



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

---

---

**SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE GUERRERO  
HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO**

**PROTOCOLO DE TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA  
ESPECIALIDAD EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**“TÍTULO”**

**Comparación de la eficacia de Oxitocina vs Misoprostol para la  
prevención de la hemorragia obstétrica en pacientes con  
factores de riesgo**

**PRESENTA: DR. DIEGO ARMANDO BARREDA SALES**

**ASESORES CONCEPTUAL:  
DRA. SILVIA ORTEGA BARRIOS  
GINECÓLOGA Y OBSTETRA**

**ASESOR METODOLÓGICO:  
DR. ALEJANDRO ADÁN AYALA AMARO  
MAESTRO EN CIENCIAS DE LA SALUD**

**Acapulco, Guerrero.  
A 10 de Julio de 2015**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **Agradecimientos**

A Dios por la oportunidad de ejercer esta noble profesión. A mis padres por el apoyo constante y el empuje para mejorar día a día. A mis maestros por el aprendizaje y las palabras sabias en mi preparación. Amigos y compañeros por el entendimiento, apoyo y consuelo en todo momento.

## ÍNDICE:

	Páginas
1.-Introducción.....	4
2.- Marco teórico.....	5
2.1 Cambios fisiológicos en el embarazo.....	5
2.2 Hemostasia del agua cororal.....	5
2.3 Cambios cardiovasculares.....	5
2.4 Cambios respiratorios.....	7
2.5 Cambios en el sistema renal.....	9
2.6 Cambios hematológicos.....	10
2.7 Cambios en el sistema de coagulación durante la gestación.....	11
3.- Hemorragia obstétrica.....	13
3.1 Etiología.....	15
3.2 Fármacos uterotónicos.....	16
3.3 Oxitocina.....	17
3.4 Misoprostol.....	19
4.-Planteamiento del problema.....	26
5.-Justificación.....	28
6.- Objetivos generales.....	29
7.- Objetivos específicos.....	29
8.- Metodología.....	30
9.- Criterios de inclusión.....	30
10.- Criterios de exclusión.....	31
11.-Operacionalización de variables.....	32
12.- Recursos.....	33
13.- Ética.....	34
14.- Resultados.....	35
15.- Conclusión.....	41
16.- Anexo. ....	43

## Introducción

Se define a la hemorragia obstétrica grave, como la pérdida sanguínea de origen obstétrico, con presencia de alguno de los siguientes criterios: pérdida del 25% de la volemia, caída del hematocrito mayor de 10 puntos, presencia de cambios hemodinámicos o pérdida mayor de 150 ml/min.

La hemorragia postparto se refiere a la pérdida sanguínea de más de 500 ml posterior a un parto vaginal, o la pérdida de más de 1000 ml posterior a una cesárea. También se ha definido como la disminución del nivel de hematocrito de 10%. (ACOG 2006). Se considera como primaria, si ocurre dentro de las primeras 24 horas posteriores al nacimiento y su causa principal es la atonía uterina (80% de los casos) <sup>(46)</sup>

La hemorragia postparto es una de las complicaciones más temidas que pueden surgir en el puerperio. Actualmente, la mejor atención obstétrica y la mayor disponibilidad y mejor uso de fármacos oxitócicos, han hecho que su incidencia no supere el 5%, siendo una de las tres primeras causas de mortalidad materna en el mundo, siendo en la mayoría de los casos potencialmente evitable. <sup>(1)</sup>

El Quinto Objetivo de Desarrollo del Milenio establecido en el año 2000, con la reunión de 189 países integrantes de la Organización de las Naciones Unidas, determina que se debe disminuir la razón de mortalidad materna a 75 % entre 1990 y 2015.<sup>1</sup> Sin embargo, independientemente de las metas gubernamentales nacionales e internacionales, la muerte de una mujer embarazada representa un problema psicosocial grave para la familia y para el médico que proporcionó la atención. <sup>(45)</sup>

# **Marco Teórico**

## **CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL EMBARAZO.**

Durante el embarazo se producen cambios fisiológicos que repercuten prácticamente en todos los órganos y sistemas. Estas adaptaciones permiten que la madre se acomode a la demanda metabólica de la unidad fetoplacentaria y resista la hemorragia del parto.

### **HOMEOSTASIA DEL AGUA CORPORAL**

La volemia materna se expande durante el embarazo para que los órganos vitales, entre ellos la unidad uteroplacentaria y el feto, puedan perfundirse adecuadamente, y para prepararse frente a las pérdidas de sangre asociadas al parto. El agua corporal total pasa de 6,5 L a 8,5 L al final de la gestación. Los cambios en la osmorregulación y en el sistema renina-angiotensina determinan una reabsorción activa de sodio en los túbulos renales y retención de agua. El contenido de agua del feto, de la placenta y del líquido amniótico da cuenta de cerca de 3,5L de agua corporal total.

El resto del agua corporal total se compone de la expansión de la volemia materna en 1.500mL a 1.600mL, del volumen plasmático en 1.200 mL a 1.300 mL, y de un aumento del 20 al 30% en el volumen eritrocítico de 300mL a 400mL. La paciente gestante puede sangrar hasta 2.000mL antes de experimentar cambios en la frecuencia cardíaca o en la presión arterial. La rápida expansión del volumen sanguíneo comienza entre la 6.a y la 8.a semanas de gestación y alcanza una meseta hacia las 32–34 semanas. El volumen extracelular expandido supone entre 6 kg y 8 kg de incremento de peso. El mayor aumento del volumen plasmático, en torno a 1.000–1.500mL, con relación al volumen eritrocítico, explica la hemodilución y la anemia fisiológica.<sup>1</sup>

### **CAMBIOS CARDIOVASCULARES**

Las adaptaciones fisiológicas cardiovasculares facilitan un aporte óptimo de oxígeno a los tejidos maternos y fetales.

El corazón se desplaza cranealmente y rota a la izquierda por el aumento de tamaño del útero y la elevación del diafragma. Las cuatro cavidades cardíacas aumentan de tamaño, sobre todo la aurícula izquierda. La distensión auricular y el aumento en la producción de estrógenos durante el embarazo reducen el umbral de las arritmias.<sup>2</sup>

El volumen y la masa cardíacos se elevan simultáneamente de modo que la función y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo permanecen intactas. El espesor de la pared ventricular izquierda retorna a las medidas previas al embarazo unos 6 meses después del parto.

El gasto cardíaco aumenta de un 30 a un 50%, de 4 L/min a 6 L/min, sobre todo en los dos primeros trimestres, principalmente por el incremento del volumen sistólico de entre el 20 y el 50%.<sup>3</sup> El gasto cardíaco empieza a aumentar gradualmente hacia las 8–10 semanas de gestación y alcanza un máximo hacia las 25–30 semanas.

El aumento del gasto cardíaco hace que se eleve la perfusión del útero, los riñones, las extremidades, las glándulas mamarias y la piel maternas, a expensas de la perfusión del lecho esplácnico y de la musculatura esquelética.

El gasto cardíaco aumenta un 50% durante el parto y se aprecian aumentos de la volemia de 300 mL a 500 mL con cada contracción uterina. El gasto cardíaco se mantiene elevado durante 48 horas después del parto y luego retorna paulatinamente a las cifras anteriores a la gestación a lo largo de 2 a 12 semanas.<sup>4</sup>

La progesterona produce una vasodilatación que, asociada a la menor resistencia del lecho placentario, hace que las resistencias vasculares sistémicas disminuyan en un 15% y que también lo haga la presión arterial. Las presiones arteriales sistólica y diastólica disminuyen entre 5 mmHg y 15 mmHg y alcanzan el nadir a las 28 semanas de la gestación. Luego, la presión arterial retorna durante el tercer trimestre a los valores previos al embarazo. Las resistencias vasculares pulmonares descienden pero la presión arterial pulmonar no cambia durante la gestación. La presión venosa central disminuye ligeramente, de 9mmHg a 4mmHg, a término.

La presión venosa se eleva paulatinamente durante el embarazo, sobre todo en los miembros inferiores. El aumento de la progesterona eleva la distensibilidad venosa.

Estos factores, además de las dificultades de retorno venoso de la vena cava inferior, explican el edema en las partes declive, las venas varicosas, las hemorroides, la varicosidades labiales y el mayor riesgo de tromboembolia venosa. 15 La concentración de las proteínas plasmáticas, como la albúmina, disminuye durante la gestación, haciendo que descienda la presión oncótica coloidal. <sup>5</sup>

Los datos de la exploración física asociados a los cambios cardiovasculares maternos son el edema periférico, la taquicardia ligera, la distensión venosa yugular y el desplazamiento lateral de la punta del ventrículo izquierdo. Los signos radiológicos consisten en cardiomegalia y enderezamiento del lado izquierdo del corazón. Los cambios ECG asociados al embarazo abarcan taquicardia sinusal, desviación del eje a la izquierda, latidos ectópicos u ondas T aplanadas y onda Q en la derivación III.

### **CAMBIOS RESPIRATORIOS.**

La mucosa nasal y respiratoria sufre edema e hiperemia por el aumento de los estrógenos y del volumen sanguíneo durante el embarazo. Dado el mayor edema y friabilidad de las vías respiratorias altas, las embarazadas propenden más a las epistaxis y al sangrado con la manipulación. Conforme avanza la gestación, el diafragma se eleva 4cm a consecuencia de la expansión del útero y el perímetro de la parte inferior de la caja torácica se expande 5cm.

Los músculos respiratorios no se alteran durante la gestación, ni tampoco las presiones inspiratorias y espiratorias máximas.

El útero expansivo desplaza el contenido intraabdominal hacia arriba y eleva el diafragma. Esta elevación, con la disminución de la distensibilidad de la pared torácica, reduce el volumen de los pulmones en reposo y hace que descienda la capacidad pulmonar total en un 5% y también la capacidad residual funcional entre un 10 y un 25%.



La ventilación por minuto aumenta de un 30 a un 50% con el embarazo. La elevación de la progesterona sérica en el primer trimestre del embarazo estimula los centros respiratorios bulbares del encéfalo y aumenta la profundidad respiratoria, con lo que se incrementa la ventilación alveolar.<sup>6</sup>

El consumo de oxígeno aumenta de un 30 a un 60% (30–40mL/min) en el transcurso del embarazo como consecuencia de la mayor demanda metabólica de los órganos maternos, la placenta y el feto. La PCO<sub>2</sub> arterial disminuye desde 40mmHg en el estado no gestante hasta 32–34mmHg durante el embarazo por el aumento de la ventilación por minuto.

Por eso, la paciente presenta un estado de alcalosis respiratoria que se compensa con la excreción renal de bicarbonato. El pH arterial materno se mantiene entre 7,40 y 7,45, porque se excreta bicarbonato para alcanzar cifras séricas de 15mEq/L a 20mEq/L. Este descenso en la capacidad de amortiguación hace que la paciente gestante sea más vulnerable a la acidosis metabólica, como sucede en la cetoacidosis diabética.

La saturación materna del oxígeno debe conservarse alrededor del 95% para mantener una PaO<sub>2</sub> superior a 70mmHg, optimando de este modo la difusión de oxígeno a través de la placenta. La oxigenación fetal se mantiene cuando la PaO<sub>2</sub> materna permanece por encima de 60mmHg a 70 mmHg. Si disminuye por debajo de este nivel, la oxigenación fetal se reduce de inmediato.

La PaO<sub>2</sub> materna aumenta ligeramente por el incremento de la ventilación por minuto y de la ventilación alveolar y puede alcanzar cifras de 100 a 105 mmHg. Esta mayor presión facilita la transferencia placentaria de oxígeno.

La mujer embarazada percibe el aumento de la ventilación por minuto como falta de aire que afecta al 60–76% de las mujeres. Esta disnea fisiológica se debe al aumento del estímulo respiratorio, el incremento del volumen sanguíneo pulmonar, la anemia y la congestión nasal. Los síntomas suelen ser leves y no empeoran con el progreso del embarazo.

La función pulmonar no varía durante el embarazo. El volumen espiratorio máximo por segundo (VEMS) y la razón VEMS/capacidad vital forzada no

cambian en la gestación, como tampoco la velocidad máxima del flujo espiratorio.<sup>7</sup>

## **SISTEMA RENAL.**

Durante el embarazo, la función renal presenta importantes cambios, tanto anatómicos como fisiológicos. La alteración más frecuente es la infección de vías urinarias.

La modificación más importante es la dilatación del sistema colector, cálices, pelvis renal y uréteres, que puede persistir hasta el final del puerperio; se cree que es debido a la acción relajante de la progesterona sobre el músculo liso. El tamaño del riñón aumenta ligeramente de 1 a 1,5 cm su longitud.

Durante la gravidez, el flujo sanguíneo renal (FSR) y la tasa de filtración glomerular (TFG) se incrementan en un 50 % - 60 %, la reabsorción de agua y electrolitos también están elevados, consecuentemente el balance hídrico y electrolitos se mantienen normales.

La osmorregulación se altera, disminuyen los umbrales osmóticos para la secreción de hormona arginina vasopresina, aumentan las tasas de desecho hormonal por lo tanto disminuye la osmolaridad sérica (10 mOsm/mL) pudiendo producirse diabetes insípida transitoria durante el embarazo.

Se pierden aminoácidos y vitaminas hidrosolubles en la orina de las embarazadas en mucha mayor cantidad. Debido a todos estos cambios, la interpretación de las pruebas de funcionalismo renal también varían, la creatinina y el nitrógeno ureico séricos disminuyen, de esta forma, una creatininaséica mayor a 0,9 es sospechosa de enfermedad renal subyacente, igualmente la depuración de creatinina es 30 % mayor a valores fuera del embarazo y cualquier valor inferior a 137 mL/min debe ser cuidadosamente investigado.

Durante la gestación la glucosuria no es necesariamente anormal, mientras que la proteinuria no es evidente y sus valores oscilan entre 115 y 260 mg/día.

La retención de sodio es gradual durante el embarazo, aproximadamente de 20 a 30 mEq/semana. También hay factores que favorecen la excreción como son

el incremento de la filtración glomerular y la progesterona que actúa como inhibidor competitivo de la aldosterona. Existe una retención de potasio principalmente en el feto, útero, placenta, tejido mamario y eritrocitos<sup>8</sup>

### **CAMBIOS HEMATOLÓGICOS.**

El volumen plasmático en el embarazo normal aumenta de un 25-80% y la masa eritroide muestra un incremento de 180-250 mL (10-20% arriba de lo normal) entre quienes no reciben hierro suplementario. Cuando lo reciben, el aumento medio es de 350-450 mL (aproximadamente el 30% en la masa eritroide normal).

La hemoglobina es una proteína encontrada en los eritrocitos cuya funcionalidad es el transporte de oxígeno y dióxido de carbono en toda la economía hasta los pulmones y visceversa. Está formada por cuatro cadenas polipéptidas (dos alfa y dos beta),cuyas vida media es de 120días. Cuentacon un valor en mujeres no embarazadas de 12 a 14 gr/dL. Las cifras maternas de hemoglobina disminuyen por el aumento del volumen plasmático con relación al eritrocítico, lo que determina una anemia fisiológica por dilución.

El hematocrito expresa el porcentaje aproximado que representa el volumen de células dentro de un volumen sanguíneo. Los valores depende de la altitud que se ecuentra el individuo. Aquellos que habitan entre 0 a 1 500 msnm en femeninos es de 38% y por encima de los 1 500msnm en femeninos es de 42%. En mujeres embarazadas las cifras de hematocrito disminuyen por el volumen plasmático que presenta.

El número de plaquetas puede ser menor en el embarazo por su agregación pero se mantiene, no obstante, dentro de la normalidad.

Las concentraciones plasmáticas de las proteínas, sobre todo de la albúmina, descienden durante el embarazo. Este cambio altera las concentraciones plasmáticas máximas de los fármacos que se unen mucho a las proteínas.

Casi todos los procoagulantes, con los factores VII, VIII, IX, X y XII y el fibrinógeno, aumentan durante la gestación. El fibrinógeno se eleva en un 50%, desde una media de 300 mg/dL fuera del embarazo hasta 450 mg/dL en la

gestación. Las cifras de protrombina, factor V, proteína C y antitrombina III no varían. La actividad de la proteína S desciende y la resistencia de la proteína C actividad aumenta. La actividad del sistema fibrinolítico disminuye como consecuencia del aumento de los inhibidores 1 y 2 del activador del plasminógeno. A medida que se expande el útero, la compresión venosa dificulta el retorno venoso de la parte inferior del cuerpo.<sup>9</sup>

## **CAMBIOS EN EL SISTEMA DE COAGULACIÓN Y FIBRINOLÍTICO DURANTE LA GESTACIÓN**

Durante la gestación existe un estado de hipercoagulabilidad sanguínea, dado por los cambios que se producen en las plaquetas, el mecanismo de coagulación y la fibrinólisis.

### Cambios en el mecanismo de la coagulación durante el embarazo.

Se ha observado que durante el embarazo ocurre una serie de cambios en el mecanismo de la coagulación, que son:

- Aumento de fibrinógeno.
- Aumento de los factores VII, VIII, IX y von Willebrand.
- Aumento de los complejos trombina- antitrombina.
- Aumento de los fragmentos 1+2 de la protrombina.
- Disminución de la proteína C.
- Disminución de la proteína S. Entre estos cambios se observa el aumento progresivo de algunos factores de la coagulación, particularmente el fibri- nógeno y los factores VII, VIII, IX y von Willebrand.

### Cambios en las plaquetas durante el embarazo

Las plaquetas tienen también una función importante en la tendencia trombótica que se produce durante el embarazo y ocurren los siguientes cambios:

- Aumento de la agregación plaquetaria.
- Aumento de la prostaciclina en vasos maternos y fetales.
- Reducción de la respuesta de la adenilatociclase a la estimulación por la prostaciclina.
- Disminución de la formación de AMPc.

#### Cambios en el mecanismo fibrinolítico durante el embarazo

El sistema fibrinolítico representa el evento final del proceso hemostático, pues se encarga de lisar los coágulos de fibrina para propiciar la restauración de la pared vascular. Este mecanismo, en el cual intervienen numerosas proteínas con actividad enzimática, así como activadores e inhibidores, consiste fundamentalmente en la conversión de un zimógeno, el plasminógeno, en una enzima activa: la plasmina.

El embarazo ejerce un efecto notable sobre el sistema fibrinolítico, en el que pueden ocurrir cambios tales como:

- Aumento del inhibidor del activador del plasminógeno-1.
- Aumento del inhibidor del activador del plasminógeno-2.
- Disminución del activador tisular del plasminógeno.

Hasta el tercer trimestre:

- Aumento de productos de degradación del fibrinógeno.
- Aumento de dímero D. Estos cambios provocan una disminución evidente de su activación, lo que contribuye de manera importante al estado de hipercoagulabilidad.<sup>10</sup>

## HEMORRAGIA OBSTÉTRICA.

Clásicamente, se define la hemorragia obstétrica como la pérdida sanguínea calculada mayor de 500 mL después de un parto ó la pérdida sanguínea calculada mayor de 1 000 mL posterior a una cesárea.

Estas 2 definiciones han devenido en poco prácticas, porque habitualmente no se mide con exactitud el volumen real de pérdida sanguínea. Así mismo, la mayoría de mujeres es atendida en su parto sin que se conozca el nivel de hemoglobina o hematocrito previo y, por lo tanto, no se puede determinar con exactitud el porcentaje de disminución. Por este motivo en la actualidad la definición más aceptada de HPP consiste en la condición cuando la pérdida sanguínea es de tal magnitud que produce cambios hemodinámicos que hacen necesario trasfundir sangre.<sup>11</sup>

La Organización Mundial de la Salud (OMS), cada año se producen 529 000 muertes por complicaciones del embarazo y el parto, entre las cuales figura la hemorragia posparto, que es la causa más frecuente y responsable de la cuarta parte de las defunciones maternas.<sup>12</sup>

La hemorragia asociada al parto es la causa más aislada más importante de mortalidad materna en todo el mundo; además, es un proceso frecuente, que afecta aproximadamente al 15% de las mujeres durante su parto.<sup>13</sup>

Nuestro país, clasificado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), como de mortalidad materna en cifras intermedias, quedó incluido en los acuerdos establecidos por la OMS (metas de desarrollo del milenio), para disminuir la mortalidad materna en 75 % en relación con las cifras registradas en 1990.<sup>14</sup>

La hemorragia postparto ocurre en aproximadamente 4% de los partos vaginales y 6% de cesáreas, con una mortalidad de 1/1.000 en países en vías de desarrollo, y de estos casos el 75 al 90 % corresponden a atonías uterinas

(Martínez 2010, Vimala 2006).

### **Epidemiología de la hemorragia postcesárea.**

El parto por cesárea es acompañado comúnmente por una sustancial pérdida de sangre, en promedio de 900 a 1000 mL, en comparación con 300 a 500 mL durante un parto vaginal. Los cambios fisiológicos normales del embarazo añaden entre 1.200 y 1.600 mL de plasma en el volumen intravascular materno y una pérdida de 1.000 mL es generalmente bien tolerado en embarazos de bajo riesgo sin complicaciones. La atonía uterina y el sangrado de las incisiones quirúrgicas son los mayores contribuyentes para este sangrado excesivo (Combs 1991; Magann 2005).

Magann y colaboradores, analizaron un total de 1844 cesáreas electivas y 2993 no electivas realizadas en un hospital de Australia durante un periodo de 4 años. La tasa de hemorragia postparto en cesáreas emergentes (6.75%) fue mayor que en cesáreas electivas. De esta manera se observó que la realización de una cesárea de emergencia es un factor de riesgo para hemorragia excesiva (Magann 2005).

### **Factores de riesgo.**

Conocer los factores de riesgo que conllevan a la hemorragia postparto es de vital importancia ya que permite identificar a las pacientes que tienen un riesgo aumentado para tomar las medidas adecuadas orientadas a evitar un sangrado excesivo. En la hemorragia postparto o postcesárea el principal mecanismo por el cual el sangrado se detiene es la contracción del músculo uterino (Oyelese 2010).

El útero se compone de una red única de fibras musculares entrelazadas por las cuales pasan vasos sanguíneos que irrigan el lecho placentario. La contracción del miometrio es la principal fuerza motriz para producir la separación de la placenta y la hemostasia a través de la constricción de estos vasos sanguíneos.

Este mecanismo de ahorro de sangre se conoce como suturas fisiológicas. El aumento fisiológico de los factores de coagulación durante el trabajo de parto ayuda a controlar la pérdida de sangre después de la separación de la placenta. (Mousa 2007).

En la literatura se describen múltiples factores de riesgo de hemorragia postparto, que incluyen la prolongación del trabajo de parto, macrosomía fetal, parto múltiple e historia de hemorragia posparto. Sin embargo, la hemorragia postparto ocurre principalmente en mujeres sin factores de riesgo, por lo que los médicos deben estar preparados para manejar esta condición en cada parto

## **ETIOLOGÍA.**

### Atonía uterina

Es la causa principal de hemorragia obstétrica. Se presenta en uno de cada 20 partos, representa el 80% de las hemorragias obstétricas y es responsable de 50% de las muertes maternas en los países pobres.

### Causas

- Sobredistensión
- Infección intrauterina.
- Medicamentos relajantes uterinos
- Fatiga uterina después de un trabajo de parto prolongado o inducido
- Inversión uterina
- Retención placentaria

### Factores de riesgo



- Placenta previa
- Historia de hemorragia posparto previa
- Obesidad
- Multiparidad
- Raza asiática o hispánica

## **FARMACOS UTEROTÓNICOS: MISOPROSTOL Y OXITOCINA**

### **GENERALIDADES**

Los uterotónicos se definen como los fármacos que producen una contracción uterina. Se pueden administrar de forma profiláctica o terapéutica. La administración profiláctica se relaciona con un tercer estadio más corto, menor riesgo de hemorragia postparto y menor necesidad de uterotónicos adicionales, sin haberse encontrado relación con la evolución de los neonatos.<sup>15</sup>

Actualmente existen cuatro fármacos o grupos de fármacos con actividad uterotónica:

- 1) Oxitócicos y análogos (oxitocina, carbetocina)
- 2) Derivados del ergot (metilergonovina, ergometrina)
- 3) Oxitócico-ergóticos (sintometrina)
- 4) Prostaglandinas (misoprostol)

La oxitocina es el uterotónico de elección en la profilaxis y el tratamiento; la metilergometrina es el uterotónico de segunda línea en la profilaxis y el tratamiento de la hemorragia; el misoprostol puede ser una alternativa a la oxitocina y el uso profiláctico de carbetocina debe individualizarse.<sup>16</sup>

## **OXITOCINA.**

### **INTRODUCCIÓN.**

La oxitocina es sintetizada por las neuronas ubicadas en los núcleos supraópticos y paraventricular del hipotálamo en forma de un precursor inactivo o “prohormona”, se almacena en vesículas granuladas que ocupan los botones terminales de los axones a nivel de la zona infundibular de la neurofipófisis, desde allí es liberada hacia los capilares portales.

Los principales estímulos que hacen que se libere la oxitocina hacia la corriente sanguínea son la succión, estimulación de genitales y cérvix, a este último se le conoce como reflejo de Ferguson.<sup>17</sup>

La prevención de la hemorragia por atonía uterina es una indicación del uso de la oxitocina en obstetricia, tanto en el alumbramiento dirigido, como en cesáreas tras la extracción fetal. Reduce la hemorragia al inducir la activación de receptores acoplados a la proteína G localizados en el miometrio y la decidua, provocando contracciones rápidas y duraderas que aumentan el tono basal del miometrio.<sup>18</sup>

### **MECANISMO DE ACCIÓN.**

La oxitocina actúa directamente sobre el músculo liso sin mediación del sistema nervioso y autónomo. Tiene una acción estimulante sobre el músculo uterino, sobre la fuerza como sobre la intensidad de las contracciones.<sup>19</sup>

### **FARMACODINAMIA Y FARMACOCINÉTICA.**

La oxitocina se une a una proteína G en la superficie del miocito uterino, lo que resulta en la generación de diacilglicerol (DAG) y trifosfato de inositol (IP3) a través de la acción de la fosfolipasa C (Gráfico 4). DAG estimula la síntesis de prostaglandinas, e IP3 estimula la liberación de calcio desde el retículo

sarcoplásmico. La oxitocina también activa la COX-2 a través de una mayor interacción de la proteína G, y al hacerlo estimula la síntesis de prostaglandina.

20

La vida media de la oxitocina es de 5 a 12 minutos, la cual disminuye en la fase de latencia del embarazo y en la lactancia. Después de la administración intravenosa, la respuesta uterina es casi inmediata y dura una hora. Después de una administración intramuscular la respuesta se presenta en 3 a 5 minutos y persiste por 2 a 3 horas.

La oxitocina circula en forma de péptido libre y es metabolizada por hígado y riñones; a nivel plasmático existen diversas peptidasas que se encargan de degradar la hormona, como la llamada oxitocinasa (aminopeptidasa de cistina), la cual rompe el enlace entre la homocisteína de posición 1 y la tirosina en posición 2, con lo cual se destruye la estructura cíclica y la actividad biológica de la hormona.<sup>21</sup>

#### REACCIONES ADVERSAS.

Aparato cardiovascular. La perfusión endovenosa continua de oxitocina a dosis “fisiológicas” no altera la presión arterial ni la frecuencia cardíaca. Conforme se elevan las dosis, por su acción depresora de la fibra lisa vascular y depresión cardíaca, provoca hipotensión con taquicardia compensadora, pero ésta es transitoria; las dosis muy grandes elevan la presión arterial.

Efecto antidiurético. Entre los efectos colaterales de la oxitocina, el más importante posiblemente sea la antidiuresis causada por la absorción de agua libre. Como el tiempo de acción de la oxitocina es corto, el efecto antidiurético también desaparece pronto.

La intoxicación hídrica es otra reacción adversa que ocurre bajo las siguientes condiciones: infusión lenta en 24 horas, infusión continua con soluciones libres de electrolitos y altas dosis de infusión (40 a 50mU/min) por largos periodos; las complicaciones de ésta incluyen convulsiones maternas, coma y muerte.<sup>22</sup>

Se ha observado mayor tendencia a náuseas, vómitos, malestar general, cefalea, enrojecimiento, alteraciones en ECG y dolor torácico en el grupo que ha recibido oxitocina a dosis altas.<sup>23</sup>

## VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Para el manejo de la tercera etapa del parto, se administra oxitocina después de la salida del hombro anterior del recién nacido. Los esquemas incluyen 10 unidades intramusculares, 5 unidades por vía intravenosa o 10 a 20 unidades por litro en infusión intravenosa a un goteo de 100 a 150 cc / hora.<sup>24</sup>

## MISOPROSTOL.

### GENERALIDADES.

Las prostaglandinas se pueden encontrar en casi todas las células del organismo, teniendo como precursor el ácido araquidónico. Proviene de ácidos grasos monocarboxílicos insaturados de 20 carbonos, los cuales están formados por dos cadenas y un anillo de cinco carbonos.

Las diferentes prostaglandinas se diferencian solamente por pequeños cambios en la metilación u oxidación de sus cadenas carbonadas. La designación de PGE<sub>1</sub>, PGE<sub>2</sub> y PGE<sub>3</sub>, se refiere únicamente a la presencia de mayor o menor número de enlaces dobles en la cadena lateral alifática.

El misoprostol, un análogo sintético de la PGE<sub>1</sub>, está constituido por partes equivalentes de dos isómeros en equilibrio.

## **FARMACODINAMIA.**

### **1. VÍA ORAL**

El misoprostol al ser administrado oralmente es rápida y extensivamente absorbido (88%). Los alimentos y antiácidos disminuyen la tasa y cantidad de la absorción. Por la vía oral, la concentración plasmática de misoprostol se eleva rápidamente, llegando al máximo entre los 12,15 y 60 minutos después de la administración, y a su nivel más bajo después de 120 minutos. Consecuentemente, el tono uterino inicia su elevación alrededor de los 8 minutos y alcanza su máximo cerca de los 26 minutos.

Considerando la rápida reducción de los niveles plasmáticos de la droga, los intervalos entre dosis podrían ser tan cortos como cada 2 ó 3 horas, cuando se administra por la vía oral.<sup>25</sup>

La droga es sometida a un extenso metabolismo durante la primera circulación, para formar su principal y activo metabolito, el ácido misoprostólico, posteriormente metabolizado en los tejidos corporales. La inhibición de la secreción ácida gástrica ocurre aproximadamente 30 minutos después de una única dosis oral, logrando un efecto máximo entre los 60 y 90 minutos. La duración e intensidad de la inhibición del ácido gástrico es dosis dependiente, con un probable efecto techo a 400 mg. La vida media de eliminación del ácido misoprostólico es de 20 a 40 minutos, pero puede llegar hasta los 80 minutos en personas con disfunción renal. La excreción se hace principalmente a través de sus metabolitos.

Aproximadamente 15% de la dosis es excretada por las heces, y el otro 74% eliminado por la orina, en un lapso de 7 días. Para lograr un mayor efecto y aceptación, se ha utilizado la disolución del misoprostol en soluciones acuosas.

La distribución del misoprostol aún no ha sido por completo definida y tampoco se sabe si este agente pasa a través de la placenta. Se sabe, sin embargo, que pasa a la leche materna en concentraciones muchísimo más bajas que en la sangre, y que baja a niveles en el límite de detección 5 horas después de la administración oral.

Por eso mismo se recomienda postergar la lactancia por un período mínimo de 6 horas, cuando se administra en la prevención de la hemorragia post-parto.<sup>27</sup>

## 2. VÍA VAGINAL

La biodisponibilidad del misoprostol, por la vía vaginal, es tres veces mayor que por la vía oral. Después de la administración vaginal el tono uterino se modifica muy precozmente, iniciando su elevación a los 21 minutos y alcanzando su máximo cerca de los 46 minutos.

Las embarazadas desarrollan contracciones uterinas que aumentaron de intensidad progresivamente, durante el período de observación de cuatro horas.<sup>28</sup>

Cuando el misoprostol es administrado por vía vaginal se produce un mecanismo adicional de acción, mediante la liberación local de óxido nítrico. Dicho efecto se describe solamente en los casos de mujeres embarazadas. Los dos mecanismos de activación de la remodelación cervical originada en las prostaglandinas y en el óxido nítrico, se potencian.<sup>29</sup>

El efecto farmacológico de la droga es dependiente de la concentración plasmática, el intervalo de administración por la vía vaginal teóricamente debería ser mayor de 4 horas. Así, la dosis debería ser repetida con intervalos mínimos de 6 horas, y no cada tres ó 4 horas, con base en la evidencia de la persistencia de niveles séricos elevados de los metabolitos del misoprostol en el suero materno, después de la administración vaginal hasta este período.

Los resultados de los estudios disponibles señalan que la vía vaginal permite que el misoprostol permanezca con niveles séricos elevados por más tiempo que cuando se usan por la vía oral, cuando se utilizan preparados comerciales originalmente desarrollados para uso por esta última vía.<sup>30</sup>

### 3. VÍA SUBLINGUAL.

Cuando se administra por la vía sublingual, la curva de concentración plasmática es semejante a la vía oral, pero en niveles más elevados, lo que da como resultado un área bajo la curva bastante mayor. Así mismo, se observa un significativo incremento del tono uterino a los 10 minutos de la administración sublingual del misoprostol.

Parece claro que esta propiedad tendría la ventaja de hacer que la vía sublingual sea apropiada para situaciones donde se desean niveles plasmáticos más elevados, y en corto período de tiempo; por ejemplo, de la prevención, o aún más, del tratamiento de la hemorragia puerperal, pero también en la inducción del aborto, aborto incompleto o preparación cervical para instrumentación intrauterina.<sup>31</sup>

En cambio, para indicación como la inducción del parto, la vía sublingual debería ser empleada con precaución, dado que origina mayor cantidad de casos de taqui-sistolia, debido a una mayor concentración plasmática que se alcanza muy rápidamente por esta vía.<sup>32</sup>

### 4. VÍA RECTAL.

Este medicamento también es efectivamente absorbido, cuando es administrado por vía rectal, muestra un comportamiento de los niveles séricos muy parecido al que se conoce para la vía vaginal.

El pico máximo de concentración se alcanza alrededor de los 40 minutos y declina lentamente, llegando como mínimo al doble de la concentración plasmática por la vía oral a los 240 minutos (4horas)<sup>33</sup>

## 5. VÍA BUCAL.

Se ha verificado que la administración del misoprostol en la mucosa bucal, entre la encía y la mejilla, muestra un área bajo la curva menor que cuando administrado por la vía sublingual, pero más prolongada que por la vía oral.

El uso de misoprostol por esta vía está siendo evaluado en diferentes indicaciones, como preparación cervical e inducción del parto, como así también en otros usos ginecológicos y obstétricos.

Estudios recientes muestran que la vía sublingual, a dosis elevadas (800 mg), tiene más efectos indeseados, pero mayor área bajo la curva que la bucal.<sup>34</sup>

## UTILIDAD EN LA HEMORRAGIA POSPARTO.

La propuesta de usar el misoprostol, como alternativa a la oxitocina, se basa en que estimula una fuerte contracción uterina en forma rápida. Además, tiene un excelente perfil de seguridad, es estable en climas cálidos y es de bajo costo.

Sin embargo, en muchos lugares del mundo, especialmente en países menos desarrollados, donde los oxitócicos no son fácilmente disponibles y muchos de los partos ocurren en casa, el misoprostol, que no requiere refrigeración y se administra oralmente, representa una intervención profiláctica razonable para la prevención de la hemorragia posparto.<sup>35</sup>

El misoprostol no debe reemplazar los útero-tónicos inyectables, en hospitales y clínicas que utilicen en forma rutinaria el manejo activo del alumbramiento. El uso de útero-tónicos inyectables (oxitocina intravenosa e intramuscular, o preparaciones de ergometrina), como parte del manejo activo del tercer período



del parto, es más efectivo que el misoprostol para la prevención de la hemorragia posparto.

El misoprostol se asocia con mayor riesgo de efectos colaterales relacionados con las prostaglandinas.

En lugares donde no hay disponibilidad de útero-tónicos inyectables o donde existen problemas para su almacenamiento y administración, el misoprostol está indicado, como parte del manejo activo del alumbramiento para la prevención de la hemorragia postparto.

## CONTRAINDICACIONES

No debe utilizarse en mujeres con hipersensibilidad conocida al medicamento o a otras prostaglandinas.

## DOSIS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Debe usarse por la vía oral, o por vía sublingual, en una única dosis de 600 mg. El uso rectal toma más tiempo en actuar, lo que es crítico en esta indicación, y parece ser menos efectivo que cuando es administrado por la vía oral o sublingual.<sup>36</sup>

## COMPLICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS

Los efectos adversos más comunes son: temblor, temperatura corporal  $\geq 38$  °C, diarrea, dolor abdominal, náusea, vómito, cefalea, estreñimiento, y vértigo. El temblor y la fiebre son transitorios y generalmente se resuelven en dos horas. Hay un caso descrito en la literatura de hipertermia maligna después de la administración de 800 mg por vía oral. No se han reportado muertes maternas asociadas a efectos colaterales del misoprostol.<sup>37</sup>

## EFICACIA DEL MISOPROSTOL INTRAUTERINO EN LA HEMORRAGIA POSTCESÁREA

Se ha demostrado la efectividad del misoprostol para el control de la hemorragia posparto. El porcentaje de efectividad varía con la dosis y vía de administración, al igual que los efectos colaterales; cuando se aplican 600 µg por vía oral en partos vaginales, disminuye la hemorragia a 6%, vómito en 8% y diarrea en 3% de los casos. La dosis de misoprostol de 400 µg por vía rectal en partos vaginales disminuye la hemorragia posparto a 4.8%.

## Planteamiento del problema

La hemorragia obstétrica posparto es la pérdida sanguínea que excede los 500 mL durante las primeras 24 horas después de un parto vaginal, o más de 1,000 mL después de alguna cesárea o, bien, que produzca alteraciones hemodinámicas.<sup>38</sup>

La hemorragia posparto es la causa más frecuente de muerte materna en todo el mundo. En México es la primera causa de muerte materna. En todo el mundo ocurren alrededor de 140,000 muertes por año (una cada cuatro minutos), que dejan secuelas en más de 20 millones de mujeres cada año.<sup>39</sup>

Las causas de Hemorragia Posparto incluyen atonía uterina, traumas/laceraciones, retención de productos de la concepción y alteraciones de la coagulación, siendo la más frecuente la atonía.<sup>40</sup> La incidencia de la hemorragia obstétrica grave postparto y postcesárea es del 5% al 15% aproximadamente, con una mortalidad de 1/1000 en países en vías de desarrollo; se calcula una muerte materna por cada mil nacimientos en los lugares donde no se tiene acceso a la hemotransfusión.<sup>41</sup>

La atonía uterina es la ausencia de contracción del útero posterior al nacimiento del producto y de la placenta, desencadenando un mecanismo de contracción uterina sincrónica originada en los ucernos uterinos, cuya función es colapsar los vasos sanguíneos. Es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna. Al examen físico, percibimos a la palpación el útero blando y aumentado de tamaño, al examinar el canal de parto, no se observan lesiones encontrando sangrado profuso intracervical. La causa principal es atonía uterina en más de 80% de los casos se presenta., pero disminuye a 6% con el tratamiento convencional de oxitocina y ergometrina, esta última puede provocar efectos colaterales graves y está contraindicada en pacientes con preeclampsia.<sup>42</sup>

La oxitocina es utilizada de manera rutinaria en la cesárea, con el fin de prevenir

el desarrollo de atonía uterina y consecuentemente evitar una hemorragia severa, sin embargo, y a pesar de su eficacia, se demostró que el 10% a 40% de las mujeres sometidas a cesárea requirieron dosis adicionales de agentes uterotónicos para el control óptimo del sangrado. Los efectos adversos maternos de la oxitocina son cardiovasculares (hipotensión, isquemia miocárdica y arritmias); náuseas, vómitos, cefalea y enrojecimiento)<sup>43</sup>

En contraparte, el misoprostol, un potente agente uterotónico (análogo sintético de prostaglandina E1), se absorbe rápidamente tras la administración oral y sublingual. También es eficaz después de la administración vaginal o la administración rectal y tiene pocos efectos secundarios. Ha mostrado ser eficaz en la reducción de la pérdida de sangre durante el parto por cesárea.<sup>44</sup>

Por lo tanto ¿es el misoprostol administrado por vía sublingual más efectivo que la oxitocina en infusión intravenosa para prevenir la hemorragia en pacientes sometidas a cesárea con 37 semanas o más de embarazo?

## **Justificación**

Actualmente, el Hospital General de Acapulco cuenta con una unidad de tococirugía equipada con dos camas de labor así como un quirófano, donde se atienden partos, realizan legrados uterinos y procedimientos quirúrgicos obstétricos y ginecológicos.

Se ha observado, que durante un parto han ocurrido hemorragias obstétricas conllevando un aumento de la morbilidad de estas pacientes, en las cuales se ha tenido que realizar histerectomías obstétricas en primigestas.

Como medida terapéutica se ha utilizado en primera instancia, fármacos uterotónicos, tales como: oxitocina, ergonovina, misoprostol y carbetocina.

La siguiente investigación tiene como objetivo identificar la eficacia entre la oxitocina y misoprostol para la prevención de hemorragia obstétrica en pacientes con factores de riesgo identificado.

Así mismo, se beneficiarán las pacientes embarazadas de reducir el riesgo de shock hemorrágico, histerectomía y muerte; como también disminuyen los riesgos asociados con las transfusiones sanguíneas; previniendo el aumento de la morbi-mortalidad materna en el estado de Guerrero.

## **Objetivo general**

Evaluar la eficacia farmacológica del uso de oxitocina en comparación con misoprostol, en el manejo activo en la hemorragia obstétrica en pacientes con un embarazo a término asociado a factores de riesgo, en el Hospital General de Acapulco Guerrero, en un período comprendido entre Junio 2015.

## **Objetivo específico**

- 1.- Prevenir la hemorragia obstétrica
- 2.- Disminuir la cantidad de hemorragia en el tercer período del parto.
- 3.- Evaluar la rapidez en inicio de la acción farmacológica de la oxitocina en comparación con misoprostol.
- 4.- Conocer la hemoglobina anteparto y postparto de la población en estudio
- 5.- Disminuir complicaciones hemodinámicas en pacientes obstétricas

# Metodología

## Diseño de la investigación

Se realizará un estudio prospectivo, comparativo y transversal en la unidad tocoquirúrgica del Hospital General de Acapulco Gro., en el período comprendido en el mes de Junio 2015.

## Población de estudio

Pacientes con edad entre 15 y 35 años que cursen con un embarazo a término y que presenten algún factor de riesgo para hemorragia obstétrica

## Muestra poblacional:

Se formarán dos grupos aleatorios al azar: el A, con pacientes a las cuales se les ministrará oxitocina a dosis de 20 U por vía intravenosa en el momento de salir el hombro anterior del producto, y el B, con pacientes, a las cuales se les ministrará misoprostol a dosis de 600 mcg por vía sublingual al momento de salir el hombro anterior del producto.

## Criterios de inclusión

-Embarazo de término

-Atención de parto o cesárea

-Factores de riesgo como:

\*Edad de 15 a 35 años

\*polihidramnios

\*producto macrosómico con peso mayor de 4 000 gr

\*embarazo gemelar

\*trabajo de parto prolongado.

\*producto pélvico

\* multigesta

\*prueba de trabajo de parto fallido

### **Criterios de exclusión**

-anemia

-deshidratación

-enfermedades crónico-degenerativas

-placenta previa

-acretismo placentario

-enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.

-alteraciones en el metabolismo de carbohidratos

-traumatismos obstétricos

-antecedente ruptura uterina

-cesárea tipo beck y corporal

### **Técnicas e Instrumentos**

Para el registro de las variables y mediciones del estudio se utilizó un formulario elaborado por el autor de este protocolo.

El formulario incluye el mismo que incluye el título del trabajo, seguido del grupo en el que fue aleatorizada la paciente, edad, paridad y edad gestacional.

También se registrará la indicación principal de cesárea, en caso que fuera cesárea y no parto, así como el volumen en mililitros del líquido recolectado en la botella de succión y las compresas, gasas, campos secos y húmedos utilizados durante el procedimiento.



## OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

VARIABLE	TIPO	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA
<b>Edad de la paciente</b>	Cuantitativa	Edad en años	Edad en años cumplidos	Edad en números enteros
<b>Número de gestaciones</b>	Cualitativa	Número de gestaciones totales de las pacientes.	Número de gestaciones de la paciente en números enteros.	Gestaciones totales en números enteros.
<b>Edad gestacional</b>	Cuantitativa	Duración del embarazo calculada desde el primer día de la última menstruación normal hasta el nacimiento o hasta el evento gestacional en estudio.	Edad en semanas y días cumplidas	Edad gestacional expresada en números enteros y decimales.
<b>Uterotónico</b>	Cuantitativa	Fármaco utilizado para producir contracción muscular uterina con el fin de prevenir o controlar la atonía uterina y que es utilizado en el momento del nacimiento del recién nacido.	Fármaco utilizado	Dosis ( expresada en mcg y mUI) Vía de aplicación: 1Sublingual 2Intravenosa
<b>Sangrado transoperatorio</b>	Cuantitativa	Es la cantidad de pérdida sanguínea que se produce durante el acto quirúrgico, desde la incisión en piel, hasta terminar la síntesis de todos los planos de la pared abdominal, incluye el sangrado uterino transoperatorio	Mililitros	<500mL= hemorragia leve  500-1000mL= hemorragia moderada  > 1000 mL= hemorragia severa
<b>Tono uterino</b>	Cualitativa	Es la contracción que ejerce el musculo liso uterino con el fin de autolimitar el sangrado luego	Tonicidad normal Hipotonía uterina	Tonicidad normal Hipotonía uterina

		de la extracción del recién nacido y la placenta y se la puede valorar subjetivamente por la necesidad de administrar uterotónicos adicionales.		
<b>Técnica quirúrgica</b>	Cualitativa	Técnica elegida para la histerotomía sobre segmento inferior	Tipo de técnica quirúrgica utilizada	1. Corporal 2. Beck 3. Kerr

## RECURSOS

### 1.- Humanos

Tutor

Asesor

Investigador

### 2.- Físicos y materiales

Computadora

Impresora

Expedientes

### 3.- Financieros

Materiales

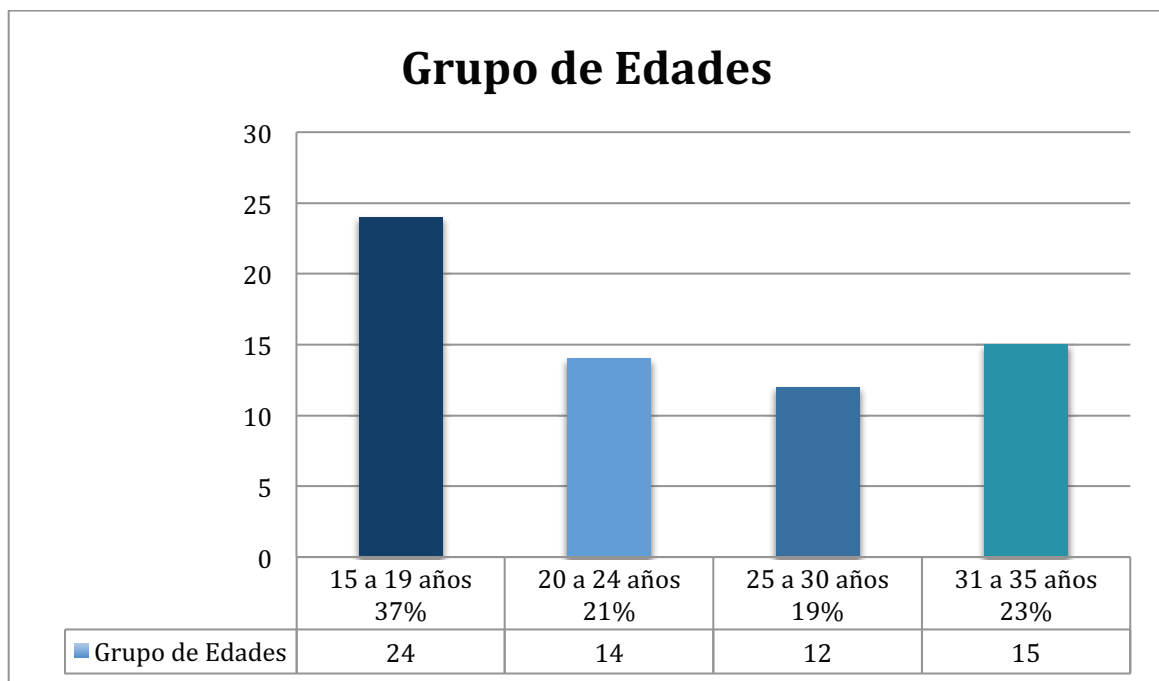
Concepto	Cantidad	Costo
Hojas blancas tamaño carta T/C	100	\$100.00
Tinta negra para impresora	1	\$300.00
Bolígrafos	10	\$50.00
Lápices	10	\$50.00
Total		\$500.00

## **Ética**

Este protocolo de investigación se apega a la ley general de Salud, de acuerdo al artículo 17, capítulo 1, título segundo, del reglamento de la Ley General de Salud, en materia de investigación para la salud de los aspectos éticos de investigación de los seres humanos, la presente investigación se clasifica en categoría I, investigación sin riesgo. Son estudios que emplean estudios y métodos de investigación documental prospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se considera: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros en los que no se indentiquen ni se traten aspectos sensitivos de su conducta. De acuerdo al artículo 23 de la misma ley en el caso de investigación con riesgo mínimo se dispensa al investigador la obtención de un consentimiento informado por escrito. Este protocolo de investigación esperará los preceptos éticos para las investigaciones médicas en seres humanos adoptados por la asamblea mundial de Helsinki 2004.

## RESULTADOS

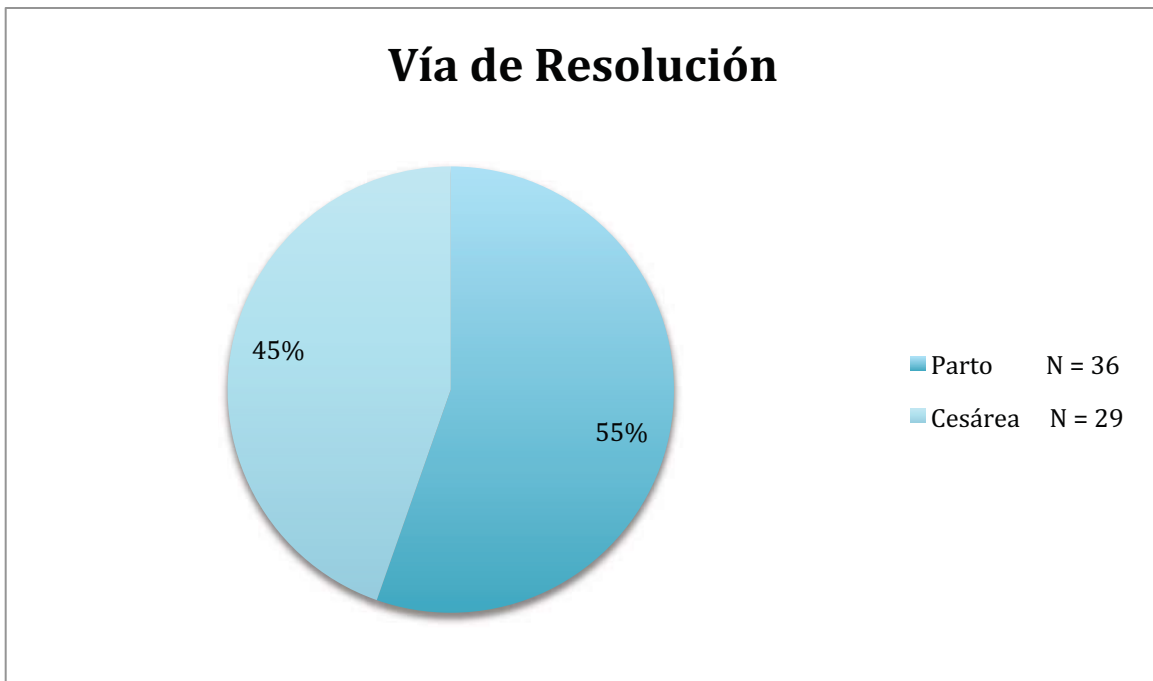
Se incluyeron 65 pacientes en el estudio, las cuales fueron atendidas en el servicio de tococirugía del hospital general de Acapulco durante el periodo del 1 de mayo al 30 de junio del 2015, donde se encontró una población por intervalos de edad de entre 15 y 35 años, siendo la mediana 25 años y la moda 19 años con un 29.2% . ( Tabla 1).



\*Tabla 1

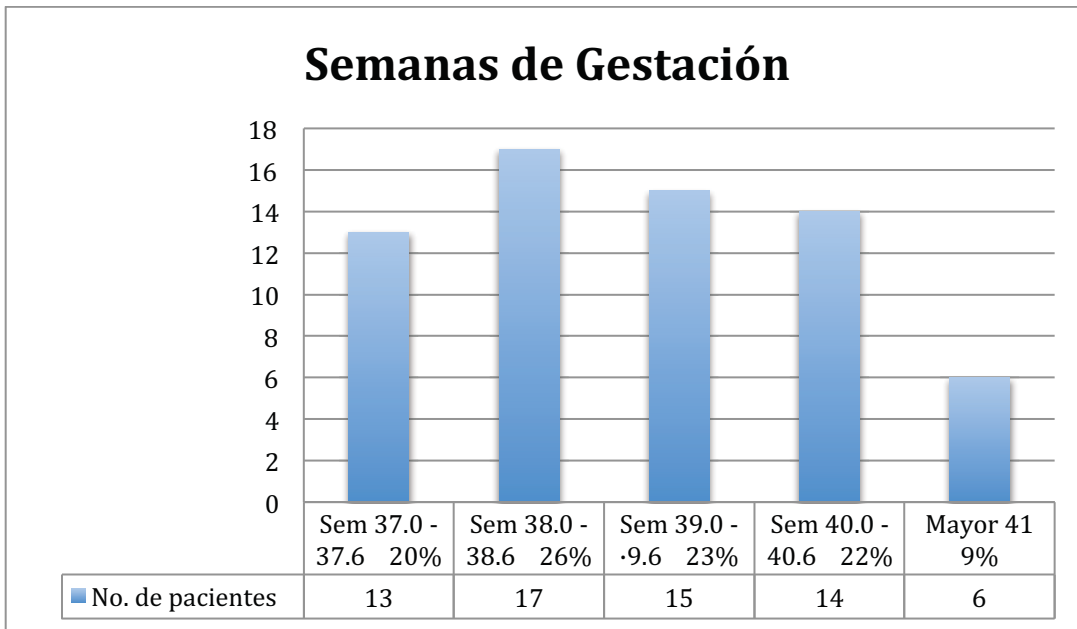
La mayor frecuencia de pacientes fue de entre 15 a 19 años representando un porcentaje de 37%, seguido de 31 a 35 años con el 23%, 20 a 24 años con el 21% y 25 a 30 años con el 19%. (Tabla 1)

La vía de resolución de embarazo fue por parto vaginal en 36 pacientes las cuales corresponden a 55% y en 29 pacientes por vía abdominal lo que corresponde a un 45%. (Figura 2).



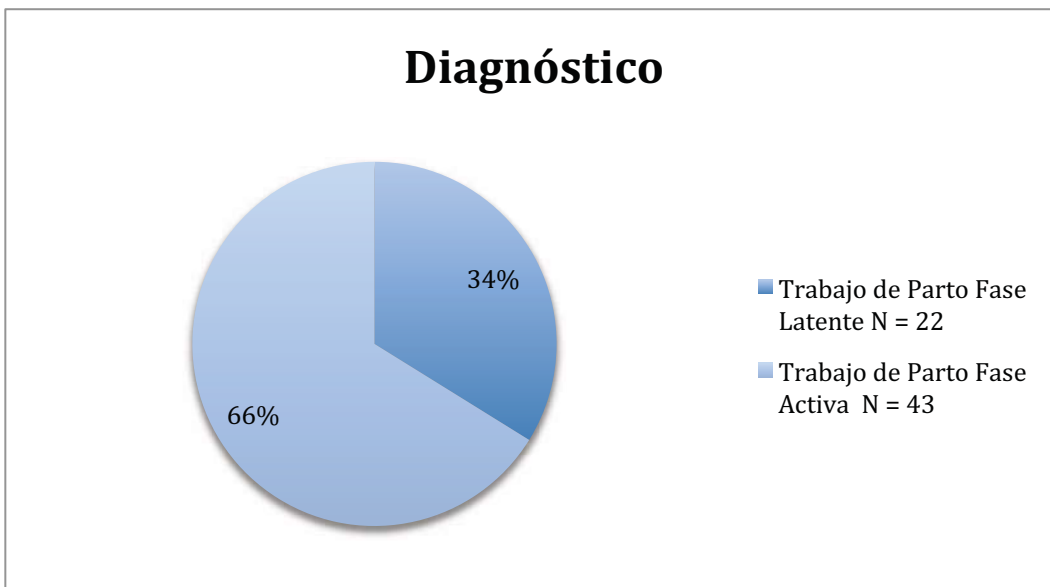
\*Tabla 2

La frecuencia de semanas de gestación con mayor porcentaje fue de entre 38.0 a 38.6 semanas en 17pacientes representando el 26%, seguido de 39.0 a 39.6 sdg en 15 pacientes representando el 23%, solo 6 pacientes presentaron un embarazo post termino de 41 sdg representando el 6%. (Tabla 3)



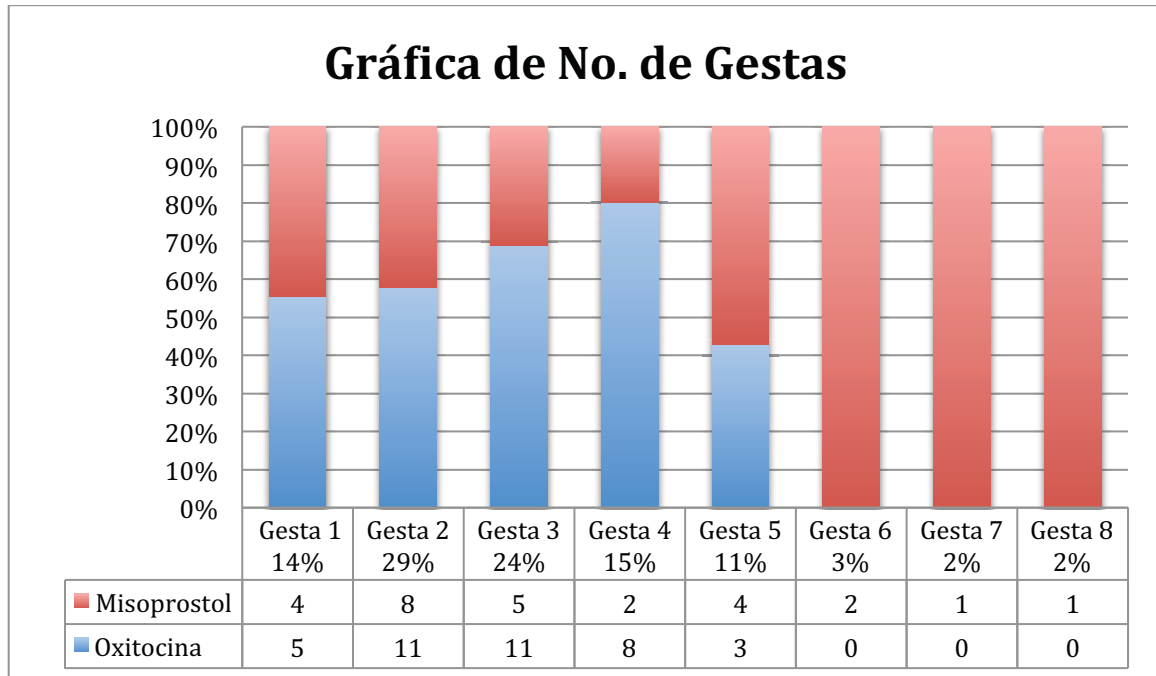
\*Tabla 3

El diagnóstico encontrado con mayor frecuencia fue Trabajo de parto en fase activa con 43 pacientes lo cual representa el 66% de la población estudiada, el diagnóstico de Trabajo de parto en fase latente fue encontrado en 22 pacientes representando el 34%. (Tabla 4).



\*Tabla 4

De las pacientes estudiadas se observó que el 29% representando 19 pacientes presentaban ser secundigestas, seguido del 24% con 16 pacientes con G3, 9 pacientes representando el 14% con G1 y solo 4% con 2 pacientes con G mayor de 7. (Tabla 5).



\*Tabla 5

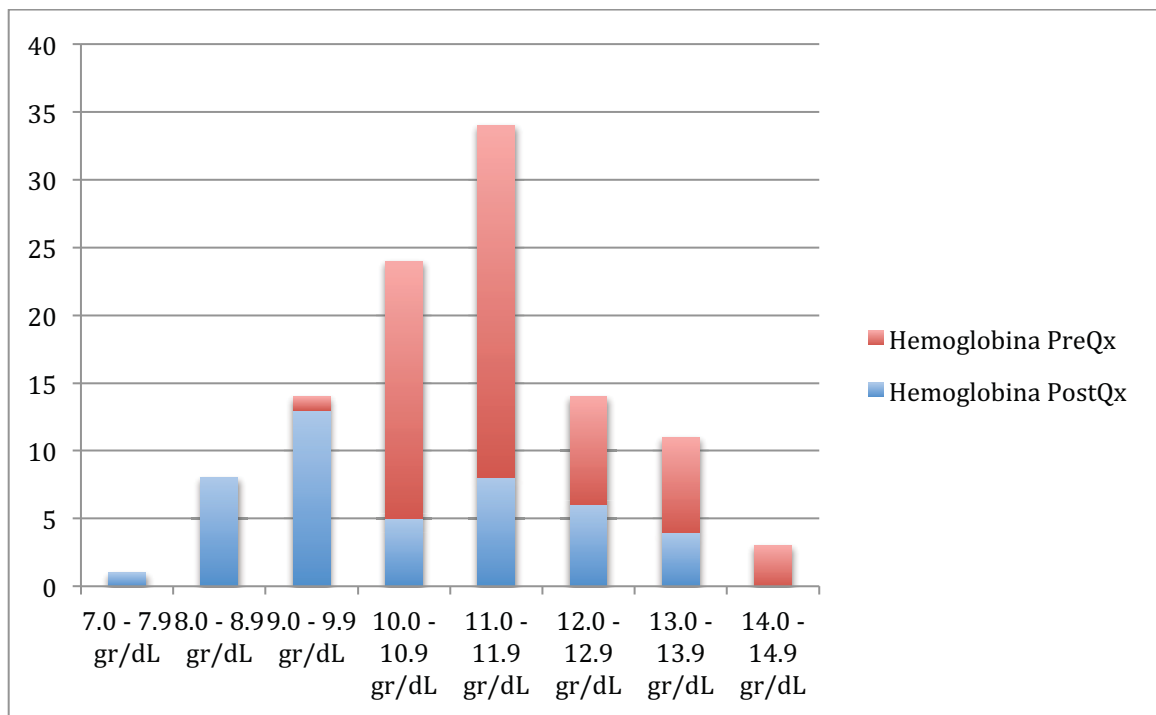
En este estudio se comparó el uso de oxitocina vs misoprostol para la prevención de hemorragia obstétrica, utilizando oxitocina en un total de 38 pacientes correspondiendo al 58.4% y misoprostol en 27 pacientes correspondiendo al 41.5%. Observándose que en las pacientes con gesta mayor de 6, siendo 4 pacientes del total representando el 7%, se utilizó como primera opción para la prevención de hemorragia obstétrica la Oxitocina (Tabla 5)

Durante el presente estudio de observación se observó una hemoglobina prequirúrgica con mayor frecuencia de 11.0 a 11.9 gr/dL en 26 pacientes representando el 44.6 % , entre 9.0 a 10.9 gr/dL en 20 pacientes correspondiente al 30.7 %.

En el control post quirúrgico posterior a 24 hrs del evento obstétrico se encontró una hemoglobina de 10 a 10.9 en 25 pacientes representando el 38.4 %, una hemoglobina de 9.0 a 10.9 en 20 pacientes representando 30.7 % reportando un descenso de hemoglobina promedio de 1 gr.

Se encontró 1 paciente representando el 1.5 % con Hb de 7 gr/dL postevento obstétrico, ameritando un concentrado eritrocitario.

(Tabla 6)

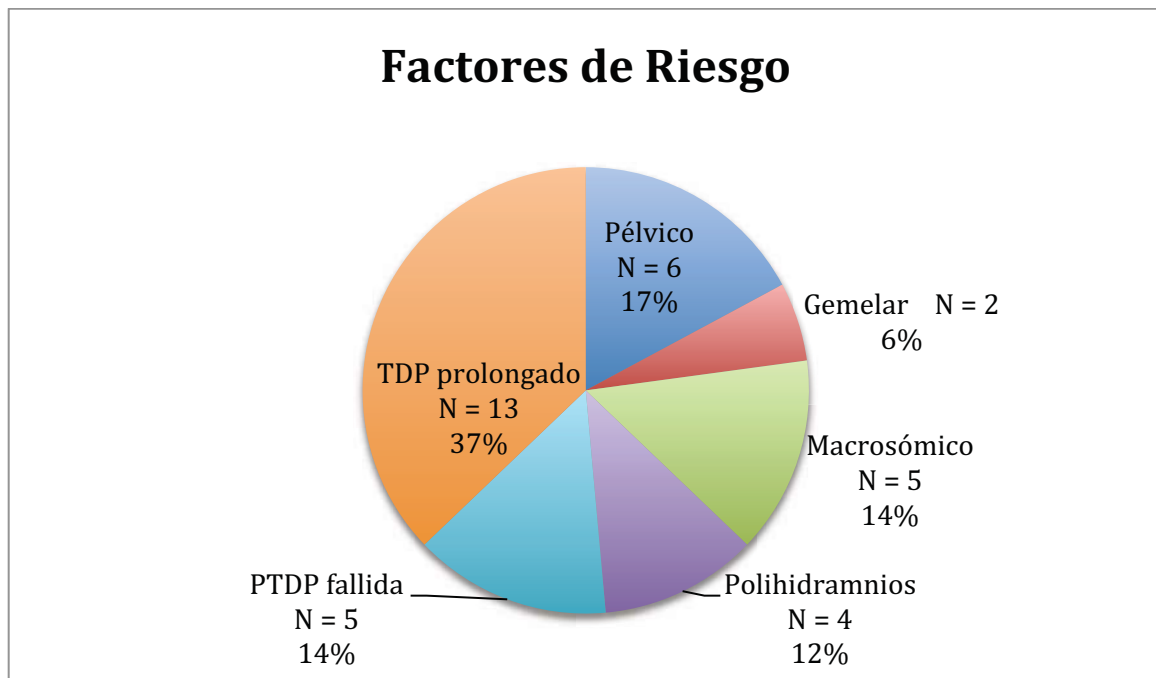


\*Tabla 6



En dicho estudio se evaluaron los factores de riesgo que se encontraron en la población estudiada, a mencionar que el factor que se presentó con mayor frecuencia fue el trabajo de parto prolongado en 13 pacientes con un porcentaje del 37%, seguido de producto pélvico en 6 pacientes con un 17%, la prueba de trabajo de parto fallida y el producto macrosómico con 5 casos cada uno representando el 14% respectivamente, el polihidramnios se presentó solo en 4 pacientes con un porcentaje de 12% y el embarazo gemelar con menor frecuencia en 2 pacientes representando únicamente el 6%.

(Tabla 7).



\*Tabla 7

## CONCLUSIONES

- Se identifico que la edad de las pacientes incluidas en el presente estudio fue de entre 17 y 35 años con una mediana de 26 años y una moda de 19 años.
- Se presento la mayor frecuencia en un grupo de edad de entre 15 y 19 años representando el 37%.
- La via de resolución del embarazo en el estudio fue via vaginal en 36 pacientes correspondiendo al 55% y via abdominal en 29 pacientes con un porcentaje de 45%.
- La frecuencia de semanas de gestación encontrada fue en el grupo de 39.0 a 38.6 sdg en 17 pacientes con un porcentaje de 26%, seguida de 39.0 a 39.6 semanas en 15 pacientes representando el 23% y solo 6 pacientes con 41 semanas de gestación representando el 6%.
- El diagnostico que se presento en 43 pacientes representando el 66% fue trabajo de parto en fase activa y en 22 pacientes con un porcentaje de 34% con trabajo de parto en fase latente.
- En relación al numero de gestas encontradas en el presente estudio fue con mayor incidencia las pacientes secundigestas en 19 pacientes con un porcentaje de 29%, G3 en 16 pacientes con un 24% G4 en 10 pacientes con porcentaje del 15% y 4 pacientes con gesta mayor de 6 con un porcentaje 7%.
- La oxitocina para prevención de hemorragia obstétrica se utilizo en 38 pacientes representando un porcentaje de 58.4% y el misoprostol en 27 pacientes representando el 41.5%.

- Se observó una pérdida con mayor frecuencia de 0.6 a 1 gr/dL de hemoglobina en 19 pacientes representando el 50% de pacientes en las cuales se utilizó oxitocina solo una paciente tuvo pérdida de mayor de 2 gr de hemoglobina representando el 2.6 %.
- De las pacientes en las cuales se utilizó misoprostol tuvieron una pérdida de hemoglobina de 0.6 a 1 gr/dL en 14 pacientes con un porcentaje correspondiente a 51.8% y 6 pacientes presentaron pérdida de hemoglobina mayor de 2 gr/dL representando el 24.4%.
- Los factores de riesgo que se presentaron con mayor frecuencia en el presente estudio fueron los siguientes: trabajo de parto prolongado en 13 pacientes correspondiendo a 37%, seguido de producto pélvico en 6 pacientes con un 17%, la prueba de trabajo de parto fallida y el producto macrosómico con 5 casos cada uno representando el 14% respectivamente, el polihidramnios se presentó solo en 4 pacientes con un porcentaje de 12% y el embarazo gemelar con menor frecuencia en 2 pacientes representando únicamente el 6%.
- Se concluye que la continuidad del uso de la oxitocina como primera elección en el grupo de uterotónicos en el manejo activo del tercer período trabajo de parto, siendo su uso muy seguro, previniendo la hemorragia obstétrica en cualquiera de los factores de riesgos mencionados en este estudio. Así como el costo-beneficio y accesibilidad en los diferentes centros de atención médica, desde primer nivel hasta tercer nivel de atención médica.

## Referencias

---

<sup>1</sup> C.Hill C. Y Pickinpaugh J. Cambios fisiológicos durante el embarazo. Surg Clin N Am 88 (2008) 391–401 Elsevier

- 
- <sup>2</sup> Fujitani S, Baldisseri MR. Hemodynamic assessment in a pregnant and peripartum patient. *Crit Care Med* 2005;33(10):S354–61.
- <sup>3</sup> Yeomans ER, Gilstrap LC III. Physiologic changes in pregnancy and their impact on critical care. *Crit Care Med* 2005;33(10):S256–8.
- <sup>4</sup> Fujitani S, Baldisseri MR. Hemodynamic assessment in a pregnant and peripartum patient. *Crit Care Med* 2005;33(10):S354–61.
- <sup>5</sup> Tejada P. y Cols. Modificaciones fisiológicas del embarazo e implicaciones farmacológicas: maternas, fetales y neonatales. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2007;67(4):246-267
- <sup>6</sup> McAuliffe F, Kametas NA, Costello J, Rafferty G, Greenough A, Nicolaides K, et al. Respiratory function in singleton and twin pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol.* 2002;109:765.
- <sup>7</sup> Khaw KS, Ngan Kee WD. Fetal effects of maternal supplementary oxygen during caesarean section. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2004;17:309-313.
- <sup>8</sup> Durán C. y Reyes N. “Enfermedades renales y embarazo” *Rev Hosp Gral Dr. M Gea González* Vol 7, No. 2 Mayo-Agosto 2006 Págs. 82-89
- <sup>9</sup> Selva J. “Anemia en el embarazo” *Rev Hematol Mex* 2011;12(Supl. 1):S28-S31
- <sup>10</sup> Almagro D. “La hemostasia en el embarazo” *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* 2000;16(2):90-8
- <sup>11</sup> Cabrera S. “Hemorragia Posparto” *Rev Per Ginecol Obstet.* 2010;56:23-31.
- <sup>12</sup> PilotoPadrónM, Cruz Silva D,ÁguilaSetiénS,PernasGonzálezA.Impactomaterno del manejo activo del alumbramiento. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 2010; 36(3):322- 32.
- <sup>13</sup> Hijona J. y Cols. “Actitud obstétrica en el alumbramiento” *Toko - Gin Pract*, 2011; 70 (4): 137-141
- <sup>14</sup> Guía de Práctica Clínica: 072 Diagnóstico y Tratamiento de la Hemorragia Obstétrica en la Segunda Mitad del Embarazo y Puerperio Inmediato.
- <sup>15</sup> Norman J. Haemorrhage. Chapter 4. Saving Mothers’ lives. CMACE. 2006- 2008. *BJOG*.2011; 118 Suppl 1.
- <sup>16</sup> Dyer R, Van Dyk D, Dresner A. The use of uterotonic drug during caesarean section. *Int J Obstet Anesth.*2010; 19:313-9.
- <sup>17</sup> González Merlo. *Obstetricia*. 5a edición. J. González-Merlo. Cap 16. “Concepto y causas del trabajo de parto” P. 285 2006

- 
- <sup>18</sup> Liabsuetrakul T, Choobun T, Peeyananjarassri K, Islam QM. Prophylactic use of ergot alkaloids in the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007:CD005456.
- <sup>19</sup> González Merlo. *Obstetricia*. 5a edición. J. González-Merlo. Cap 16. "Elementos del parto" P. 296 2006
- <sup>20</sup> Dyer R y Cols. "The use of uterotonic drugs during caesarean section. *International Journal of Obstetric Anesthesia*." (19): 313–9. 2010
- <sup>21</sup> Hardman J.H. Goodman and Gilman. *Las bases terapéuticas de la terapéutica*. 9 Edición Vol 1; PP 1005-13
- <sup>22</sup> Bertram G. Katzung "Farmacología básica y clínica" 11ª Edición- Cap. 37 2010  
Benítez Guerra G. Cesárea electiva. Efecto de la oxitocina endovenosa en la pérdida hemática transoperatoria. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2005 junio; 65 (2).
- <sup>23</sup> Ortiz-Gómez JR, et al. Estudio clínico y farmacoeconómico de la eficacia de la carbetocina en cesáreas electivas respecto a la oxitocina a dosis bajas y a dosis habituales. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2012.
- <sup>24</sup> CIE 10: XV 000-099 Embarazo, parto y puerperio 0072 Hemorragia postparto GPC "Prevención y manejo de la hemorragia postparto en el primer y segundo niveles de atención"
- <sup>25</sup> Danielsson KB, Marions L, Rodriguez A, Spur BW, Wong PYK, Bygdeman M. Comparison between oral and vaginal administration of misoprostol on uterine contractility. *Obstet Gynecol* 1999;93(2):275-80.
- <sup>26</sup> Chong YS, Chua S, Shen L, Arulkumaran S. Does the route of administration of misoprostol make a difference? The uterotonic effect and side effects of misoprostol given by different routes after vaginal delivery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004;113(2):191-8
- <sup>27</sup> Vogel D, Burkhardt T, Rentsch K, Schweer H, Watzer B, Zimmermann R, von Mandach U. Misoprostol versus Methylergometrine: Pharmacokinetics in human milk. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:2168-73
- <sup>28</sup> Vaisanen-Tommiska M, Mikkola TS, Ylikorkala O. Misoprostol induces cervical nitric oxide release in pregnant, but not in non pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193(3 Pt 1):790-6.
- <sup>29</sup> Vaisanen-Tommiska M, y Cols "O. Nitric oxide metabolites in cervical fluid during pregnancy: further evidence for the role of cervical nitric oxide in cervical ripening." *Am J Obstet Gynecol* 2003;188(3):779-85.
- <sup>30</sup> Tang OS, Schweer H, Seyberth HW, Lee SW, Chung Ho P. Pharmacokinetics of different routes of administration of misoprostol. *Hum. Reprod* 2002;17(2): 332-6.
- <sup>31</sup> Gemzell-Danielsson K, Bygdeman M, Aronsson A. Studies on uterine contractility following mifepristone and various routes of misoprostol. *Contraception* 2006;74(1):31-5.

---

<sup>32</sup> Aarosson A, Bygdeman M, Gemzell-Danielsson K. Effects of Misoprostol on uterine contractility following different routes of administration. *Human Reprod* 2004; 19(1):81-4.

<sup>33</sup> Khan RU, El-Rafaey H. Pharmacokinetics and adverse-effect profile of rectally administered misoprostol in the third stage of labor. *Obstet & Gynecol* 2003;101(5): 968-74.

<sup>34</sup> Schaff EA, DiCenzo R, Fielding SL. Comparison of misoprostol plasma concentration following bucal and sublingual administration. *Contraception* 2004;71: 22-5.

<sup>35</sup> Derman RJ, Kodkany BS, Goudar S, Geller SE, Naik VA, Bellad MB, y col. Oral misoprostol in preventing postpartum haemorrhage in resource-poor communities: a randomised controlled trial. *Lancet* 2006;368:1248-53

<sup>36</sup> Langenbach C. Misoprostol in preventing postpartum hemorrhage: a meta-analysis. *Int J Gynecol Obstet* 2006; 92:10-8.

<sup>37</sup> Hemmerling A. The safety of misoprostol. *Int J Gynecol Obstet* 2006;94:S149-S150.

45 Hemorragia obstétrica, causa de muerte materna. Roberto A. Ruiz Rosas, et al. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2012; 50 (6): 659-664 659

46 Diagnóstico y Tratamiento en la hemorragia obstétrica en la segunda mitad del embarazo y puerperio inmediato. *Guía de Práctica Clínica GPC IMSS* 162-09

<sup>38</sup> Printchard JA, Baldwin RM, Dicker JC, Wiggins KM. Blood volumen changes in pregnancy and the puerperium. *Am J Obstet Gynecol*;84:1271-82.

<sup>39</sup> Quiroga Díaz R y col. Misoprostol intrauterino para la prevención de la hemorragia postcesárea. Vol.77, núm. 10, 2009

<sup>40</sup> Karlsson H. y Cols. Hemorragia Posparto An. Sist. Sanit. Navar.; Vol. 32 (Supl. 1): 159-167 2009

<sup>41</sup> Drife J. Management of primary postpartum haemorrhage. *Br J Obstret Gynaecol* ;104:275-7. 2007

<sup>42</sup> Quiroga Díaz R y col. Misoprostol intrauterino para la prevención de la hemorragia postcesárea. Vol.77, núm. 10, 2009

<sup>43</sup> Nápoles C. Consideraciones prácticas sobre la hemorragia en el periparto *Medisan* ; 16(7):1130 2012

<sup>44</sup> Angarita W. y Cols. Manejo activo del alumbramiento con Misoprostol sublingual: un estudio clínico controlado en el Hospital de Maternidad Rafael Calvo de Cartagena *Revista Colombiana De Obstetricia Y Ginecologia* – Vol. 53 No. 1 – 2002