diferencial de la fiebre posparto (Kasis & Martínez, 2023; Carvajal & García, 2024).

10.5.4 Conducta terapéutica y seguimiento

El manejo de la endometritis puerperal exige ingreso hospitalario inmediato e hidratación parenteral, instaurando sin demora antibioterapia intravenosa de amplio espectro; el esquema estándar de primera elección es la terapia combinada de Clindamicina (600 a 900 mg IV cada 8 horas) junto con Gentamicina (3 a 5 mg/kg/día IV en dosis única diaria). Esta pauta cubre adecuadamente la flora aerobia y anaerobia con una tasa de éxito cercana al 90%. Sin embargo, ante la ausencia de una respuesta clínica favorable, como persistencia de fiebre, se debe sospechar la infección por *Enterococcus faecalis* y adicionar Ampicilina (2 g IV cada 6 horas) al esquema basal, sustituyéndola por Vancomicina en aquellas pacientes que presenten alergia documentada a las penicilinas (Carvajal & García, 2024; Ministerio de Salud Pública, 2025).

Conjuntamente de la terapía antibiótica, se debe adoptar medidas para promover la expulsión del material infectado y evitar la atonía, para lo cual se deben prescribir uterotónicos, administrando dosis intermitentes de oxitocina o derivados de la metilergonovina, con el fin de estimular la contractilidad y lograr una retracción miometrial vital. En caso de diagnosticárse ecográficamente la retención de restos ovulares; se deberá realizar un legrado uterino instrumental o aspiración manual endouterina (AMEU), evaluando diariamente en el examen físico la

progresión del descenso del fondo uterino y la pérdida del carácter purulento y fétido de los loquios (Kasis & Martínez, 2023).

El éxito del tratamiento depende del control clínico estricto, esperando la remisión de la fiebre en las primeras 48 a 72 horas; una vez que la paciente permanece afebril por 24 horas ininterrumpidas, se debe transicionar de forma segura a una pauta oral de amplio espectro, como: Amoxicilina + Ácido Clavulánico, hasta completar un ciclo curativo de 7 a 10 días. Por el contrario, si tras 72 horas de tratamiento intravenoso intensivo hay refractariedad completa, deterioro hemodinámico, signos peritoneales o se palpan masas pélvicas, se debe derivar de inmediato a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), en estos casos se debe sospechar la formación de un absceso tubo-ovárico, una pelviperitonitis que amerite laparotomía de urgencia, o una tromboflebitis pelviana séptica que requiera el inicio inmediato de terapia con heparina (Kasis & Martínez, 2023).

10.6 Mastitis Puerperal

Se define como una complicación infecciosa e inflamatoria localizada de la glándula mamaria que ocurre de forma predominante en mujeres lactantes durante el período del puerperio; esta condición se origina por la proliferación bacteriana activa en el interior de un túbulo o conducto lactífero ocluido. Dicha oclusión y la consiguiente lesión en la piel de la glándula mamaria permiten la entrada de patógenos externos. Es de vital importancia establecer un diagnóstico diferencial estricto entre la mastitis infecciosa y la congestión o ingurgitación mamaria; esta última constituye una entidad puramente obstructiva y mecánica donde no

existe proliferación bacteriana en el conducto, por lo que su resolución no requiere en absoluto de la administración de esquemas antibióticos (Casanova et al., 2019; Gómez Pinargote et al., 2021).

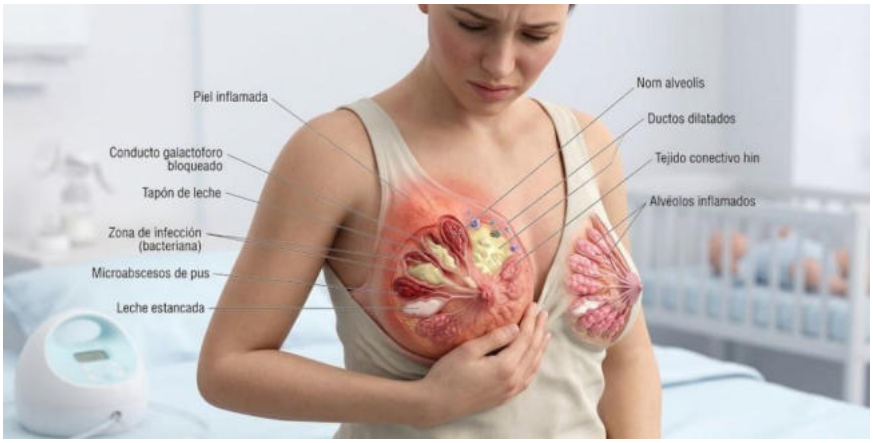


Figura 34.Mastitis puerperal

Fuente: Generado con Gemini AI

La tasa epidemiológica de presentación de esta patología puerperal varía significativamente, estimándose que afecta a un rango de entre el 1 % y el 33 % de las pacientes. Con respecto a la etiología microbiológica, el principal agente bacteriano responsable de desencadenar este cuadro es el *Staphylococcus aureus*. También se describe al *Streptococcus viridans* como causa común, originándose ambos patógenos comúnmente de la nasofaringe y nariz del lactante o de la flora cutánea de la madre, penetrando hacia el parénquima a través del pezón lesionado (Carvajal & García, 2024).

10.6.1 Presentación Clínica

El cuadro clínico característico de la mastitis puerperal suele manifestarse típicamente días, semanas o meses posterior al alta de la paciente, presentándose habitualmente durante los primeros tres meses posparto. Sin embargo, la ventana temporal de máxima incidencia del trastorno se registra de manera consistente entre la tercera y la cuarta semana después del parto. Semiológicamente, la afección se manifiesta de forma unilateral en casi la totalidad de los casos y acostumbra estar antecedida por un cuadro de ingurgitación mamaria importante que no fue evacuado de manera oportuna. La paciente experimenta la aparición súbita de signos inflamatorios locales severos localizados en un segmento o cuadrante mamario, caracterizados por una zona roja o hiperémica, endurecida (tumefacta o turgente) y acompañada de un dolor muy intenso que dificulta de forma ostensible el proceso de amamantamiento. Estos hallazgos locales se acompañan sistemáticamente de un marcado compromiso general con escalofríos, temblores corporales, fiebre elevada (mayor a 38 °C) y taquicardia reactiva. Existe un subtipo clínico menos común denominado mastitis estreptocócica (que se engloba como un subtipo de la mastitis linfangítica); este se caracteriza por comprometer de manera bilateral la glándula mamaria y afectar generalmente a más de un cuadrante de la misma.

10.6.2 Exámenes Complementarios de Diagnóstico

La protocolización para el diagnóstico de la mastitis y sus patologías puerperales asociadas es eminentemente clínica, fundamentándose en

un interrogatorio de antecedentes y examen físico minucioso, por lo que bajo condiciones de presentación típica no se solicitan exámenes de laboratorio de manera rutinaria. No obstante, ante sospechas de colecciones supurativas, evolución tórpida o falta de respuesta al tratamiento inicial, la evaluación imagenológica mediante ultrasonido mamario de alta resolución constituye el estándar complementario de elección. A nivel ecográfico, en la mastitis destacan característicamente un aumento de la ecogenicidad del tejido celular subcutáneo, la presencia de tractos anecogénicos sugerentes de edema tisular y un engrosamiento cutáneo difuso sin masas visibles en estadios iniciales. Asimismo, el rastreo ecográfico axilar permite la identificación de linfonodos reactivos ipsilaterales, los cuales muestran un engrosamiento cortical difuso acompañado de un aumento ostensible en su vascularización al estudio Doppler. En escenarios clínicos complejos o en pacientes que requieran internación, la toma de muestras de secreción mamaria para cultivo bacteriológico es fundamental para identificar patógenos específicos, tales como el *Staphylococcus aureus* meticilino-sensible.

10.6.3 Manejo Terapéutico

El pilar fundamental e inamovible de la terapia no farmacológica en la mastitis puerperal consiste en educar a la paciente respecto a que el amamantamiento continuo con la mama afectada no se encuentra bajo ninguna circunstancia contraindicado. Por el contrario, se debe fomentar la mantención de la lactancia materna para favorecer el vaciamiento fisiológico del lecho mamario. Es un requisito imperativo evaluar y mejorar la técnica de lactancia materna para corregir malas posturas que

puedan generar grietas en el pezón, las cuales son secundarias a una mala succión y a la falta de higiene adecuada después de cada toma. El manejo de soporte local incluye el uso de compresas húmedas locales (calor húmedo) para mitigar la tensión, aliviar el dolor y facilitar el vaciado de la mama de forma natural (mediante succión) o mecánica (con uso de "tira-leche" o extractor) en caso de que el lactante no logre succionar de manera eficiente.

El abordaje farmacológico exige de forma obligatoria la instauración rápida de un esquema antibiótico empírico por vía oral con cobertura específica contra *Staphylococcus aureus*, pautándose idealmente por un período de 10 días de tratamiento continuo:

- Cloxacilina: Administrada a dosis de 500 mg cada 6 horas por vía oral.
- Flucloxacilina: Administrada a dosis de 500 mg cada 8 horas por vía oral.
- Dicloxacilina: Como esquema alternativo de alta eficacia, administrado a dosis de 500 mg cada 6 horas vía oral por un período de 7 a 10 días.
- En pacientes con alergia documentada a la penicilina, se descarta el uso de betalactámicos y se opta por esquemas de rescate antibiótico dirigidos no betalactámicos adecuados como lincosamidas o macrólidos.
- En el caso del diagnóstico de una mastitis estreptocócica, el tratamiento de elección es de carácter parenteral utilizando

penicilina sódica a dosis de 4 millones de Unidades Internacionales (UI) cada 6 horas por vía intravenosa (ev).

La respuesta clínica ante el inicio de un esquema de antibióticos adecuado es sumamente rápida, lográndose habitualmente la desaparición del dolor intenso y la remisión de la fiebre dentro de las primeras 24 a 48 horas de tratamiento. Para el control analgésico de la mastalgia y de la respuesta inflamatoria local, se prescribe tratamiento sintomático con analgésicos y antiinflamatorios orales (AINEs y/o Paracetamol).

10.6.4 Complicaciones

La complicación patológica más frecuente, reportada en aproximadamente el 10 % de las pacientes con diagnóstico de mastitis, es el desarrollo de una mastitis abscedada o absceso mamario. Esta complicación supurativa se debe sospechar ante la falta de remisión clínica o persistencia de fiebre tras 48 a 72 horas de un esquema antibiótico adecuado, o ante la aparición ecográfica de masas o colecciones líquidas fluctuantes. El tratamiento clínico del absceso mamario requiere, además del mantenimiento del esquema antibiótico sistémico, la realización de un drenaje clínico quirúrgico si se encuentra formalmente indicado. Finalmente, las infecciones puerperales de origen mamario omitidas o mal tratadas representan un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones sistémicas severas, tales como la sepsis puerperal o el choque séptico, que pueden llegar a comprometer gravemente la vida de la paciente.

10.7 Corioamnionitis

La corioamnionitis, médicamente denominada infección intraamniótica (IIA) o invasión microbiana de la cavidad amniótica (IMCA), constituye un proceso inflamatorio e infeccioso agudo que afecta a las membranas fetales (corion y amnios), al líquido amniótico, a la placenta o al propio feto (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2019). Fisiopatológicamente, la vía de acceso más común de los microorganismos hacia la cavidad uterina es la vía ascendente a partir de la microbiota vaginal, aunque en casos de membranas íntegras puede producirse por diseminación hematógena o de manera iatrogénica tras procedimientos invasivos como la amniocentesis (Carvajal & García, 2024). Es fundamental diferenciar la invasión microbiana asintomática —detectable únicamente mediante el cultivo positivo o la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del líquido amniótico— de la corioamnionitis clínica, la cual se presenta en aproximadamente un tercio de las pacientes con infección intraamniótica y se define por la manifestación de un síndrome de respuesta inflamatoria clínicamente evidente (Carvajal & García, 2024; Kasis Ariceaga & Martínez Díaz, 2021).

10.7.1 Presentación Clínica

La presentación clínica de la corioamnionitis se caracteriza por la aparición de fiebre materna, definida como una temperatura axilar aislada 39 °C, o bien documentada entre 38 °C y 39 °C en dos tomas separadas por un intervalo de 30 minutos (Carvajal & García, 2024). Para establecer el diagnóstico de sospecha clínica, la fiebre debe

acompañarse de uno o más de los siguientes criterios semiológicos: taquicardia fetal sostenida (160 latidos por minuto), taquicardia materna (100 latidos por minuto), hipersensibilidad o dolor a la palpación uterina, y la salida de líquido amniótico o secreción cervical de aspecto purulento o fétido (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2019). Cabe destacar que el flujo vaginal purulento es un signo de aparición sumamente tardía, y que las pacientes suelen cursar con dinámica uterina espontánea pero clínicamente disfuncional o refractaria a la conducción farmacológica (Casanova et al., 2019).

10.7.2 Exámenes Complementarios de Diagnóstico

Ante la sospecha clínica de infección intraamniótica, el estudio complementario de elección para confirmar el diagnóstico y guiar la terapéutica es el análisis del líquido amniótico obtenido mediante amniocentesis (Carvajal & García, 2024; Kasis Ariceaga & Martínez Díaz, 2021). El perfil citoquímico del líquido resulta altamente sugerente de infección cuando se documenta una concentración de glucosa 14 mg/dL (parámetro de sospecha más sensible), un recuento leucocitario 50 células/mm³, una tinción de Gram positiva para bacterias o niveles de deshidrogenasa láctica (LDH) 400 UI/L (Carvajal & García, 2024). A nivel sistémico materno, se evidencia leucocitosis progresiva (15.000/mm³), elevación de la proteína C reactiva (PCR) —la cual suele incrementarse de dos a tres días antes del inicio de los síntomas clínicos— y, de ser necesario, hemocultivos para descartar bacteremia (Carvajal & García, 2024). En el plano biofísico, un perfil biofísico fetal (PBF) 7/10 en las últimas 24 horas es un fuerte predictor de sepsis neonatal, destacando que la pérdida de los movimientos respiratorios

fetales es uno de los signos ecográficos más precoces de infección fetal inminente (Carvajal & García, 2024; Kasis Ariceaga & Martínez Díaz, 2021).

10.7.3 Conducta Terapéutica y Seguimiento

Una vez confirmado el diagnóstico de corioamnionitis clínica, la conducta médica definitiva e inmediata es la interrupción del embarazo, independientemente de la edad gestacional de la paciente, asociada a la instauración rápida de soporte antipirético y antibioticoterapia sistémica intravenosa de amplio espectro (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2019). Salvo contraindicación obstétrica absoluta, se debe promover y priorizar la vía vaginal mediante inducción con oxitocina, limitando el uso de la cesárea solo para indicaciones habituales, puesto que la cirugía en un ambiente infectado incrementa drásticamente el riesgo de peritonitis, infección de la herida operatoria, endometritis severa y fenómenos tromboembólicos (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2019). El esquema antibiótico de elección intraparto consiste en la asociación de Ampicilina (2 g cada 6 horas EV) o Penicilina G sódica (5 millones UI EV de inicio, luego 2.5 millones de UI cada 4 horas EV) junto con Gentamicina (3 a 5 mg/kg/día EV cada 24 horas); en caso de resolución por cesárea, se debe adicionar de forma obligatoria Clindamicina (900 mg cada 8 horas EV) o Metronidazol (500 mg cada 8 horas EV) para asegurar una cobertura óptima contra gérmenes anaerobios (Carvajal & García, 2024).

10.7.4 Complicaciones

Las complicaciones derivadas de una corioamnionitis omitida o tratada de forma inadecuada conllevan una elevada morbimortalidad para el binomio madre-hijo (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2019). A nivel materno, la infección puede desencadenar distocia o disfunción del trabajo de parto, inercia o atonía uterina posparto secundaria a la infiltración inflamatoria del miometrio con el consecuente riesgo de hemorragia obstétrica masiva, endometritis puerperal (en el 15 % al 20 % de los casos), shock séptico, síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) y disfunción multiorgánica (Carvajal & García, 2024; Kasis Ariceaga & Martínez Díaz, 2021). Para el feto y el recién nacido, las complicaciones agudas abarcan asfixia perinatal, neumonía, meningitis y sepsis neonatal; a largo plazo, la exposición a mediadores inflamatorios y citoquinas (como la interleuquina 6) en el ambiente intrauterino lesiona directamente el sistema nervioso central, duplicando el riesgo de desarrollar parálisis cerebral, leucomalacia periventricular, déficits cognitivos, visuales y conductuales (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2019).

10.8 Sepsis Materna

La sepsis materna se define clínicamente como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta anómala o desregulada del huésped frente a un proceso infeccioso activo durante el embarazo, el parto, el puerperio o posterior a la resolución de un aborto (Ministerio de Salud Pública del Ecuador [MSP], 2025; Shields et al., 2023). Dentro de este espectro patológico, el choque séptico se clasifica como un

estado de profunda anormalidad circulatoria, celular y metabólica caracterizado por una hipotensión arterial refractaria que persiste a pesar de una adecuada reanimación hídrica con volumen, requiriendo de forma obligatoria la administración de fármacos vasopresores para mantener una tensión arterial media (TAM) 65 mmHg combinada con un nivel de lactato sérico 2 mmol/L (MSP, 2025). Esta entidad representa una de las principales causas directas e indirectas de mortalidad materna a nivel global, requiriendo un alto índice de sospecha clínica para su detección oportuna (MSP, 2025).

10.8.1 Causas y Factores de Riesgo

Etiológicamente, la sepsis materna suele ser de naturaleza polimicrobiana, involucrando patógenos Gram positivos y Gram negativos, tanto aerobios como anaerobios (Kasis Ariceaga & Martínez Díaz, 2021). Los focos infecciosos obstétricos primarios más comunes incluyen la corioamnionitis, la endometritis puerperal, el aborto séptico (con especial riesgo de séptico-toxemia fulminante por *Clostridium perfringens* o *Clostridium sordellii*) y las infecciones de la herida quirúrgica, mientras que las causas no obstétricas más reportadas son la pielonefritis aguda y la neumonía (Carvajal & García, 2024). Los factores de riesgo específicos se dividen en aquellos relacionados con la paciente (como anemia, obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial, inmunosupresión y lupus eritematoso sistémico) y aquellos de índole meramente obstétrica (tales como rotura prolongada de membranas, embarazo múltiple, cerclaje uterino, múltiples tactos vaginales, cesárea de urgencia y retención manual de 6placenta) (MSP, 2025).

10.8.2 Presentación Clínica

La presentación clínica inicial de la sepsis materna puede ser sutil o atípica debido a las adaptaciones fisiológicas hemodinámicas y cardiorrespiratorias propias de la gestación (Shields et al., 2023). Los signos clínicos cardinales de deterioro sistémico comprenden hipertermia (38.3 °C) o hipotermia (36 °C), taquicardia materna significativa (110 latidos por minuto), taquipnea (24 respiraciones por minuto), alteración del estado mental (somnolencia, confusión o desorientación) e hipotensión arterial (MSP, 2025). Como herramientas de cribado y alerta temprana en los servicios de urgencias y salas de partos, se implementa de manera obligatoria la monitorización sistemática mediante el Score MAMÁ y escalas de fallas orgánicas como el qSOFA, el cual evalúa de forma rápida tres parámetros clínicos clave: frecuencia respiratoria 22/min, alteración de la conciencia (escala de Glasgow 15) y presión arterial sistólica 100 mmHg (MSP, 2025).

10.8.3 Exámenes Complementarios de Diagnóstico

El abordaje diagnóstico laboratorial de la sepsis materna está diseñado para objetivar el daño orgánico sistémico y guiar la reanimación dirigida (MSP, 2025). Se debe solicitar de forma prioritaria una biometría hemática completa (para evaluar leucocitosis, leucopenia marcada o trombocitopenia), tiempos de coagulación (TP, TTPK), pruebas de función renal (creatinina sérica y urea) y hepática (transaminasas TGO/TGP, bilirrubinas y LDH) (MSP, 2025). La cuantificación del lactato sérico es obligatoria, ya que valores 2 mmol/L son indicadores directos de hipoperfusión tisular y metabolismo anaerobio celular (MSP,

2025). Asimismo, previo al inicio del tratamiento antibiótico —pero sin retrasar su administración por más de una hora— se deben tomar muestras microbiológicas múltiples que incluyan hemocultivos seriados en picos febriles, urocultivo, cultivo cervicovaginal y secreción uterina según el foco sospechado, complementándose con un rastreo de bienestar fetal mediante registro cardiotocográfico y ecografía obstétrica con flujometría Doppler (MSP, 2025; Kasis Ariceaga & Martínez Díaz, 2021).

10.8.4 Conducta Terapéutica y Seguimiento

Ante la confirmación o alta sospecha clínica de sepsis materna exige la activación inmediata del protocolo de respuesta rápida multidisciplinario, denominado "Clave Amarilla" en el Sistema Nacional de Salud (MSP, 2025). El abordaje agudo de la sepsis materna exige una reanimación hemodinámica inmediata y la instauración precoz de la terapia antimicrobiana. La reanimación hídrica dirigida consiste en la infusión rápida de 30 mL/kg de cristaloides balanceados (evitando el uso excesivo de solución salina para prevenir la acidosis hiperclorémica) ante la presencia de hipotensión o un lactato sérico de 4 mmol/L; si tras esta medida la presión arterial media (TAM) no supera los 65 mmHg, se instaura el diagnóstico de choque séptico y debe iniciarse soporte vasopresor con infusión de norepinefrina (MSP, 2025; Carvajal & García, 2024).

De forma simultánea e innegociable, es perentorio iniciar antibióticos intravenosos de amplio espectro durante la primera hora de reconocimiento, empleando esquemas empíricos como

ampicilina/sulbactam más clindamicina, o ceftriaxona combinada con metronidazol (reservando la alternativa de gentamicina con clindamicina o metronidazol estrictamente para pacientes con alergia documentada a las penicilinas).El éxito terapéutico depende ineludiblemente de la identificación y el control definitivo del foco infeccioso, lo cual requiere una intervención obstétrica o quirúrgica oportuna que puede abarcar desde el retiro de un cerclaje, la inducción del parto o el legrado uterino por restos, hasta una histerectomía de urgencia en escenarios catastróficos de necrosis miometrial o sepsis refractaria (Carvajal & García, 2024; Gómez et al., 2021).

Todo este manejo agresivo debe estar respaldado por una monitorización estricta que garantice la perfusión tisular y prevenga fallos orgánicos: se exige el control horario de la diuresis mediante sonda Foley (con una meta estricta de 0.5 mL/kg/hora), la medición seriada del lactato para evaluar respuesta, el control glucémico, la evaluación continua del bienestar fetal y la instauración mandatoria de tromboprofilaxis farmacológica con heparina de bajo peso molecular (HBPM) (MSP, 2025; Carvajal & García, 2024).

10.8.5 Complicaciones

Las complicaciones asociadas a la sepsis y al choque séptico materno son catastróficas y de rápida instauración si no se interviene de manera temprana (MSP, 2025). Entre las complicaciones hematológicas destaca la coagulación intravascular diseminada (CID), una microangiopatía trombótica con consumo severo de factores que exacerba las hemorragias obstétricas (MSP, 2025). Adicionalmente, las pacientes

pueden desarrollar insuficiencia renal aguda (IRA) prerrenal o intrínseca, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), insuficiencia hepática, necrosis uterina transmural por infecciones por *Clostridium* (séptico-toxemia), disfunción hemodinámica irreversible, eclampsia sobreagregada, asfixia o muerte fetal intrauterina y, finalmente, muerte materna (Carvajal & García, 2024; MSP, 2025).

CAPÍTULO XI

11 ENFERMEDADES MATERNO-FETALES

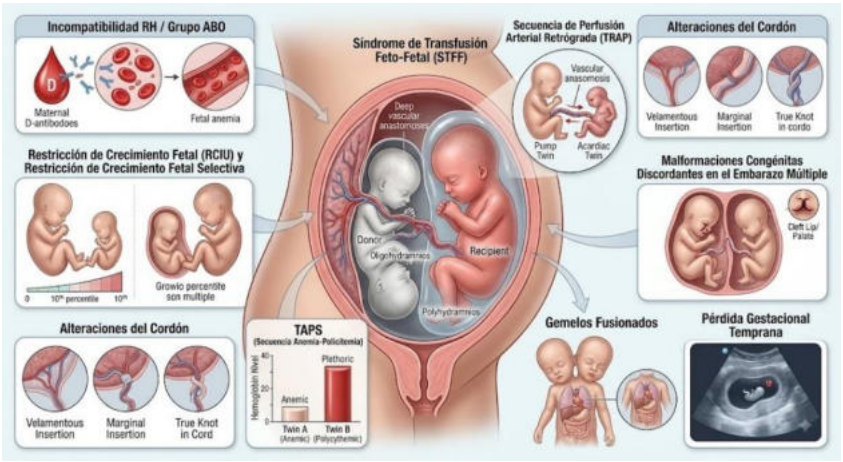


Figura 35.Patologías materno-fetales

Fuente: Generado con Gemini AI

La medicina materno-fetal comprende un complejo espectro de entidades clínicas que comprometen el desarrollo intrauterino y exigen un riguroso abordaje dentro del control prenatal de alto riesgo. Este bloque de estudio abarca desde los conflictos inmunológicos maternos (como la incompatibilidad Rh y del grupo ABO), los fracasos de la viabilidad (la pérdida gestacional temprana), las insuficiencias placentarias que derivan en la restricción de crecimiento intrauterino y la restricción de crecimiento fetal, hasta los accidentes anatómicos y vasculares propios de las alteraciones del cordón.

Adicionalmente, se aborda con especial atención el embarazo múltiple, un escenario hemodinámico y estructural excepcional que predispone a patologías exclusivas y de altísima morbimortalidad asociadas a la

placentación compartida; entre ellas destacan el síndrome de transfusión feto-fetal, la secuencia anemia-policitemia, la secuencia de perfusión arterial retrógrada, la restricción de crecimiento fetal selectiva, la presentación de malformaciones congénitas discordantes en el embarazo múltiple y los defectos severos de segmentación embrionaria que resultan en gemelos fusionados. En orden de frecuencia epidemiológica, las principales causas de EHP son la incompatibilidad por Grupo ABO (66 %), seguida por el Factor Rh (33 %) y, finalmente, por la sensibilización a antígenos atípicos o no clásicos (1 %).

11. 1. Incompatibilidad por Grupo Rh

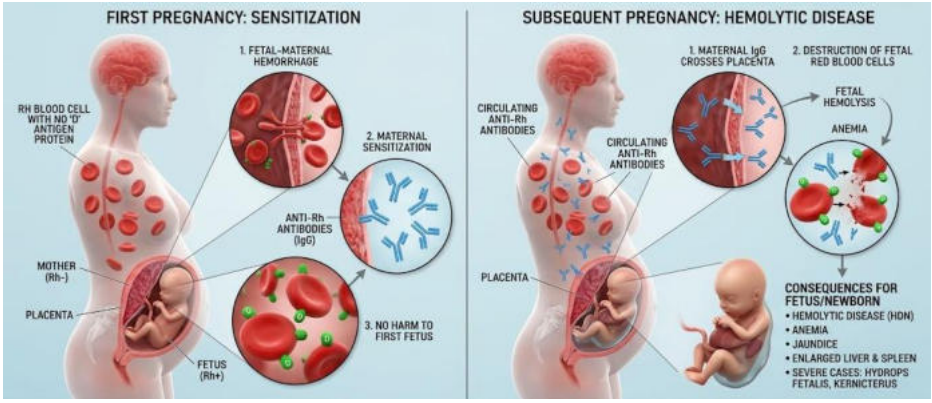


Figura 36.Incompatibilidad RH

Fuente: Generado con Gemini AI

La isoinmunización por grupo Rh hace referencia específica a la producción de anticuerpos maternos contra el antígeno D de la superficie del eritrocito fetal (antígeno del sistema Rhesus) en una madre que es clasificada genotípicamente como Rh negativa. A diferencia de la incompatibilidad ABO, la isoinmunización por factor

Rh suele constituir una patología extremadamente grave. La historia natural clásica describe un primer embarazo en el que una madre Rh D (-) se sensibiliza de forma asintomática por el contacto con la sangre de un feto Rh D (+). Si bien este primer producto cursa con una afectación clínica leve o nula, al enfrentar un segundo embarazo ya sensibilizada (con memoria inmunológica), los anticuerpos maternos preformados desencadenan una destrucción masiva de los eritrocitos fetales, agravándose el pronóstico fetal de manera exponencial en las gestaciones sucesivas. El riesgo afecta aproximadamente al 5 % de las parejas donde la mujer es Rh negativa y el cónyuge es Rh positivo (Carvajal & García, 2024; Saldarriaga & Artuz, 2017).

11.1.1 Fisiopatología del Daño Fetal

La respuesta inmunológica primaria frente a la exposición inicial al antígeno Rh D es lenta (requiere semanas a meses) y está mediada por anticuerpos de tipo inmunoglobulina M (IgM). Debido a su elevado peso molecular (aproximadamente 900.000 Da), las moléculas de IgM son incapaces de atravesar la barrera placentaria. No obstante, ante exposiciones posteriores o picos de estimulación inmunológica, se produce un cambio de isotipo hacia inmunoglobulina G (IgG). La IgG, al poseer un bajo peso molecular (160.000 Da), cruza de forma activa la placenta y se une específicamente a los receptores del glóbulo rojo fetal, desencadenando su hemólisis en el sistema reticuloendotelial (Carvajal & García, 2024; Gómez et al., 2021).

Para compensar esta destrucción celular acelerada, el feto activa mecanismos de eritropoyesis extramedular masiva localizada

principalmente en el hígado y el bazo, lo que clínicamente se traduce en una hepatoesplenomegalia fetal pronunciada. La hipertrofia tisular y la disfunción hepatocelular condicionan una insuficiencia en la síntesis de proteínas plasmáticas (hipoproteinemia) y una obstrucción mecánica del retorno venoso (hipertensión portal). La sumatoria de la anemia severa, la caída de la presión oncótica sistémica y la insuficiencia cardíaca congestiva fetal culmina en la acumulación de líquido en múltiples espacios extracelulares (ascitis, derrame pleural, derrame pericárdico y edema subcutáneo), cuadro patológico terminal denominado hidrops fetalis (Saldarriaga & Artuz, 2017).

11.1.2 Exámenes Complementarios Diagnósticos

El abordaje diagnóstico materno inicia obligatoriamente en el primer control prenatal con la tipificación ABO, factor Rh y el cribado de anticuerpos irregulares mediante el test de Coombs indirecto. La cuantificación de estos anticuerpos dicta la conducta clínica: una gestante se considera formalmente sensibilizada cuando presenta títulos $\geq$ 1:16 (o $\geq$ 1:32 según el centro de referencia), umbral que marca el incremento inminente del riesgo de hidrops fetalis. En escenarios obstétricos con riesgo de hemorragia fetomaterna masiva (mayor a 30 mL, como en un desprendimiento prematuro de placenta), la evaluación se complementa con el test de Kleihauer-Betke, el cual cuantifica el volumen exacto de eritrocitos fetales en la circulación materna para calcular con precisión la dosis neutralizante requerida de inmunoglobulina anti-D (Carvajal & García, 2024).

Para evaluar el grado de afectación fetal, la flujometría Doppler de la arteria cerebral media (ACM) constituye el estándar de oro diagnóstico no invasivo; una velocidad sistólica máxima > 1.5 MoM (múltiplos de la mediana) predice anemia grave al reflejar el estado hiperdinámico compensatorio provocado por la baja viscosidad sanguínea. El deterioro anatómico se evalúa mediante ecografía obstétrica, buscando signos de hidrops fetalis (ascitis, derrames serosos, edema subcutáneo, placenta hiperecogénica engrosada > 4 cm), hepatoesplenomegalia y oligoamnios secundario a la redistribución de flujo por hipoxia. Si las pruebas no invasivas sugieren un compromiso severo, se indica la cordocentesis como procedimiento invasivo de elección para medir de forma directa la hemoglobina y el hematocrito fetal, desplazando en gran medida a la amniocentesis (curva de Liley), ya que el acceso vascular permite simultáneamente la transfusión intrauterina (Saldarriaga & Artuz, 2017).

11.1.3 Manejo Terapéutico

En el manejo clínico de la gestante Rh negativa, el nivel de atención depende estrictamente de su estado inmunológico: toda paciente con un test de Coombs indirecto positivo (sensibilizada) exige derivación inmediata a una unidad de alto riesgo obstétrico para manejo exclusivo por medicina materno-fetal, mientras que aquellas no sensibilizadas pueden continuar su control habitual en el primer nivel. De forma paralela y preventiva, es perentorio restringir cualquier intervención obstétrica que pueda desencadenar o exacerbar una hemorragia fetomaterna, por lo que se deben evitar estrictamente procedimientos invasivos innecesarios como la versión cefálica externa, los tactos

vaginales repetitivos o vigorosos ante cuadros de metrorragia, y la extracción manual de la placenta (Carvajal & García, 2024; Gómez Pinargote et al., 2021).

El pilar de la prevención es la inmunoprofilaxis pasiva con Inmunoglobulina anti-D intramuscular, cuyo mecanismo consiste en unirse a los eritrocitos fetales Rh (+) en la circulación materna para bloquear su reconocimiento inmunitario y evitar la aloinmunización. La dosificación se ajusta al escenario clínico según el volumen estimado de hemorragia fetomaterna: la dosis profiláctica estándar (250 a 300 µg) neutraliza eficazmente entre 25 y 30 mL de sangre fetal (aclaramiento de 10 µg/mL). En complicaciones del primer trimestre (< 12 semanas) —como abortos, legrados, embarazos ectópicos o mola— está indicada una dosis reducida de 50 µg dentro de las primeras 72 horas. En contraste, ante metrorragias de la segunda mitad, procedimientos invasivos (amniocentesis, cordocentesis) o sospecha de hemorragia importante, se exige una dosis ajustada de 150 a 300 µg (Carvajal & García, 2024; Casanova et al., 2019).

Cuando la prevención falla y se instaura una anemia fetal severa (hematocrito < 15% o hemoglobina < 9 g/dL), la transfusión intrauterina (TIU) se convierte en el único tratamiento farmacológico y de soporte vital directo. Esta técnica consiste en la infusión intravascular, guiada por ecografía a través de la vena umbilical, de concentrado de eritrocitos Rh negativos, lavados y leucorreducidos, limitando la mortalidad del procedimiento a apenas un 2%. En caso de que el deterioro hemodinámico condicione un parto pretérmino inminente, el manejo se debe complementar obligatoriamente con la inducción de maduración

pulmonar utilizando betametasona (12 mg IM cada 24 horas, por 2 dosis) en aquellas gestaciones que cursen entre las semanas 24 y 34 (SEGO, 2018).

11.1.4 Seguimiento Clínico y Esquema de Profilaxis

El protocolo clínico sistematizado para el seguimiento y prevención de la isoinmunización en la paciente Rh D (-) no sensibilizada de la siguiente manera: Durante el primer control prenatal (< 12 semanas), es imperativo solicitar grupo sanguíneo, factor Rh y test de Coombs indirecto a la gestante. Si se determina que el padre biológico es Rh negativo, se descarta el riesgo de incompatibilidad y el embarazo puede continuar su control preventivo habitual en el primer nivel de atención; por el contrario, si la pareja es Rh positivo, se asume el riesgo inminente de aloinmunización y se debe instaurar inmediatamente el protocolo preventivo (Kasis & Martínez, 2021).

Para la profilaxis sistemática de la semana 28, se solicita un nuevo test de Coombs indirecto que, de persistir negativo (confirmando la ausencia de sensibilización), fundamenta la administración mandatoria de una dosis de 250 a 300 µg intramuscular de inmunoglobulina anti-D, medida que reduce el riesgo de sensibilización intraembarazo del 1 % al 0.1 %. Como alternativa clínica, si la paciente no cuenta con los recursos para costear esta profilaxis antenatal, el médico debe establecer un seguimiento serológico estrecho realizando un test de Coombs indirecto cada 4 semanas ininterrumpidamente hasta el parto (Beckmann & Ling, 2023).

En el manejo de la profilaxis del posparto inmediato, se requiere tipificar el grupo sanguíneo y factor Rh del recién nacido y realizar un test de Coombs directo en sangre de cordón. Si el neonato es Rh negativo o presenta un Coombs directo positivo (indicativo de una sensibilización materna ya establecida), no se requiere profilaxis posparto; sin embargo, si el recién nacido es Rh positivo o presenta la variante Rh negativo Du positivo (D débil) con un Coombs directo negativo, es obligatorio administrar 300 µg intramuscular de inmunoglobulina anti-D dentro de las primeras 24 a 72 horas posparto (reduciendo el riesgo de sensibilización del 10 % al 1 %), aunque si se omite accidentalmente en este lapso óptimo, la dosis aún debe administrarse hasta los 28 días posteriores al parto, pese a la disminución gradual de su eficacia (Carvajal & García, 2024).

11.1.5 Complicaciones

La aloinmunización por incompatibilidad Rh desencadena una anemia hemolítica severa (hemoglobina < 9 g/dL) en el feto que, de no controlarse, evoluciona hacia el hidrops fetalis inmunológico, un cuadro de fracaso hemodinámico caracterizado por ascitis, derrames serosos, insuficiencia cardíaca y edema generalizado. Esta hipoxia tisular refractaria puede culminar en aborto espontáneo o muerte fetal intrauterina (óbito), lo que frecuentemente obliga a una interrupción terapéutica anticipada del embarazo, sumando las complicaciones clínicas de la prematuridad. Tras el nacimiento y al perderse el aclaramiento placentario, la hemólisis continua expone al neonato a una hiperbilirrubinemia extrema con un alto riesgo de desarrollar kernícterus (encefalopatía bilirrubínica severa por depósito directo de pigmento

tóxico en los ganglios basales), exigiendo una intervención neonatal crítica e inmediata (Beckmann & Ling, 2023; Saldarriaga & Artuz, 2017).

11.2. Incompatibilidad por Grupo ABO

La incompatibilidad por grupo ABO es el escenario caracterizado por la presencia de antígenos del sistema ABO (antígenos A o B) en la superficie de los glóbulos rojos fetales que no son compartidos por la madre. Ocurre de forma casi exclusiva en binomios donde la madre es de grupo sanguíneo O y el feto es de grupo sanguíneo A o B. A diferencia del sistema Rh, la incompatibilidad ABO es la causa más común de Enfermedad Hemolítica Perinatal (66% de las series de EHP). No obstante, clínicamente cursa de forma leve o moderada, catalogándose en la inmensa mayoría de las ocasiones como un cuadro subclínico que no requiere intervenciones terapéuticas invasivas o exanguinotransfusión. Se estima que, aunque el 20 % de los binomios madre-hijo presentan incompatibilidad ABO teórica, solo el 5% de ellos desarrolla afectación clínica evidente. Otra característica distintiva fundamental es que puede presentarse desde el primer embarazo, mostrando una alta tasa de recurrencia en gestaciones sucesivas 8 % - 90% (Beckmann & Ling, 2023; Saldarriaga & Artuz, 2017).

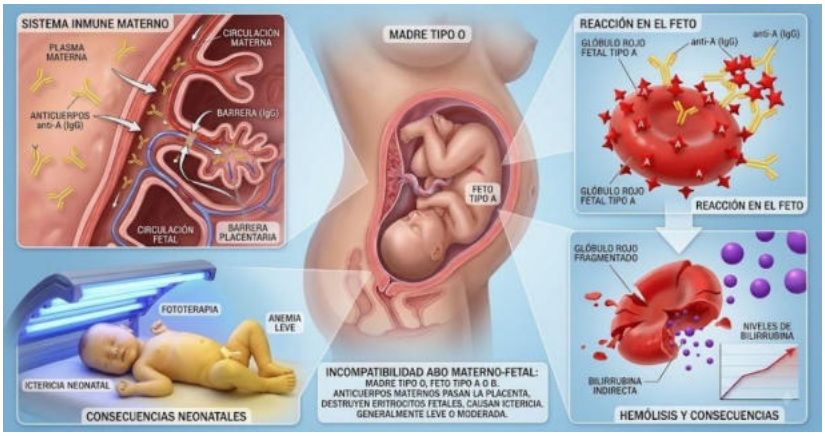


Figura 37.Incompatibilidad ABO

Fuente: Generado con Gemini AI

La benignidad del cuadro clínico en la incompatibilidad ABO se fundamenta en tres mecanismos biológicos protectores que previenen la hemólisis masiva: en primer lugar, la gran mayoría de los anticuerpos naturales maternos anti-A y anti-B son inmunoglobulinas tipo M (IgM), cuyo elevado peso molecular les impide atravesar la barrera placentaria; en segundo lugar, los eritrocitos fetales expresan una menor densidad de sitios antigénicos A y B en su superficie celular en comparación con el adulto, lo que disminuye significativamente la afinidad y fijación de los anticuerpos. Finalmente, los antígenos A y B se encuentran distribuidos de forma ubicua en diversos tejidos fetales no hematológicos, funcionando como verdaderas "esponjas inmunológicas" que absorben y neutralizan las escasas fracciones de IgG materna que logran llegar a la circulación fetal, protegiendo así a los glóbulos rojos de la destrucción (Gómez et al., 2021).

11.2.1 Exámenes Complementarios de Diagnóstico

En la evaluación prenatal de la incompatibilidad ABO, el tamizaje se limita a la tipificación del grupo sanguíneo materno y paterno. A diferencia de la aloinmunización Rh, en este escenario no se deben solicitar determinaciones seriadas de anticuerpos anti-A o anti-B en sangre materna, puesto que sus títulos carecen de correlación clínica con la severidad de la enfermedad en el neonato. A nivel fetal, el desarrollo y crecimiento transcurren con absoluta normalidad; los signos ecográficos de hemólisis intrauterina, hepatoesplenomegalia o hidrops fetalis son extraordinariamente raros, por lo que la vigilancia sistemática con flujometría Doppler de la arteria cerebral media no está indicada (Casanova et al., 2019).

El abordaje diagnóstico de la incompatibilidad ABO es eminentemente posnatal. Ante la manifestación clínica de ictericia precoz (durante las primeras 24 horas de vida), el pilar de la evaluación es la monitorización estricta de las bilirrubinas totales y fraccionadas. En el estudio inmunológico, el test de Coombs directo en sangre de cordón puede resultar apenas débilmente positivo o incluso negativo —fenómeno atribuido a la baja densidad de antígenos en la membrana del eritrocito neonatal—, de modo que un reporte negativo no descarta la enfermedad. Asimismo, el perfil hematológico confirma la benignidad del cuadro, reportando niveles de hemoglobina y hematocrito habitualmente conservados o con descensos subclínicos (> 12 g/dL) (Carvajal & García, 2024).

11.2.2 Manejo

En la evaluación prenatal de la incompatibilidad ABO, el tamizaje se limita a la tipificación del grupo sanguíneo materno y paterno. A diferencia de la aloinmunización Rh, en este escenario no se deben solicitar determinaciones seriadas de anticuerpos anti-A o anti-B en sangre materna, puesto que sus títulos carecen de correlación clínica con la severidad de la enfermedad en el neonato. A nivel fetal, el desarrollo y crecimiento transcurren con absoluta normalidad; los signos ecográficos de hemólisis intrauterina, hepatoesplenomegalia o hidrops fetalis son extraordinariamente raros, por lo que la vigilancia sistemática con flujometría Doppler de la arteria cerebral media no está indicada (Beckmann & Ling, 2023).

El abordaje diagnóstico de la incompatibilidad ABO es eminentemente posnatal. Ante la manifestación clínica de ictericia precoz (durante las primeras 24 horas de vida), el pilar de la evaluación es la monitorización estricta de las bilirrubinas totales y fraccionadas. En el estudio inmunológico, el test de Coombs directo en sangre de cordón puede resultar apenas débilmente positivo o incluso negativo —fenómeno atribuido a la baja densidad de antígenos en la membrana del eritrocito neonatal—, de modo que un reporte negativo no descarta la enfermedad. Asimismo, el perfil hematológico confirma la benignidad del cuadro, reportando niveles de hemoglobina y hematocrito habitualmente conservados o con descensos subclínicos (> 12 g/dL) (Beckmann & Ling, 2023; Saldarriaga & Artuz, 2017).

El manejo prenatal de la incompatibilidad ABO potencial (madre O, padre A o B) con test de Coombs indirecto negativo se realiza íntegramente en el primer nivel de atención, sin requerir derivación a alto riesgo obstétrico ni intervenciones invasivas. Tras el nacimiento, la conducta clínica exige un seguimiento neonatal estrecho mediante la monitorización visual continua de la coloración cutánea durante las primeras 48 a 72 horas, periodo crítico para la exacerbación de la ictericia hemolítica. Al momento del egreso hospitalario, la intervención preventiva fundamental es la educación de los padres para que identifiquen precozmente los signos de alarma —como la progresión cefalocaudal de la ictericia más allá del tronco, hiporexia o somnolencia extrema—, garantizando así una reevaluación pediátrica inmediata para mitigar el riesgo de hiperbilirrubinemia severa (Casanova et al., 2019; Gómez et al., 2021).

11.2.3 Complicaciones

Las complicaciones clínicas de la incompatibilidad ABO en el neonato son predominantemente leves y posnatales, siendo la manifestación más frecuente la ictericia patológica precoz, caracterizada por la coloración amarillenta de piel y escleras antes de las primeras 24 horas de vida. Este cuadro suele acompañarse de una anemia hemolítica neonatal leve y autolimitada, cuya resolución ocurre de forma espontánea durante las primeras semanas de vida extrauterina; en contraste, la progresión hacia una hiperbilirrubinemia severa que exija una intervención crítica como la exanguinotransfusión representa un evento clínico sumamente raro, documentándose en menos del 1% de los casos afectados (Carvajal & García, 2024; Gómez et al., 2021).

11.3 PREGUNTAS UNIDAD III

Pregunta 1

Paciente de 15 años con embarazo de 14 semanas acude a control prenatal. Presenta un índice de masa corporal de 20 y refiere un antecedente familiar directo de preeclampsia severa. Se registra una presión arterial de 110/70 mmHg. Además de la aspirina profiláctica, ¿cuál suplementación nutritional es la indicada para prevenir esta patología hipertensiva?

a) Calcio elemental de 1 a 2 gramos diarios por vía oral.
b) Carbonato de calcio 500 miligramos cada doce horas.
c) Gluconato de calcio endovenoso en infusión semanal controlada.
d) Suplementación con vitamina D asociada a magnesio diario.

Pregunta 2

Primigesta de diez semanas de gestación acude a consulta por ausencia de síntomas gestacionales desde hace una semana. Niega dolor abdominal o sangrado vaginal. Al examen físico, sus signos vitales están normales, el útero es blando, ligeramente aumentado de tamaño y el cuello uterino permanece cerrado.

¿Cuál es el diagnóstico clínico inicial de sospecha en este caso?

a) Una amenaza de aborto activo sin modificaciones cervicales.
b) Un aborto incompleto con expulsión parcial de tejidos.
c) Embarazo ectópico tubárico complicado con rotura inminente.
d) Un aborto diferido o huevo muerto y retenido.

Pregunta 3

Una gestante de 8 semanas acude a su primera consulta de control prenatal de rutina. No refiere antecedentes patológicos de importancia. Sus exámenes generales reportan un valor de glucemia de ayuno en plasma de 128 mg/dL, el cual se confirma con una segunda toma de 130 mg/dL.

¿Cuál es la clasificación diagnóstica indicada?

a) Diabetes mellitus gestacional de inicio temprano en primer trimestre.
b) Intolerancia transitoria a los carbohidratos inducida por gestación.
c) Diabetes mellitus pregestacional tipo dos no diagnosticada previamente.
d) Síndrome de resistencia a la insulina fisiológica del embarazo

Pregunta 4

Una gestante de 12 semanas acude a control prenatal. Sus exámenes iniciales reportan una prueba no treponémica VDRL reactiva con dilución de uno a ocho. La paciente se encuentra completamente asintomática y no refiere antecedentes de lesiones genitales.

¿Cuál es la conducta médica correcta y definitiva que se debe adoptar de inmediato?

a) Prescribir doxiciclina por vía oral como primera línea de tratamiento.
b) Realizar prueba treponémica confirmatoria e iniciar tratamiento con penicilina benzatínica.
c) Repetir la prueba no treponémica VDRL dentro de cuatro semanas.

d) Solicitar de forma urgente un cultivo de secreción cervicovaginal específico.

Pregunta 5

Una paciente gestante VIH positiva recién diagnosticada acude a consejería médica. Manifiesta temor de que su feto nazca infectado. Si la paciente inicia de forma inmediata la terapia antirretroviral combinada de alta actividad (HAART) durante la gestación.

¿Cuál es el porcentaje aproximado de riesgo de transmisión vertical esperado al nacimiento?

a) Reducción del riesgo de transmisión hasta el uno a dos por ciento.

b) Riesgo de transmisión de aproximadamente el veinticinco por ciento.

c) Reducción moderada del riesgo en alrededor del ocho por ciento.

d) Eliminación absoluta del riesgo con tasa de transmisión de cero por ciento

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

American College of Obstetricians and Gynecologists. (2017). Committee opinion no. 700: Methods for estimating the due date. *Obstetrics & Gynecology, 129*(5), e150–e154. https://journals.lww.com/greenjournal/Fulltext/2017/05000/Committee_Opinion_No_700__Methods_for_Estimating.53.aspx

Arce-Gálvez, L., Méndez-Vega, D., Mancera-Álzate, J. M., Benavídez-Ramírez, D. A., & Rodríguez-Vélez, L. (2022). Dolor lumbar en el embarazo, aspectos fisiopatológicos y tratamiento. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología, 87*(2), 112–121. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262022000200111

Arenas Gamboa, J., & Navarro Milanés, A. (2018). Embarazo prolongado. En *Obstetricia integral siglo XXI*. Repositorio Institucional UNAL. https://repositorio.unal.edu.co/bitstreams/7891d8d6-45ad-40f6-a5b2-7b0a12dec720/download

Astorga-Ramírez, A., Sánchez-Portuguez, J., & Solís-Barquero, S. M. (2022). Revisión de los factores de riesgo y factores protectores para el cáncer de mama. Acta Médica Costarricense, 64(4), 1-11. https://doi.org/7.51481/amc.v64i4.1177

Auqui-Valarezo, S. V., Hernández-Pacheco, J. A., Nares-Torices, M. A., Mota-Calzada, J., & Rangel-Vargas, U. E. (2023). Reanimación cardiopulmonar y cerebral en la paciente

obstétrica. Ginecología y Obstetricia de México, 91(6), 417-431. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412023000600417

Azón, E., et al. (2021). Actualización sobre la efectividad y evidencia del masaje perineal antenatal. Anales del Sistema Sanitario de Navarra, 44(3), 437-444. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272021000300437

Barreto, K., Bello, L., Chiluisa, P., Sandó, C., Márquez, D., & Noguera, Z. (2025). Endocrinología del embarazo, parto y puerperio. Revisión sistemática. *Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela,* *85*(1), 75–87. https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322025000100075

Batista Delgado, Y., Garbey Pierre, Y., & Adjunta Medina, M. E. (2024). Anemia y déficit de hierro en el embarazo: una revisión sistemática de su prevalencia mundial. *Acta Médica del Centro,* *18*(1), e1956. https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1595117

Becerra, L., Huamaní, M., & Cabanillas, J. (2026). Complicaciones maternas y embarazo adolescente en América Latina y el Caribe (ALC): una revisión sistemática. *Revista InveCom, 6*(1), 1-7. https://zenodo.org/records/15455144 https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2739-00632026000103065

Carrillo-Mora, P., García-Franco, A., Soto-Lara, M., Rodríguez-Vásquez, G., Pérez-Villalobos, J., & Martínez-Torres, D. (2021). Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. *Revista de la Facultad de Medicina (México), 64*(1), 39–48. https://doi.org/7.22201/fm.24484865e.2021.64.1.07

Carvajal, J. A., & García, K. (2024). *Manual obstetricia y ginecología* (15.ª ed.). Pontificia Universidad Católica de Chile.

Casanova, R., Chuang, A., Goepfert, A. R., Hueppchen, N. A., & Weiss, P. M. (2018). *Beckmann y Ling obstetricia y ginecología* (8.ª ed.). Wolters Kluwer.

Castellanos-Villegas, A. E., Hernández-García, J. D., & Vázquez-Martínez, E. R. (2023). Papel de las hormonas progesterona, estradiol y oxitocina en la función del miometrio durante el embarazo y el trabajo de parto. *Perinatología y Reproducción Humana, 37*(1), 31–38. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-53372023000100031

Cedré González, J. C., & Moya Toneut, C. (2023). Embarazo y ortopedia. *Medicentro Electrónica, 27*(3). https://medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/view/3231

Chou, B., & Hurt, K. J. (2021). *Manual Johns Hopkins de ginecología y obstetricia* (6.ª ed.). Marbán.

Colectivo de Autores. (2018). *Conceptos básicos en ginecología y obstetricia* (1.ª ed.).

Colectivo de Autores. (2021). *Fundamentos obstetricia y ginecología* (1.ª ed.). Mawil Publicaciones de Ecuador.

Complicaciones en el embarazo y parto asociadas con la salud del recién nacido. (2024). *Revista SANUS, 9*(20), Artículo e474. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-60942024000100107

Cunningham, F. G., Leveno, K. J., Dashe, J. S., Hoffman, B. L., Spong, C. Y., & Casey, B. M. (2022). *Williams obstetricia* (26.ª ed.). McGraw-Hill.

Figueroa Oliva, D. A., Negrin Garcia, V. A., & Garcell Fernández, E. T. (2021). Riesgos y complicaciones asociados al embarazo en la adolescencia. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río, 25*(5), e5051. https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1351922

Gabbe, S. G., Niebyl, J. R., Simpson, J. L., Landon, M. B., Galan, H. L., Jauniaux, E. R. M., et al. (2021). *Obstetricia: Embarazos normales y de riesgo* (8.ª ed.). Elsevier.

Gómez Pinargote, A. D., et al. (2021). *Fundamentos obstetricia y ginecología* (1.ª ed.). Ediciones MAWIL.

Gangakhedkar, G. R., & Kulkarni, A. P. (2021). Physiological changes in pregnancy. *Indian Journal of Critical Care Medicine,*

25(Suppl. 3), S189–S192. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35615611/

González García, R., Maza Blanco, L., & Olivé González, M. (2023). Defectos congénitos: de la embriogénesis a la prevención. *Revista Médica Electrónica, 45*(4). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242023000400615

Guo, X., Wang, F., Li, J., Guo, Z., & Wang, J. (2022). Prediction performance of serum placental growth factor (PLGF) human chorionic gonadotropin β (β-hCG) and PAPP-A levels in early pregnancy for pregnancy outcomes. *Pakistan Journal of Medical Sciences, 38*(7), 1924–1929. https://pdfs.semanticscholar.org/039c/9225a9913d65c8dfa1a8863c627fb09917b1.pdf

Gupta, S. N., Madke, B., Ganjre, S., Jawade, S., & Kondalkar, A. (2024). Cutaneous changes during pregnancy: A comprehensive review. *Cureus, 16*(9), Artículo e69986. https://doi.org/7.7759/cureus.69986

Hasanuddin, A., Patel, N., & Kasi, A. (2023). Early pregnancy diagnosis. En *StatPearls*. StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556135/

Hoffman, C. S., Messer, L. C., Mendola, P., et al. (2018). Quantifying bias between reported last menstrual period and ultrasonography estimates of gestational age in Lusaka, Zambia. *PLoS ONE,*

13(12), Artículo e0207719. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6283668/

Kasis Ariceaga, D., & Martínez Díaz, M. (2021). *Conceptos básicos en ginecología y obstetricia* (2.ª ed.). Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

Kullinger, M., Granfors, M., Kieler, H., & Skalkidou, A. (2018). Discrepancy between pregnancy dating methods affects obstetric and neonatal outcomes: A population-based register cohort study. *Scientific Reports, 8*(1), Artículo 7239. https://www.nature.com/articles/s41598-018-25445-5

Ma, S., et al. (2025). Characteristics, assessment tools, and influencing factors of symptom clusters among pregnant women in first trimester of pregnancy: A scoping review. *BMC Pregnancy and Childbirth, 25*(1), Artículo 1299. https://bmcpregnancychildbirth.biomedcentral.com/articles/7.1.186/s12884-025-08460-9

Mata Chango, C. X., Urbina Romo, N., & Solís Sánchez, M. I. (2024). Embarazo ectópico cervical. *Revista de Salud*. https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/45298/4663

Medina-Castro, Néstor, Moreno-Sánchez, José Antonio, Medina-Castro, Daniela, Hernández-Andrade, Edgar A, García-Cabrero, Benilde, & Hincapie-Sánchez, Jennifer. (2023). Toma de decisión compartida en la asesoría preprueba de la ecografía de

las 11 a las 13 semanas de gestación: revisión bibliográfica. *Ginecología y obstetricia de México*, *91*(10), 753-761. Epub 08 de marzo de 2024.https://doi.org/7.24245/gom.v91i7.8733

Mena, R., et al. (2024). Malformaciones congénitas diagnosticadas en el servicio de medicina materno fetal de la Maternidad Concepción Palacios. *Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela,* *84*(3), 235–249. https://ve.scielo.org/pdf/og/v84n3/0048-7732-og-84-03-235.pdf

Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2025). *Score MAMÁ y Claves Obstétricas. Protocolo*. Subsecretaría de Redes de Atención Integral en Primer Nivel, Dirección Nacional de Atención Integral en Salud.

Naidu, K., & Fredlund, K. L. (2026). Evaluación de la edad gestacional. En *StatPearls*. StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526000/

Nnebue, C. C., Ugochukwu, E. F., Adogu, P. O., et al. (2014). Women's perception of accuracy of ultrasound dating in late pregnancy: A challenge to prevention of prolonged pregnancy in a resource-poor setting. *International Journal of Women's Health, 6*, 211–216. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3926455/

Ojeda-Olivares, G., Venegas-Güeicha, M., Gutiérrez-Valenzuela, E., Wilden-Fuentes, C., Juica-Avello, S., & González-Burbo, A. (2023). Antiepileptic drugs used in pregnancy and their

consequences on fetal outcomes: A review of the literature. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología, 88*(1), 36–64. https://www.rechog.com/frame_esp.php?id=135

Organización Mundial de la Salud. (2010). *63.ª asamblea mundial de la salud*. https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA63-REC1/A63_REC1-sp.pdf

Pang, L., Fang, Q., Pan, X., & Ruan, H. (2026). Early pregnancy with low β-hCG levels progressing to severe preeclampsia: A case report highlighting individualized management strategies. *Frontiers in Medicine, 13*, Artículo 1785157. https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/7.3389/fmed.2026.1785157/full

Pantoja-Garrido, M., et al. (2022). Diagnóstico ecográfico temprano y viabilidad en el primer trimestre. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia, 49*(1), Artículo 101683. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210573X2100067X

Peñarreta-Quezada, S. X., Yanza-Freire, J. A., & Bejarano-Muñoz, F. V. (2023). Actualización sobre las principales guías clínicas de manejo en trastornos hipertensivos del embarazo. *Revista Información Científica, 102*, e4325. https://www.redalyc.org/journal/5517/551774301052/html/

Pérez-Pérez, L., & Allegue, F. (2024). Dermopatías y gestación. *Progresos de Obstetricia y Ginecología, 67*, 206–224.

https://sego.es/documentos/progresos/v67-2024/n5/03%20Dermopat%C3%ADas%20y%20gestaci%C3%B3n.pdf

Poblete-Moya, S., Torres-Torres, F., López-Pizarro, A., Rivera-Carrillo, M., Taub-Estrada, T., Díaz-Cisternas, M. L., & Arancibia-Hernández, P. (2022). Imagenología en la patología mamaria durante el embarazo y la lactancia. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología, 87(5), 339-349. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262022000500339

Rivera-Félix, Lauro Marcoantonio, Cruzado-Ulloa, Flavia Avelina, Quiñones-Colchado, Elva Rosa, Cuya-Candela, Edita, Fernández-Domínguez, Sarita Abigail, & Miranda-Prada, Anni Stefanny. (2023). Indicación profiláctica de aspirina para prevención de preeclampsia y sus complicaciones en embarazos de alto y moderado riesgo. *Ginecología y obstetricia de México*, *91*(5), 324-343. Epub 01 de septiembre de 2023.https://doi.org/7.24245/gom.v91i5.8393

Saldarriaga, W., & Artuz, A. (2017). *Fundamentos de ginecología y obstetricia* (1.ª ed.). Universidad del Valle.

Secretaría de Salud de la República de Honduras. (2025). *Protocolo para la atención integral en salud materna*. Biblioteca Virtual en Salud Honduras. https://honduras.bvsalud.org/wp-content/uploads/2025/01/Protocolo-para-la-Atencion-Integral-en-Salud-Materna.pdf

Serrano Wiesner, M. de L. A., Fernández Veliz, M. A., Landín Ramírez, T. M., & Amaluisa Andriuoli, G. A. (2022). Cambios dermatológicos que se producen durante el embarazo. *RECIMUNDO, 6*(4), 36–45. https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1813

Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. (2018). Control prenatal del embarazo normal. *Progresos de Obstetricia y Ginecología, 61*(5), 510–527.

Universidad Nacional de La Plata. (2021). Semiología de la mujer gravídica. En *Manual de semiología*. SEDICI. http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/147950/Documento_completo.pdf-PDFA.pdf

Vargas, P., Mergudich, T., Martinovic, C., Córdova, V., Valdés, R., Luna, D., et al. (2020). Diagnóstico prenatal de malformaciones congénitas y alteraciones cromosómicas: Resultado de la experiencia CIMAF - Hospital Dr. Sótero Del Río. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología, 85*, 358–365. https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75262020000400358&script=sci_arttext

Vélez-Cuervo, S. M., & Gutiérrez-Villegas, L. M. (2022). Conducta expectante en preeclampsia grave: Revisión narrativa. *Ginecología y Obstetricia de México, 90*(2), 165–173. https://ginecologiayobstetricia.org.mx/articulo/conducta-expectante-en-preeclampsia-grave-revision-narrativa

Yanque-Robles, O., Becerra-Chauca, N., Nieto-Gutiérrez, W., Alegría-Guerrero, R., Uriarte-Morales, M., Valencia-Vargas, W., Arroyo-Campuzano, J., Torres-Peña, L. S., Meza-Padilla, R. A., Meza-Luis, C., Salvador-Salvador, S., & Carrera-Acosta, L. (2022). Guía de práctica clínica para la prevención y el manejo de la enfermedad hipertensiva del embarazo. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología* , *73* (1), 48-61. Publicación electrónica del 30 de marzo de 2022. https://doi.org/7.1.8597/rcog.3810

Wang, T., Tang, Y., & Jin, Y. (2025). Characteristics, assessment tools, and influencing factors of symptom clusters among pregnant women in first trimester of pregnancy: A scoping review. *BMC Pregnancy and Childbirth, 25*(1), Artículo 1299. https://doi.org/7.1.186/s12884-025-08460-9

Zakaria, Z. Z., Al-Rumaihi, S., Al-Absi, R. S., Farah, H., Elamin, M., Nader, R., Bouabidi, S., Suleiman, S. E., Nasr, S., & Al-Asmakh, M. (2022). Physiological changes and interactions between microbiome and the host during pregnancy. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, 12*, Artículo 824925. https://doi.org/7.3389/fcimb.2022.824925

Zhao, A., et al. (2022). Independent value of serum β-human chorionic gonadotropin in predicting early pregnancy loss risks in IVF/ICSI cycles. *Frontiers in Endocrinology, 13*, Artículo 9556765. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9556765/

ANEXOS

RESPUESTAS PREGUNTAS

UNIDAD I

Respuesta Pregunta 1: c)

Justificación:

En pacientes con antecedentes de irregularidad menstrual, el cálculo basado en la fecha de última menstruación carece totalmente de precisión y confiabilidad clínica. Bajo este escenario, la ecografía del primer trimestre constituye el estándar de oro absoluto para la asignación de la edad gestacional y la fecha probable de parto, empleando específicamente la medición milimétrica de la longitud cráneo-caudal (LCC o CRL) entre las semanas 7 y 14 de gestación. Este parámetro ofrece una precisión óptima con un margen de variabilidad técnica de apenas ± 5 a 7 días, superando a cualquier otro método clínico o ecográfico de semestres posteriores.

Respuesta Pregunta 2: a)

Justificación:

Cuando una gestante presenta ciclos menstruales irregulares, la fecha de última menstruación (FUM) no constituye un parámetro confiable para calcular la edad gestacional ni la fecha probable de parto (FPP). Bajo esta circunstancia, el estándar de oro absoluto es la estimación ecográfica del primer trimestre mediante la medición milimétrica de la

longitud cráneo-caudal (LCC o CRL), la cual ofrece un margen de error mínimo de ± 5 a 7 días. Promediar ambos métodos o retrasar la datación al segundo trimestre incrementa notablemente el error de cálculo obstétrico.

Respuesta Pregunta 3: d)

Justificación:

El antecedente de un hijo previo con defectos en el cierre del tubo neural (DTN) clasifica automáticamente a la paciente como de alto riesgo para recurrencia. En este grupo específico, la dosis recomendada es de 4.0 mg/día de ácido fólico, debiendo iniciarse de manera preconcepcional (al menos de 1 a 3 meses antes de concebir) y mantenerse de forma estricta durante el primer trimestre. La dosis de 0.4 mg/día está reservada exclusivamente para la población de bajo riesgo sin antecedentes patológicos de DTN.

Respuesta Pregunta 4: b)

Justificación:

La medición de la altura uterina es un método clínico de bajo costo y alta utilidad para la evaluación del crecimiento fetal a partir de las 20 semanas de gestación. Un valor de altura uterina significativamente menor al esperado para la edad gestacional (en este caso 20 cm para 26 semanas, con un desfase mayor a 4 cm) constituye una señal de alerta clínica importante. La conducta médica correcta es solicitar una ecografía obstétrica para estimar el peso fetal y descartar una restricción del crecimiento fetal (RCF) o una alteración en el volumen del líquido

amniótico (oligohidramnios). Medidas intervencionistas como la cesárea inmediata o la maduración pulmonar empírica sin diagnóstico ecográfico de confirmación son incorrectas y perjudiciales.

Respuesta Pregunta 5: d)

Justificación:

El signo de la "T" describe la inserción perpendicular y delgada de la membrana interamniótica sobre la superficie de una masa placentaria compartida, lo cual es característico de las gestaciones monocoriales biamnióticas. En contraste, el "signo de lambda (λ)" (o pico gemelar) representa la base ancha formada por la proyección de tejido coriónico entre las membranas, lo cual es característico de las gestaciones bicoriales. Los embarazos monocoriales monoamnióticos carecen por completo de membrana intergemelar divisoria entre ambos fetos

UNIDAD II

Respuesta Pregunta 1: c)

Justificación:

Las contracciones uterinas fisiológicas y propulsivas siguen la triple gradiente descendente: se inician en el fondo uterino, donde poseen mayor intensidad y duración. Cuando se pierde este patrón y las contracciones son más intensas en el segmento inferior, se produce una inversión del gradiente, lo cual impide el borramiento y la dilatación eficaz del cuello uterino. La quiescencia es la fase de reposo absoluto del embarazo caracterizada por una activa relajación muscular. La

incoordinación o la taquisistolía representan otros tipos de disfunción contráctil que no se caracterizan por el predominio segmentario inferior.

Respuesta Pregunta 2: a)

Justificación:

El feto en presentación de vértice inicia su paso por el canal del parto orientándose comúnmente en el diámetro transverso u oblicuo de la pelvis. Al descender al estrecho medio, las espinas ciáticas limitan el espacio, obligándolo a realizar la rotación interna. Este movimiento es indispensable para orientar la fontanela posterior (occipucio) hacia la sínfisis del pubis (diámetro anteroposterior del estrecho inferior), adaptando el diámetro suboccípito bregmático. La flexión cefálica ocurre previamente durante la acomodación inicial. La rotación externa o restitución se ejecuta con la cabeza ya desprendida, fuera de la pelvis, para orientar el diámetro biacromial de los hombros.

Respuesta Pregunta 3: d)

Justificación:

De acuerdo con los consensos modernos y el protocolo de Zhang, la primera etapa del trabajo de parto (dilatación) se compone de la fase latente y la fase activa. La fase activa se inicia formalmente a partir de los 6 cm de dilatación cervical acompañada de un borramiento completo o del 100%. Al presentar 3 cm de dilatación, la paciente se encuentra en fase latente. La conducta recomendada en esta etapa de dolor moderado es permitir la deambulación libre por un par de horas antes de realizar

una nueva reevaluación, evitando la hospitalización innecesaria y precoz de la paciente.

Respuesta Pregunta 4: b)

Justificación:

En la evaluación del descenso de la presentación fetal a través del canal del parto, se utilizan de forma complementaria los planos de Hodge y las estaciones de De Lee. Las espinas ciáticas (isquiáticas) representan el plano estrecho de menores dimensiones de la pelvis materna, y constituyen la referencia anatómica funcional para definir el encajamiento de la cabeza fetal. Clínicamente, cuando la presentación fetal alcanza de forma firme el nivel de las espinas ciáticas, corresponde exactamente al tercer plano de Hodge y a la estación cero de De Lee. El primer y segundo plano representan niveles más altos, mientras que el cuarto plano y las estaciones positivas (+1 a +3) se localizan más bajas, hacia el estrecho inferior

Respuesta Pregunta 5: a)

Justificación:

El alumbramiento (tercer periodo) abarca desde la salida completa del feto hasta la expulsión de la placenta y membranas ovulares. El manejo activo de esta etapa es una recomendación de alta eficacia que reduce la tasa de hemorragia posparto en un 50% en la población obstétrica general. Este manejo incorpora la administración de uterotónicos de primera línea, siendo el estándar de oro la inyección de 10 Unidades Internacionales (UI) de oxitocina por vía intramuscular o intravenosa

lenta tras el desprendimiento del hombro anterior o inmediatamente después del nacimiento. El misoprostol y la metilergonovina se reservan como agentes de segunda línea o ante contraindicaciones. La metilergonovina por vía intravenosa directa está proscrita por el riesgo de inducir crisis hipertensivas graves.

UNIDAD III

Respuesta pregunta 1: a)

Justificación:

Se recomienda la suplementación con calcio (1-2 g/día) en gestantes con riesgo de desarrollar preeclampsia, especialmente en poblaciones con baja ingesta dietética de este mineral. El calcio reduce significativamente la incidencia de trastornos hipertensivos de la gestación al disminuir la reactividad vascular miometrial y sistémica. Dosis menores (como 500 mg de carbonato) no cubren el requerimiento preventivo estipulado. Las vías endovenosas o la vitamina D sola no constituyen la terapia de primera línea validada para la prevención de la preeclampsia.

Respuesta Pregunta 2: d)

Justificación:

El aborto diferido (o huevo muerto y retenido) se caracteriza por la muerte del embrión o feto sin que se produzca su expulsión ni modificaciones cervicales, cursando habitualmente con regresión de los síntomas de embarazo y cérvix cerrado sin dolor ni sangrado vaginal.

En la amenaza de aborto suele presentarse dolor cólico y sangrado vaginal activo. El aborto incompleto cursa con cuello uterino abierto y expulsión de restos ovulares. El embarazo ectópico típicamente presenta dolor anexial intenso y sangrado de cuantía variable en presencia de un útero menor al esperado

Respuesta Pregunta 3: c)

Justificación:

De acuerdo con los criterios diagnósticos y de clasificación estandarizados por la OMS, cuando se identifican niveles séricos de glucosa en ayunas iguales o superiores a 126 mg/dL en dos ocasiones documentadas o separadas durante las primeras semanas de gestación (primer trimestre, antes de la semana 20 o 24 de gestación), se establece el diagnóstico confirmatorio de diabetes pregestacional. Esto refleja la existencia de una intolerancia severa o diabetes tipo 2 preexistente y no diagnosticada de forma preconcepcional. La diabetes gestacional propiamente tal se desarrolla y diagnostica formalmente durante el transcurso del segundo o tercer trimestre de la gestación (semana 24 a 28) debido a la resistencia fisiológica a la insulina mediada por hormonas placentarias como el lactógeno placentario humano.

Respuesta Pregunta 4: b)

Justificación:

El tamizaje inicial de sífilis en el embarazo se realiza mediante pruebas no treponémicas (VDRL o RPR). Ante un resultado reactivo, es obligatorio confirmar el diagnóstico con una prueba treponémica

específica para descartar falsos positivos, pero sin retrasar el inicio del tratamiento con penicilina G benzatínica (el único fármaco que atraviesa eficazmente la barrera placentaria para tratar al feto y prevenir la sífilis congénita). La doxiciclina está estrictamente contraindicada en la gestación debido a sus efectos teratogénicos y de toxicidad fetal (tinción de dientes y alteración ósea). Diferir la conducta para repetir el VDRL en semanas o solicitar un cultivo vaginal común constituye una negligencia diagnóstica

Respuesta Pregunta 5: a)

Justificación:

La importancia crítica del VIH durante el embarazo radica en la prevención de la transmisión vertical. Sin ninguna intervención farmacológica profiláctica o antirretroviral, la tasa de transmisión transplacentaria e intraparto se sitúa en aproximadamente un 25 %. Históricamente, el uso de esquemas de monoterapia lograba reducir el riesgo a un 8 %. No obstante, con la implementación de la terapia combinada de alta actividad (HAART), que logra cargas virales plasmáticas indetectables al momento de la resolución, la tasa de transmisión vertical disminuye de manera sustancial a un rango de apenas el 1 al 2 %, optimizando radicalmente el pronóstico del recién nacido.



Obstetricia, se publicó en el mes de noviembre de 2026.

ISBN: 978-9907-852-58-5

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

BIOGRAFÍA DE AUTORES

Brígida Maritza Agudo Gonzabay:
Docente de educación superior en la Universidad Técnica de Machala (UTMACH) e investigadora novel, con participación activa en iniciativas y proyectos de investigación científica. Cuenta con experiencia en gestión institucional y comunitaria al frente de programas de vinculación con la sociedad, destacándose como coordinadora de los proyectos CEUPROPSF y CEPROS. En el ámbito profesional y colegiado, es miembro activo de la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de El Oro (SOGO), con sede en Machala.

Jonathan Gerardo Aguilera López:
Médico especialista en Cardiología y Cardiólogo Ecocardiografista, con una amplia y consolidada trayectoria asistencial en el ámbito clínico y hospitalario. Su experiencia profesional abarca el desempeño en diversas instituciones de salud y centros de alta complejidad médica, entre los que destacan el Hospital Militar de Pasaje, Fresenius Medical Care, el Hospital General IESS Machala, el Hospital de Alta Complejidad El Cruce, el Hospital Universitario UAI, el Sanatorio Bernal y los policonsultorios de OSECAC, consolidando una práctica orientada al diagnóstico cardiovascular avanzado y la atención integral del paciente.

Andrea Verónica Ojeda Carpio:
Médica especialista en Diabetología y cursante de la especialidad de posgrado en Reumatología. En el ámbito académico y de formación médica, se desempeña como técnica docente de internado rotativo en la Universidad Técnica de Machala (UTMACH). Su trayectoria asistencial comprende el ejercicio clínico en instituciones hospitalarias y de atención especializada como el Hospital General IESS Machala, el Sanatorio Los Arcos y los policonsultorios de OSECAC, consolidando una práctica enfocada en el abordaje integral de patologías metabólicas y la docencia hospitalaria.

OBSTETRICIA

Estimado lector, esta obra clínica constituye una guía formativa y metodológica orientada a la especialización en el campo materno-fetal, diseñada para dotar a los futuros profesionales de la medicina de herramientas científicas rigurosas y basadas en evidencia para la toma de decisiones críticas en el entorno obstétrico.

Estructurado en tres secciones progresivas, el texto aborda inicialmente las adaptaciones fisiológicas sistémicas del embarazo, el desarrollo embrionario y la vigilancia prenatal sistematizada, argumentando que una estratificación temprana y precisa del riesgo obstétrico resulta determinante en la prevención de morbimortalidades.

En su segundo bloque, el volumen examina la biomecánica del parto, la vigilancia gráfica del trabajo de parto mediante partograma, el soporte vital neonatal inmediato y los protocolos de manejo del puerperio y anticoncepción posparto. Finalmente, la obra profundiza en las complicaciones y emergencias obstétricas críticas —con especial énfasis en los trastornos hipertensivos como la preeclampsia y las hemorragias posparto—, detallando los exámenes paraclínicos, sus alteraciones analíticas específicas y los esquemas de respuesta estandarizada requeridos para salvaguardar la vida del binomio madre-hijo.

En su conjunto, el libro se consolida como un manual de referencia académica y asistencial indispensable para estudiantes de medicina, internos y residentes, aportando método, disciplina semiológica y capacidad resolutiva para una práctica ginecoobstétrica segura, ética y humanizada.

.

GRUPO BLR

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

ISBN: 978-9907-852-58-5

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA
1969